Selektive Aufmerksamkeit bei Alkoholabhängigen in der medizinischen Rehabilitation Konzept, Prävalenz, Remission

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
Fachbereich I
Psychologie
Universität Trier

vorgelegt von
Dipl.-Psych. Jörg Heu

Erstgutachter: Prof. Dr. G. Krampen
Zweitgutachterin: Dr. W. Funke

April
2007

Dissertationsort: Trier

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt den beiden Betreuern meiner Arbeit Frau Dr. Wilma Funke und Herrn Prof. Dr. Günther Krampen, die mich in meiner Arbeit und Entwicklung maßgeblich unterstützt haben. Zudem danke ich Herrn Prof. Dr. Reinhold Scheller und Herrn Prof. Dr. Leo Montada für ihre Unterstützung und Beratung bezüglich meiner beruflichen Entwicklung zum Ende meiner Studienzeit. Ich danke den Mitarbeitern der Kliniken Wied, die mich bei der Planung und Durchführung der Studie unterstützt haben, Herrn Ingo Schmitz (leitender Oberarzt), Herrn Dieter Garbe (Dokumentation und Evaluation), Frau Sonja Beck und Frau Koch (therapeutische Mitarbeiterinnen, die bei der Datenerhebung geholfen haben), dem therapeutischem Team, dem ärztlichen Team, den Mitarbeiterinnen an der Rezeption, die die Patienten zu den Terminen eingeladen haben, ebenso wie den Mitarbeiterinnen in der Pflege und den Mitarbeitern der Haustechnik (die z.T. den Transport von Patienten übernommen haben).

Letztlich gilt mein Dank meiner kleinen Familie, der ich in der letzten Zeit durch die Umsetzung meiner Ziele einiges zugemutet habe. Meiner Frau Ute und meinem Sohn Arthur und meinem noch ungeborenen Kind ist diese Arbeit in Liebe gewidmet.

Inhalt

ZUSAMMENFASSUNG **6**

ABSTRACT **8**

1 THEMENENTWICKLUNG **10**

2 ALKOHOL UND ALKOHOLASSOZIIERTE GESUNDHEITSSCHÄDEN **14**

2.1 Epidemiologie **14**

2.2 Definition und Diagnostik der Alkoholabhängigkeit **19**

2.3 Behandlungsmöglichkeiten **24**

2.4 Strukturelle Abnormalitäten und kognitive Beeinträchtigungen bei Alkoholabhängigkeit **26**

2.4.1 Untersuchungen der Gehirnmorphologie von Alkoholabhängigen 30

2.4.1.1 31

2.4.1.2 36

2.4.1.3 38

2.4.1.4 39

2.4.1.5 48

2.4.1.6 49

2.4.1.7 49

2.4.1.8 51

2.4.1.9 52

2.4.2 Kognitive Beeinträchtigungen bei Korsakow-Patienten 55

2.4.2.1 65

2.4.3 Kognitive Beeinträchtigungen bei Alkoholabhängigen ohne Amnestisches Syndrom 66

2.4.3.1 73

2.4.3.2 77

2.5 Hat die Kontinuitätshypothese Gültigkeit? **78**

2.6 Exkurs: Strukturelle Abnormalitäten und kognitive Beeinträchtigungen bei Kindern mit FAS **85**

2.7 Selektive Aufmerksamkeit bei Alkoholabhängigkeit **88**

2.7.1 Theoretische Grundlagen zum Aufmerksamkeitskonzept 88

2.7.2 Aufmerksamkeitsstörungen bei Alkoholabhängigen im Rahmen der medizinischen Rehabilitation 94

2.7.3 Differentialdiagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen als Folge von Alkoholabhängigkeit 98

2.8 Schlussfolgerungen für die klinische Praxis 101

3 EIGENE UNTERSUCHUNG 106

3.1 Fragestellung 106

3.2 Hypothesen 110

3.3 Methoden 111
3.3.1 Datenerhebung und Untersuchungsdesign 111
3.3.2 Ein- und Ausschlusskriterien 113
3.3.3 Stichprobe 114
3.3.4 Eingesetzte Verfahren 118
3.3.4.1 118
3.3.4.2 120
3.3.4.3 121
3.3.4.4 122
3.3.4.5 123
3.3.4.6 124
3.3.4.7 124
3.3.4.8 125
3.3.5 Auswertung und statistische Verfahren 126

3.4 Ergebnisse 126
3.4.1 Geschlechtsunterschiede bezogen auf störungsspezifische Variablen 126
3.4.2 Fragebogenverfahren 127
3.4.2.1 127
3.4.2.2 128
3.4.2.3 130
3.4.3 Leistungstests 131
3.4.3.1 131
3.4.3.2 132
3.4.3.3 136
3.4.3.4 141
3.4.3.5 150
3.4.4 Zusammenhänge zwischen selektiver Aufmerksamkeit und den anderen kognitiven Leistungsbereichen 154
3.4.4.1 154
3.4.4.2 156
3.4.4.3 157
3.4.5 Unterschiede in den kognitiven Leistungsbereichen zwischen den Auffälligkeitstypen des Cognitrone 158
3.4.5.1 158
3.4.5.2 159
3.4.5.3 159
3.4.6 Unterschiede in der SCL-90-R zwischen den Auffälligkeitstypen des Cognitrone 160

3.4.7 Verbesserungen zwischen den Messzeitpunkten innerhalb der Cognitronegruppen 161
3.4.8 Zusammenhänge zwischen der kognitiven Leistungsfähigkeit und ausgewählten störungsspezifischen Variablen 162

3.5 Diskussion 166

3.6 Schlussfolgerungen 182

LITERATUR 189

TABELLENVERZEICHNIS 213

ABBILDUNGSVERZEICHNIS 218

ANHANG-A: KURZEXPLORATION 219

ANHANG-B: TABELLEN 221

ZUSAMMENFASSUNG

Länger andauernder, exzessiver Alkoholkonsum geht häufig mit strukturellen und funktionellen Veränderungen des Gehirns einher. Spätestens seit der ersten Beschreibung der Korsakow-Psychose in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts sind kognitive Leistungsbeeinträchtigungen als Alkoholfolgeschäden bekannt. Ein linearer Zusammenhang zwischen konsumbezogenen Variablen (z.B. der im Leben konsumierten Menge an reinem Alkohol) und kognitiven Leistungseinbußen (z.B. im Bereich der Gedächtnisfunktionen), wie er nach der 1971 von Ryback formulierten Kontinuitätshypothese zu erwarten wäre, konnte bislang nicht nachgewiesen werden. Es zeigten sich jedoch quantitative und qualitative Unterschiede in der kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen Patienten mit schweren und in der Regel irreversiblen kognitiven Defiziten (Korsakow-Psychose und alkoholbedingte Demenz) und alkoholabhängigen Patienten ohne Korsakow-Psychose. Während alkoholabhängige Patienten ohne Korsakow-Psychose vornehmlich unter exekutiven Funktionsstörungen und weniger unter Störungen des Gedächtnisses zu leiden scheinen, weisen Korsakow-Patienten neben ihrer stark ausgeprägten Amnesie nach neueren Erkenntnissen auch deutliche Beeinträchtigungen im Bereich der exekutiven Funktionen auf. Auf Grundlage dieser Beobachtungen wird eine Personenbezogene Kontinuitätshypothese formuliert, in der angenommen wird, dass Personen, die kognitive Beeinträchtigungen als Folge von lang anhaltendem, massiven Alkoholkonsums erleiden, drei aufeinanderfolgende Stufen kognitiver Defizite durchlaufen. Als Prodrome der massiven, irreversiblen Korsakow-Psychose und alkoholbedingten Demenz werden 2 Stufen vermutet. Stufe eins mit leichten, schnell reversiblen exekutiven Funktionsstörungen und Stufe zwei mit deutlicheren exekutiven Funktionsstörungen und leichten Gedächtnisstörungen, die sich über Stufe 1 zurückbilden. In Einrichtungen der medizinischen Rehabilitation für Abhängigkeitsstörungen ist daher bei einem bestimmten Prozentsatz der Patienten[1] mit kognitiven Defiziten, vornehmlich in Stufe 1 und 2 des Modells der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese zu rechnen. Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, eine Prävalenzrate von Störungen der Aufmerksamkeit (i.B. der selektiven Aufmerksamkeit) und der nonverbalen Intelligenzfunktionen als Maße für exekutive Funktionsstörungen und der Gedächtnisleistungen bei alkoholabhängigen Patienten zu Beginn einer medizinischen Rehabilitationsmaßnahme zu ermitteln. Zudem sollte zu einem zweiten Messzeitpunkt (fünf

[1] In dieser Arbeit wird aus Gründen der Einfachheit stets die Form des genären Maskulinums verwendet, das Frauen immer dann einschließt, wenn es nicht anders gekennzeichnet ist.

Wochen nach der ersten Testung) eine Remissionsrate ohne dazwischenliegende spezifische Trainingsmaßnahmen festgestellt und damit, im Sinne einer Modellprüfung ein Teil der Annahmen zur Rückbildung der kognitiven Funktionsbeeinträchtigungen der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese überprüft werden. Im Zeitraum von November 2005 bis Ende April 2006 wurden in den Kliniken Wied 87 konsekutiv aufgenommene alkoholabhängige Patienten ohne zuvor festgestellte Hirnschädigungen, ohne zentralnervös wirkende Medikation und ohne zusätzliche F1x.x-Diagnose (außer F17.x) bzw. F2x.x-Diagnosen mit einer speziell zusammengestellten neuropsychologischen Testbatterie untersucht. Die Testbatterie umfasste mit dem Reaktionstest des Wiener Testsystems (WTS) einen Test zur Messung der tonischen Alertness (allgemeinen Wachheit), den Cognitrone (WTS) zur Testung der selektiven (fokussierten) Aufmerksamkeit, den Kurztest zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörung (SKT) als Maß für die Gedächtnisleistung, den Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B) als Maß für das prämorbide Intelligenzniveau und die Standard Progressiven Matrizen (SPM) von Raven zur Erfassung des aktuellen nicht sprachlichen Intelligenzniveaus. Es zeigte sich in der Analysestichprobe eine hohe Prävalenzrate für exekutive Funktionsstörungen von 49.4% für Beeinträchtigungen nicht sprachlicher Intelligenzfunktionen und von 43.7% für Störungen im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit. Gedächtnisdefizite waren bei lediglich 15% der Stichprobe zum ersten Messzeitpunkt nachweisbar. Diese Beeinträchtigungen waren unabhängig vom Geschlecht, den Ergebnissen der deutschen Kurzfassung der Wender-Utah-Rating-Scale (WURS-k), dem Vorliegen einer depressiven Verstimmung (Beck Depressions Inventar, BDI) und ausgewählten störungsspezifischen Variablen wie z.B. der Dauer der Abhängigkeit. Nach einem Intervall von fünf Wochen fanden sich bei den meisten Patienten deutliche Verbesserungen in ihrer Fähigkeit zur selektiven Aufmerksamkeit, während sich die Gedächtnisleistungen kaum verbesserten. Die Ergebnisse stützen die Annahmen der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese über die Rückbildung von Kognitiven Defiziten. Die Patienten der Stufe 1 bildeten ihre Beeinträchtigungen der selektiven Aufmerksamkeit im Untersuchungszeitraum weitestgehend zurück, die Leistungen der Patienten der Stufe 2 waren zum zweiten Messzeitpunkt vergleichbar mit den Leistungen der Patienten der Stufe 1 zum ersten Messzeitpunkt. Die Personenbezogene Kontinuitätshypothese, in der die selektive Aufmerksamkeit eine Schlüsselrolle einnimmt, könnte demnach einen Beitrag zur Klärung der Entwicklung und Prognose von kognitiven Defiziten als Folge massiven Alkoholkonsums leisten.

ABSTRACT

Chronic heavy alcohol consumption is often associated with structural and functional changes of the brain. At least since the first description of the alcoholic Korsakoff's syndrome in the second half of the 19th century, cognitive deficits as a result of massive alcohol consumption are known. A linear correlation between consume related variables (i.e. the amount of alcohol consumed in lifetime) and the decline in cognitive functions (i.e. memory impairments) had not yet been found as would be expected by the in 1971 by Ryback formulated continuum theory. Nevertheless quantitative and qualitative differences in the cognitive abilities of alcoholic patients with and without Korsakoff's syndrome do exist. Whereas alcoholic patients without Korsakoff's syndrome primarily develop deficits in the executive functions and no or mild memory impairments, patients with Korsakoff's syndrome do have a massive amnesia and - as newer results show -, also have impairments in executive functions. On base of these observations an individual-related continuum hypothesis is formulated. In the stage model of the individual-related continuum hypothesis it is postulated that individuals who develop cognitive impairments in consequence of long-term heavy alcohol consumption pass two different stages before developing a alcoholic Korsakoff's syndrome. Stage 1 consists of mild and reversible executive dysfunctions whereas stage 2 consists of more severe executive dysfunctions in combination with mild memory impairments which recover over the type of impairments of stage 1. In inpatient rehabilitation programs for alcoholics a certain amount of patients with cognitive impairments primarily of stages 1 and 2 of the individual-related continuum hypothesis would be expected. In this study the prevalence of impairments in the executive functions "focused attention" and "nonverbal reasoning" and memory impairments should be found. Five weeks after the first examination and without specific training programs in the meantime the remission of the impairments should be quantified. The expectations concerning the remission of the cognitive impairments of the individual-related continuum hypothesis should be examined to test the model. Between November 2005 and April 2006 87 inpatients of the "Kliniken Wied" (an inpatient rehabilitation center for alcohol and drug dependence) without any previous identified brain damage, without any medication influencing the central nervous system and without any other F1x.x-diagnoses (except F17.x) or F2x.x-diagnosis were tested with a neuropsychological test battery. The battery included the Reaktionstest (as a measure for the tonical alertness) of the "Wiener Testsystem" (a computerized neuropsychological test battery), the Cognitorne (as a measure of the focused attention), the Kurztest zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) as a measure for memory functions, the Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B)

as a measure of the premorbid verbal intelligence and the Raven's Standard Progressive Matrices (SPM) as a measure for nonverbal reasoning. A prevalence of impairments in the ability of nonverbal reasoning of 49.4% could be detected. 43.7% of the patients had impairments in their focused attention. Only 15% showed impairments in their memory functions at the beginning of their rehabilitation program. These impairments were not related to sex, the results of a German short form of the Wender-Utah-Rating-Scale (WURS-k), the results of the German version of the Beck-Depression-Inventory (BDI) and some selected consume related variables (i.e. the time of alcohol dependence before the first examination). Five weeks after the first examination most patients improved their performance in the test of focused attention whereas the memory impairments in most of the cases did not recover. The results support the expectations of the individual-related continuum hypothesis about the recovery of cognitive impairments in consequence of long-term heavy alcohol consumption. The impairments in the focused attention of the group of patients in step one recovered completely in the five weeks between the two examinations. The impairments in the focused attention of the group in step two to the second examination were similar to those of patients of step one to the first examination. The individual-related continuum hypothesis in which the focused attention plays a key role could help to clarify the development and prognosis of cognitive deficits following heavy alcohol consumption.

1 THEMENENTWICKLUNG

Zu unserem heutigen Wissen um die Zusammenhänge zwischen der Gehirnstruktur und den kognitiven Funktionen hat die Disziplin der Neuropsychologie in entscheidendem Maße beigetragen. Die theoretischen Ansätze und experimentellen Befunde sowohl der Neuropsychologie als auch der Kognitiven Psychologie waren für die heute vorliegenden, sehr differenzierten Modelle der kognitiven Funktionen (u.a. der Aufmerksamkeitsfunktionen) entscheidend. Die Erforschung des Gehirns und seiner Funktionsweise hat in den letzten Jahren seit der Entwicklung der modernen bildgebenden diagnostischen Verfahren einen drastischen Entwicklungsschwung erfahren. Vor der Entwicklung dieser nicht invasiven Untersuchungsmethoden war man darauf angewiesen, solche Menschen in ihren kognitiven Fähigkeiten zu untersuchen, deren Gehirn eine umschriebene Schädigung aufwies (z.B. durch einen Tumor) und konnte lediglich nach dem Tod der Patienten (post mortem) korrelative Evidenzen zwischen Ort und Funktion im Gehirn herstellen. Die Hirnforschung war daher an den Erkrankungen des Gehirns orientiert. Heute ist es durch die modernen Verfahren möglich, auch die Funktionsweise von gesunden Gehirnen zu untersuchen.

Die Ergebnisse von Studien mit modernen bildgebenden Verfahren, die es erlauben, dem Gehirn sozusagen bei der Arbeit zuzuschauen, führten dazu, den lokalistischen Ansatz (einer bestimmten Hirnregion eine bestimmte Funktion zuzuschreiben) zumindest teilweise in Zweifel zu ziehen, da die Ergebnisse neuerer Studien nahelegen, dass an bestimmten Funktionen mehrere Areale beteiligt sind und diese daher eher neuronalen Netzwerken zuordnen sind. Derzeit besteht zwischen diesen beiden Ansätzen in der Fachwelt ein Disput, der bis heute nicht entschieden ist. Im Grunde hat die Wissenschaft gerade erst begonnen, die Funktionsweise des Gehirns zu untersuchen und zu verstehen. Die Komplexität des Forschungsfeldes erfordert, dass die Funktion des Gehirns multidisziplinär untersucht werden soll. Hier können die unterschiedlichen wissenschaftlichen Disziplinen (z.B. Neurobiologie, Neuropsychologie, Neurophysiologie etc.) jeweils wichtige Beiträge leisten, die dann in einer Zusammenschau interpretiert werden müssen.

Das Gehirn ist das Organ, mit dem wir Informationen aus internem und externem Milieu verarbeiten; seine Funktionsweise ist daher entscheidend für unsere Fähigkeit zum Überleben. Die Entwicklung des Gehirns trägt maßgeblich zu unserer Fähigkeit bei, uns in unserem Leben zurechtzufinden. Daher ist die Untersuchung der Funktionsfähigkeit des

Gehirns nicht allein für die Rehabilitation von Patienten in der Neurologischen Frühreha (z.B. nach einem Schlaganfall) von Interesse (hier hat die Neuropsychologie entscheidend zur Weiterentwicklung einer differenzierten Diagnostik und Interventionsplanung beigetragen) sondern gewinnt auch zunehmend im Bereich der Psychotherapie an Bedeutung. Dies zeigt sich auch darin, dass in den letzten Jahren eine Reihe viel beachteter Bücher erschienen sind, die Ergebnisse über Zusammenhänge zwischen strukturellen Anomalien des Gehirns, funktionellen Beeinträchtigungen und psychischen Störungen zusammenfassend beschreiben und die Bedeutung der Ergebnisse der Neurobiologie und Neuropsychologie für die Psychotherapie aufzeigen. Zu erwähnen ist an dieser Stelle das im Jahr 2003 erschienene Herausgeberwerk von Günter Schiepek („Neurobiologie der Psychotherapie“) und das 2004 erschienene Herausgeberwerk von Lautenbacher und Gauggel („Neuropsychologie psychischer Störungen“). Auch der leider im Jahre 2005 viel zu früh verstorbene Klaus Grawe zeigte in seinem letzten Werk („Neuropsychotherapie“, erschienen 2004) die Bedeutung der Ergebnisse der Hirnforschung für die Psychotherapie und deren Weiterentwicklung auf.

Da es in der Psychotherapie häufig um ein Um- bzw. Neulernen von Fähigkeiten (z.B. sozialen Kompetenzen), das Umbewerten von negativen Lebensereignissen, die Herausarbeitung von Zusammenhängen zwischen der eigenen Lerngeschichte und aktuellen Problemen mit bestimmten Situationen etc. geht, ist die Bedeutung der kognitiven Leistungsfähigkeit der Patienten nicht zu unterschätzen. Leidet der Patient neben seiner Symptomatik (z.B. einer Panikstörung) unter Aufmerksamkeitsstörungen, könnte es sein, dass er die Inhalte einer Therapiestunde nicht im gleichen Ausmaß und in der gleichen Qualität verarbeitet kann wie ein in dieser Beziehung nicht eingeschränkter Patient. Bislang findet im Rahmen ambulanter Psychotherapie jedoch kaum eine selektive Diagnostik bezogen auf die kognitive Leistungsfähigkeit statt. Im Rahmen der Behandlung von Kindern und Jugendlichen wird auf eine diesbezügliche Diagnostik eher Wert gelegt um z.B. Teilleistungsstörungen auszuschließen, in deren Folge sich weitere psychische Probleme entwickelt haben könnten.

Spätestens seit der ersten Beschreibung der Korsakow-Psychose in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts sind die negativen Auswirkungen von Alkohol auf das Gehirn und dessen Funktionen bekannt. Auch die Erforschung von strukturellen Folgeschäden des Gehirns durch lange andauernden Alkoholkonsum hat in den letzten Jahren durch den Einsatz moderner bildgebender diagnostischer Verfahren einen enormen Erkenntnisgewinn erbracht. Die funktionellen Beeinträchtigungen des Gehirns als Folge von lang anhaltendem

Alkoholkonsum wurden bereits seit längerem differenziert untersucht und zeigten eine Reihe von Beeinträchtigungen vor allem im Bereich Gedächtnis und nicht verbaler Intelligenzfunktionen auf. Besonders scheint das Frontalhirn in seiner Struktur und Funktionsweise von den negativen Effekten des Alkohols betroffen. Das Frontalhirn ist der Sitz einer Vielzahl von Funktionen, die für die aktive Lebensgestaltung sehr wichtig sind. Gerade die hier angesiedelten exekutiven Funktionen sind für die Bewältigung des Alltags, aber auch für die Anforderungen einer psychotherapeutischen Behandlung oder einer medizinischen Rehabilitation von Bedeutung. Funktionseinschränkungen in diesen Bereichen können es den Patienten erschweren, von der erforderlichen Behandlung im notwendigen Ausmaß zu profitieren. In der Behandlung von Alkoholabhängigkeitssyndromen findet eine differenzierte Untersuchung der kognitiven Leistungsfähigkeit trotz des Wissens um strukturelle und funktionelle Schädigungen des Gehirns durch lang anhaltenden chronischen Alkoholkonsum viel zu selten statt, obwohl dies für eine individuelle, an den Ressourcen des Patienten orientierten Therapieplanung durchaus indiziert scheint.

Nach wie vor besteht einerheblicher Bedarf an der Erforschung der strukturellen Veränderungen am Gehirn und wie diese in Verbindung mit kognitiven Leistungseinbußen bei Personen mit langjährigem massivem Alkoholkonsum stehen. Dies liegt zum einen daran, dass bis heute die genaue Funktionsweise des Gehirns nur ansatzweise verstanden wird. Es ist noch nicht im Einzelnen geklärt, welche Bereiche des Gehirns wie zusammenarbeiten, um eine bestimmte Funktion zu erfüllen. Damit ist auch noch nicht abschließend klar, wie sich eine so umfassende, globale Schädigung als Folge des lang andauernden massiven Alkoholkonsums, welche sich unter Umständen auch recht langsam entwickelt, auf die kognitive Leistungsfähigkeit auswirkt und sich wie und unter welchen Umständen weiterentwickelt. Einige dahingehende Erkenntnisse werden in der folgenden Arbeit beschrieben.

In dieser Arbeit geht es um die Ermittlung einer Prävalenzrate von kognitiven Beeinträchtigungen, insbesondere der selektiven Aufmerksamkeit bei Patienten zu Beginn einer medizinischen Rehabilitationsmaßnahme zur Behandlung eines Alkoholabhängigkeitssyndroms. Dabei wird auf diagnostische Methoden und Modelle der Kognitiven Psychologie und der Neuropsychologie zurückgegriffen. Ein zweiter Schwerpunkt liegt in der Ermittlung der Remissionsrate ohne spezifische Trainingsmaßnahmen im Verlauf der Behandlung. Damit verortet sich die vorliegende Arbeit nach der Einteilung der

Klinischen Psychologie von Bastine (1998) in ihre drei Gegenstandsbereiche (Psychische Störungen, psychologische Aspekte körperlicher Erkrankungen und psychische Krisen) in die Klinische Psychologie, da sie sich mit einem Teilaspekt einer psychischen Störung (Alkoholabhängigkeitssyndrom) und zudem mit kognitiven Beeinträchtigungen auseinandersetzt, die als Folge einer Schädigung des Gehirns angesehen werden können.

Es liegt zwar empirische Evidenz dafür vor, dass die Schädigungen des Gehirns von Alkoholabhängigen auf den Alkohol zurückzuführen sind (zu bemängeln ist jedoch das Fehlen prospektiver Längsschnittstudien) und dass diese Schädigungen mit kognitiven Leistungsbeeinträchtigungen einhergehen (wobei die bisherigen korrelativen Ansätze strenggenommen keine kausalen Schlüsse zulassen); die letztendlich entstandenen Schädigungsmuster und schädigenden Prozesse sind jedoch noch weitestgehend unklar.

Es ist daher nicht Ziel der vorliegenden Arbeit, einen Zusammenhang zwischen Schädigungen des Gehirns mittels bildgebender Verfahren und kognitiver Leistungseinbußen festzustellen. Hier interessierte die Fragestellung, in welchem Ausmaß alkoholabhängige Patienten zu Beginn ihrer Rehamaßnahme kognitiv beeinträchtigt und daher in ihrer Fähigkeit, sich aktiv mit ihrer Umwelt auseinanderzusetzen, eingeschränkt sind. Eine solche Beeinträchtigung hätte zur Folge, dass die therapeutischen Maßnahmen den Möglichkeiten der Patienten angepasst werden müssten.

Die Arbeit liefert im theoretischen Teil Informationen über den derzeitigen Forschungsstand bezüglich der strukturellen Schädigungen des Gehirns, die als Folge massiven Alkoholkonsums angesehen werden. Dieser Teil ist recht umfassend, um den Lesern aus der Klinik die Möglichkeit zu bieten, ihre Patienten fundiert über Alkoholfolgeschäden am Gehirn zu informieren. Ein mündiger Patient muss gut informiert sein, um sich frei bezüglich seiner Therapieziele entscheiden zu können. Dies fördert die Veränderungsmotivation und steigert die Frustrationstoleranz, wenn sich für den Patienten sichtbare Erfolge nicht sofort einstellen. Auch Patienten mit kognitiven Beeinträchtigungen sind im ihnen möglichen Rahmen aufzuklären. Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass ein Großteil der untersuchten Patienten tatsächlich unter kognitiven Leistungsbeeinträchtigungen litt. Zieht man diese Information zu seinen eigenen Einschätzungen der Patienten hinzu, könnte es in Zukunft möglich sein, eine andere Einstellung gegenüber „Suchtpatienten“ zu entwickeln, die in einschlägigen Lehrbüchern bis heute oft als sehr schwierig, unehrlich,

unzuverlässig (sprich frontalhirngeschädigt, siehe den Fall Phineas Cage unten im Text) beschrieben werden. Ein fundierteres Verständnis über die kognitiven Beeinträchtigungen von Patienten mit Abhängigkeitsstörungen würde es ermöglichen, die therapeutischen Maßnahmen an die Ressourcen der Patienten anzupassen und Frustrationen auf beiden Seiten zu vermindern.

2 ALKOHOL UND ALKOHOLASSOZIIERTE GESUNDHEITS-SCHÄDEN

Im Folgenden werden grundlegende Informationen zur Wirkweise von Alkohol und der Epidemiologie von Alkoholkonsum und alkoholassoziierten Gesundheitsschäden dargestellt. Der Begriff Alkoholabhängigkeit wird definiert, und entsprechende diagnostische Verfahren und Behandlungsmöglich- und Notwendigkeiten werden vorgestellt. Es werden schließlich alkoholbezogene strukturelle Änderungen am Gehirn und kognitive Beeinträchtigungen aufgezeigt und ein Bezug zu den Patienten und Behandlungsmaßnahmen im Rahmen der medizinischen Rehabilitation hergestellt.

2.1 Epidemiologie

Äthylalkohol (C_2H_5OH) ist in vielen Ländern, so auch in Deutschland, ein legales Genuss- und Rauschmittel mit Suchtpotential. Der Konsum von Alkohol ist in Deutschland weit verbreitet und gesellschaftlich akzeptiert. Nach Lindenmeyer (2001) trinken lediglich 7-12 % der Bevölkerung in Deutschland keinen Alkohol; Über 50 % trinken mindestens einmal wöchentlich, fast 25 % trinken täglich Alkohol. Nach Heinz und Batra (2003) trinken in Deutschland mehr als 95 % der Männer und über 90 % der Frauen zwischen 18 und 59 Jahren Alkohol. Lag der durchschnittliche Jahreskonsum reinen Alkohols pro Kopf im Jahre 1950 noch unter fünf Litern, hat sich dieser bis zum Jahre 1965 auf über 10 Liter, bis Mitte der siebziger Jahre des letzten Jahrhunderts stellenweise sogar auf über 12 Liter gesteigert (Lindenmeyer, 2001). Ein leichter Rückwärtstrend ist jedoch seit den Spitzenwerten des Konsums von 12.5 Litern im Jahre 1980 zu verzeichnen (Meyer & John, 2003). 1998 und 1999 lag der Alkoholkonsum an reinem Alkohol je Einwohner noch bei 10.6 Litern. Seit dem Jahre 2000 ist eine weitere Verminderung auf 10.1 Liter im Jahre 2004 zu verzeichnen (**D**eutsche **H**auptstelle gegen **S**uchtgefahren, DHS). Im Jahre 2003 wurden nach Angaben der DHS - über eine vorläufige Berechnung des ifo Instituts - je Einwohner der Bundesrepublik 117.5 Liter Bier, 19.8 Liter Wein (einschließlich Wermut- und Kräuterwein), 3.8 Liter

Schaumwein und 5.9 Liter Spirituosen konsumiert. Im Vergleich mit den anderen EU-Staaten und ausgewählten anderen Ländern lag der Gesamtkonsum in Deutschland im Jahre 2002 mit 10.4 Litern auf Platz 5 (einer Rangliste von 45 Ländern). Nach Lelbach (2000) gibt es aufgrund der in vielen Studien ermittelten linksschiefen, unimodalen Verteilungskurve der konsumierten Alkoholmenge in der Gesamtbevölkerung keine scharfe Trennungslinie zwischen dem Konsum alkoholabhängiger und nichtalkoholabhängiger Personen (Beim Vorliegen einer solchen Trennlinie wäre eine zweigipflige Verteilung zu erwarten gewesen). Er schließt daraus, dass eine wesentliche Änderung in der Größe des Durchschnittskonsums pro Kopf von einer gleichgerichteten Änderung des Gesamtausmaßes an alkoholbedingten Gesundheitsschäden und sozialen Problemen begleitet ist. Dies kann am Beispiel der Auftretenshäufigkeit der Leberzirrhose in den USA aufgezeigt werden. Vor 1940 fiel die Leberzirrhose nicht unter die zehn häufigsten Todesursachen, im Jahre 1980 lag sie an achter Stelle (Lelbach, 2000). Wie in Deutschland auch ist der pro-Kopf-Alkoholkonsum in den USA in diesem Zeitraum stark angestiegen. In diesem Zusammenhang ist auch der „Aktionsplan Alkohol“ des Regionalbüros Europa der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zu sehen, der darauf abzielt, den Konsum von Alkohol in der Gesamtbevölkerung zu reduzieren, um damit die schädlichen Auswirkungen des Konsum beeinflussen zu können. Dieser Aktionsplan wurde 1997 auch in Deutschland von den für das Gesundheitswesen zuständigen Ministern und Senatoren aufgegriffen (Hüllinghorst, 2000).

Dieser kleine Einblick in aktuelle Zahlen zum Alkoholkonsum zeigt, dass Alkohol einen festen Platz in unserer Gesellschaft innehat. Viele soziale Ereignisse hängen nach wie vor mit dem Konsum von Alkohol zusammen (Volksfeste, Sport- und Tanzveranstaltungen, Kneipenbesuche etc.), bei denen Alkohol z.T. als „soziales Schmiermittel“ eingesetzt wird.

Alkohol wird oft eine Reihe positiver Eigenschaften zugesprochen. Häufig hört man, dass Alkoholgenuss dazu führe, dass man sich in Gesellschaft wohler fühle, leichter mit anderen in Kontakt treten könne und die sexuelle Annäherung erleichtere. Weiterhin stärke Alkohol das Selbstvertrauen, man sei einfallsreicher, komme leichter über depressive Stimmungslagen hinweg und könne starke Belastungen leichter bewältigen. Zudem führe Alkoholkonsum dazu besser „abschalten“ und sich besser entspannen zu können (vgl. auch Lindenmeyer, 2001).

Diese scheinbar positiven Effekte des Alkohols wirken einigen negativen Symptomen von psychischen Störungen und Beeinträchtigungen (depressiven Verstimmungen, Ängsten, sozialer Unsicherheit etc.) anfänglich entgegen, was ein Grund für die sehr hohen Komorbiditäten bei Alkoholabhängigkeit sein könnte. Leider stehen diesem eher positiven Wirkungsprofil, wie oben bereits angedeutet wurde, auch einige negative Eigenschaften des Alkohols gegenüber.

Alkoholkonsum ist für den menschlichen Organismus schädlich. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist daher bemüht, „Unbedenklichkeitsgrenzen“ für den Alkoholkonsum anzugeben. Diese wurden in den letzten Jahren immer weiter nach unten korrigiert. Ging man lange Zeit noch davon aus, dass 40g reinen Alkohols für Männer und 20g für Frauen pro Tag unbedenklich seien (vgl. Funke & Garbe, 2002 und Scheurich, 2002), sprechen neuere Daten dafür, dass ein Konsum von lediglich 7g reinen Alkohols pro Tag unbedenklich sei (z.B. Huber, 1999; Lindenmeyer, 2001). Ein Milliliter reiner Alkohol entspricht 0.8 Gramm. Das Trinken von einem Glas Bier (0.2 l; ca. 5 Vol %) entspricht der Aufnahme von 8g reinen Alkohols; ebenso ein Glas Wein oder Sekt (0.1 l; ca. 10 Vol %) bzw. ein 2 cl. Glas einer Spirituose mit 50 Vol %. Ein Liter Bier würde demnach einer Menge an reinem Alkohol von 40g entsprechen.

Der fortwährende Konsum von Alkohol wirkt sich negativ auf eine Vielzahl von Organen aus: Leber und Bauchspeicheldrüse sind die bekanntesten Organe, an denen Alkoholfolgeschäden nachgewiesen werden konnten, aber auch Haut, Lunge, Magen, Herz, Knochen, Nerven und das Gehirn werden durch Alkoholkonsum beeinträchtigt (vgl. Feuerlein, 1979; Lindenmeyer, 2001 und Schneider, 1999). Weiterhin geht mit Alkoholkonsum ein erhöhtes Risiko z.B. für Leber-, Pankreas-, colorektale, Pharynx-, Larynx- und Oesophaguskarzinome und diverse Stoffwechselstörungen (z.B. Hyperlipidämie, Hypoglykämie, Hyperurikämie, Hypovitaminosen) einher (Schneider, 1999). Auch das Risiko, Verletzungen durch Stürze und Unfälle, die mit Alkohol in Verbindung stehen zu erleiden ist bei erhöhtem Alkoholkonsum größer. So kam es beispielsweise in Deutschland im Jahre 2004 zu 22 548 alkoholbedingten Verkehrsunfällen mit 704 Toten. Ein Großteil der Unfälle wurde von Männern (Männer: 20 429; Frauen: 2 366 Unfälle) verursacht. Die mittlere Blutalkoholkonzentration bei diesen Unfällen lag bei 1.61 ‰ (DHS). Seit dem 01.04.2001 sind die Folgen einer „Alkoholfahrt“ neu geregelt. Seitdem werden Fahrten zwischen 0.3 und weniger als 0.5‰ dann sanktioniert, wenn es zu alkoholbedingten Fahrfehlern,

Ausfallerscheinungen, einer Gefährdung Dritter oder gar zu einem Unfall kommt. In diesem Promillebereich liegt die sogenannte relative Fahruntüchtigkeit vor. Ab 0.5 ‰ bis weniger als 0.8 ‰ werden ein Bußgeld fällig und ein Fahrverbot für einen Monat ausgesprochen. Zudem bekommt der Fahrer 4 Punkte im Verkehrszentralregister. Liegt eine Blutalkoholkonzentration von 0.8 ‰ oder mehr vor und wird der Fahrer erstmalig auffällig, gelten die gleichen Bestimmungen wie zwischen 0.5 und 0.8 ‰, bei mehrmaliger Auffälligkeit kommt es zu höheren Bußgeldern und dreimonatigem Fahrverbot. Ab 1.1 ‰ besteht eine absolute Fahruntüchtigkeit; Fahrten ab dieser Promillegrenze werden in jedem Fall strafrechtlich verfolgt.

Die aus dem Missbrauch von Alkohol resultierenden Folgeschäden sind aus epidemiologischer Sicht abhängig von der konsumierten Menge an reinem Alkohol und hängen nicht von der Art der konsumierten Alkoholika ab (Lelbach, 2000). Auf den Einzelfall bezogen gilt diese Aussage in diesem Ausmaß jedoch nicht. Auch durch relativ geringe Mengen an im Laufe des Lebens konsumiertem reinem Alkohol können massive körperliche Folgeschäden auftreten, wogegen andere Menschen mit massivem, langjährigem Alkoholkonsum wenige körperliche Schädigungen erleiden.

Häufig ist Alkohol das erste Suchtmittel, mit welchem junge Menschen in Berührung kommen. Lindenmeyer (2001) gibt das derzeitige Einstiegsalter für Alkoholkonsum mit zwischen sechs und zehn Jahren an. Nach Angaben der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BzgA, 2001) haben 92% der 12 bis 25 jährigen bereits einmal Alkohol probiert bzw. mehr oder weniger häufig getrunken. Etwa ein Drittel trinkt regelmäßig, d.h. mindestens einmal wöchentlich, elf Prozent trinken sogar mehrmals wöchentlich Alkohol. Diese Zahl ist alarmierend, da aufgrund des noch nicht abgeschlossenen Wachstums bei Jugendlichen eine Abhängigkeit schneller einsetzten kann als bei bereits erwachsenen Menschen. Seit 1973 sinkt jedoch die Zahl der Kinder und jungen Erwachsenen (im Alter zwischen 12 und 25 Jahren), die regelmäßig mindestens einmal pro Woche Alkohol konsumieren (BzgA, 1998). Dieser positive Trend muss nach Hüllinghorst (2000) jedoch relativiert werden, da das Ausgangsniveau des Konsums und des Schädigungsniveaus sehr hoch ist. Die DHS schätzt, dass etwa 160 000 Kinder und Jugendliche bis 25 Jahre alkoholgefährdet oder –abhängig sind. Von einer Entwarnung kann daher noch keine Rede sein.

In einer Repräsentativerhebung zum Konsum psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland für das Jahr 2000 ergab sich für 5 % der Männer (1.2 Millionen) und 1.3% der Frauen (300 000) die Diagnose Alkoholabhängigkeit. Weiterhin wurde bei 23.6% der Männer (5.8 Millionen) und 11.7% der Frauen (2.7 Millionen) ein mittlerer Alkoholkonsum pro Tag von mehr als 30 bzw. 20g festgestellt, der als gesundheitsschädlich angesehen werden kann (Kraus & Augustin, 2001). Das Institut für Therapieforschung in München (IFT) gibt für 2005 Schätzzahlen von 10.4 Mio. Personen mit riskantem Konsum, 1.7 Mio. mit Missbrauch und 1.7 Mio. mit einer Abhängigkeit von Alkohol für die deutsche Bevölkerung an.

Neben den Schädigungen durch Alkohol an dem unmittelbaren Konsumenten, kann Alkohol in der Schwangerschaft zu nachhaltigen Entwicklungsdefiziten des Kindes führen. Übermäßiger, dauerhafter und krankhafter Alkoholkonsum der Mutter während der Schwangerschaft kann den Embryo, besonders während der kritischen Zeiten der Organentwicklung, in seinem Wachstum und seiner Ausdifferenzierung behindern. Da der Alkohol giftig auf alle Körperzellen wirkt und sich diese in der Folge nicht ausreichend entwickeln und vermehren können, kann es dazu kommen, dass sich Organe und Gewebe mangelhaft oder fehlerhaft entwickeln. Vor etwa 30 Jahren wurde von Jones und Smith (1973) erstmals der Begriff des „fetal alcohol syndrome“ (FAS) eingeführt, um die Geburtsschäden und Beeinträchtigungen der Kinder von Müttern zu bezeichnen, die während der Schwangerschaft Alkohol konsumiert hatten. Dieses Syndrom ist u.a. gekennzeichnet durch charakteristische Anomalien der Gesichtszüge des Kindes, einer Wachstumsverzögerung und Hirnschäden, die häufig intellektuelle Beeinträchtigungen und Verhaltensauffälligkeiten bedingen, aber auch Hyperaktivität, Herzschäden, Gelenk- und Muskelatrophien sind häufige Auffälligkeiten. Treten Hirnschäden bei Kindern von trinkenden Müttern ohne die anderen charakteristischen äußerlichen Merkmale eines FAS auf, spricht man von „alcohol-related neurodevelopmental disorder“ (ARND). Diese kognitiven und Verhaltensbeeinträchtigungen können zu schulischem Versagen, Konflikten mit dem Gesetz und Problemen im Arbeitsleben im Jugend- und Erwachsenenalter der betroffenen Personen führen. Das FAS und das ARND sind leicht zu vermeidende Entwicklungsbeeinträchtigungen, welche jedoch häufig vorkommen. Nach Singer und Teyssen (2001) ist Alkohol während der Schwangerschaft die häufigste und bedeutsamste teratogene Noxe und eine der häufigsten nichtgenetischen Ursachen einer geistigen Retardierung bei Kindern. Je nach Untersuchungsmethode konnten epidemiologische Studien

in Südafrika und den USA zeigen, dass zwischen 0.33 und 40 von 1 000 neugeborenen Kindern unter FAS leiden (Alcohol Alert No. 50, 2000). Im deutschen Sprachraum hat sich insbesondere der Kinderarzt Prof. Hermann Löser bei der Erforschung und Prävention dieses Syndroms verdient gemacht (siehe z.B. Löser, 1995).

2.2 Definition und Diagnostik der Alkoholabhängigkeit

Im Jahre 1852 führte der schwedische Arzt Magnus Huss erstmals den Begriff „Alkoholismus“ ein, um körperliche Folgeschäden durch übermäßigen Alkoholkonsum zu bezeichnen (vgl. Feuerlein, 2000; Mann, 1992). Der Begriff hat sich trotz seiner Unschärfe als sehr praktisch erwiesen; da er weltweit so verbreitet ist, ist er sehr schwer zu ersetzen. Immer wieder gab es Versuche, den Begriff zu präzisieren. In den beiden heute gängigen internationalen Klassifikationssystemen (10. Version des International Classification of the Diseases, ICD-10 [Dilling, Mombour & Schmidt, 1991] und 4. Version des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases DSM-IV [American Psychiatric Association, 1994]) wird der Begriff „Alkoholabhängigkeitssyndrom“ verwendet (zu den entsprechenden Diagnosekriterien s.u.).

In der Definition von Alkoholismus der WHO von 1952 wurden bereits körperliche, psychische und soziale Aspekte berücksichtigt. Nach dieser Definition sind Alkoholiker „exzessive Trinker, deren Abhängigkeit vom Alkohol einen solchen Grad erreicht hat, dass sie deutliche Störungen oder Beeinträchtigungen in ihrer körperlichen und seelischen Gesundheit, ihren mitmenschlichen Beziehungen, ihren sozialen und wirtschaftlichen Funktionen aufweisen oder Prodrome einer solchen Entwicklung zeigen“. Jellinek (1960) wählte eine breitere Definition, in welcher er jeglichen Gebrauch von Alkohol, der dem Individuum oder der Gesellschaft oder beiden Schaden zufügt, als Alkoholismus bezeichnete. Er unterschied zwischen körperlicher und psychischer Abhängigkeit und baute darauf seine Typenlehre auf.

Erst seit dem Jahre 1968 ist Alkoholismus durch ein Urteil des Bundessozialgerichts als Krankheit im sozialversicherungspflichtigen Sinne anerkannt. Als wesentliches Merkmal des Alkoholismus wird häufig die physische und/oder psychische Abhängigkeit von Alkohol angesehen, die sich vor allem in einem Kontrollverlust bezogen auf den Alkoholkonsum äußert. Unter Kontrollverlust wird die Unfähigkeit verstanden, nach dem ersten Glas den Alkoholkonsum einzustellen und weiter längere Zeit auf Alkohol zu verzichten. Seit 1977

wird in Deutschland zwischen „Alkoholabhängigkeit“ und „alkoholbedingten somatischen Folgeschäden“ differenziert und der Alkoholismus als „Alkoholabhängigkeit“ definiert (vgl. Huber, 1999). Neben der Alkoholabhängigkeit wird auch der Missbrauch von Alkohol (Alkoholmissbrauch oder schädlicher Gebrauch) häufig unter den Begriff „Alkoholismus“ subsummiert. Damit umfasst das Konstrukt „Alkoholismus“ zwei Phänomene, die voneinander zu trennen sind. Die Trennung von Missbrauch (bzw. schädlichem Gebrauch) und Abhängigkeit wurde in den beiden Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-IV auch auf andere psychotrop wirkende Substanzen (illegale Drogen und Medikamente) angewendet (vgl. Feuerlein, 2000).

Die Diagnosekriterien der Abhängigkeit unterscheiden sich im ICD-10 und DSM-IV kaum. Die sechs Kriterien der ICD-10 finden sich im DSM-IV verteilt auf sieben Kriterien wieder. In der ICD-10 sind zur Diagnosestellung einer Abhängigkeit von einer psychotrop wirkenden Substanz folgende sechs Kriterien beschrieben, von denen während des letzten Jahres vor der Diagnosestellung irgendwann mindestens drei gleichzeitig erfüllt sein mussten:

1) ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, psychotrope Substanzen zu konsumieren,
2) verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums,
3) ein körperliches Entzugssyndrom (siehe F1x.3 und F1x.4) bei Beendigung oder Reduktion des Konsums, nachgewiesen durch die substanzspezifischen Entzugssymptome oder durch die Aufnahme der gleichen oder einer nahe verwandten Substanz, um Entzugssymptome zu mildern oder zu vermeiden,
4) Nachweis einer Toleranz. Um die ursprünglich durch niedrige Dosen erreichten Wirkungen der psychotropen Substanz hervorzurufen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich (eindeutige Beispiele hierfür sind die Tagesdosen von Alkoholikern und Opiatabhängigen, die bei Konsumenten ohne Toleranzentwicklung zu einer schweren Beeinträchtigung oder sogar zum Tode führen würden),
5) fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten des Substanzkonsums, erhöhter Zeitaufwand, um die Substanz zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von den Folgen zu erholen,
6) anhaltender Substanzkonsum trotz des Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen, wie z.B. Leberschädigung durch exzessives Trinken, depressive Verstimmungen infolge starken Substanzkonsums oder drogenbedingte Verschlechterung kognitiver Funktionen. Es sollte dabei festgestellt werden, dass der Konsument sich tatsächlich über Art und Ausmaß der schädlichen Folgen im Klaren war oder dass zumindest davon auszugehen ist.

Nach DSM-IV liegt eine Abhängigkeitsstörung dann vor, wenn ein unangepasstes Muster von Substanzgebrauch in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen oder Leiden führt, wobei sich mindestens drei der folgenden Kriterien manifestieren, die zu irgend einer 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 längerer 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).

Ein schädlicher Gebrauch zeichnet sich in der ICD-10 durch ein Konsummuster psychotroper Substanzen aus, das zu einer Gesundheitsschädigung führt. Als Beispiel wird eine Hepatitis durch Selbstinjektion von Substanzen oder auch eine psychische Störung (z.B. depressive Episode) nach massivem Alkoholkonsum aufgeführt. Die Diagnose erfordert eine tatsächliche Schädigung der psychischen oder physischen Gesundheit; eine akute Intoxikation (F1x.0) oder ein „Kater“ (als mildes Entzugssyndrom) allein beweisen noch keinen Gesundheitsschaden und reichen daher zur Diagnosestellung nicht aus.

Im DSM-IV werden zur Diagnosestellung eines schädlichen Gebrauchs von Alkohol folgende Kriterien definiert:

1) wiederholter Konsum, der zur Vernachlässigung von Pflichten bei der Arbeit, in der Schule oder zu Hause führt,
2) wiederholter Konsum in Situationen, in denen der Konsum eine körperliche Gefährdung darstellt (z.B. Alkohol am Steuer),
3) wiederkehrende rechtliche Probleme im Zusammenhang mit dem Alkoholkonsum,
4) fortgesetzter Konsum trotz Wissens um ein ständiges oder wiederholtes soziales, berufliches oder körperliches Problem, das durch den Konsum von Alkohol verursacht wird.

Der Begriff des schädlichen Gebrauchs schließt daher die Abhängigkeit mit ein. Die Alkoholabhängigkeit ist vom Grad der Störung und begleitender sozialer und gesundheitlicher Probleme als gravierender einzustufen. In den Diagnosekriterien der Abhängigkeit der ICD-10 sind sowohl Kriterien enthalten, die sich auf die psychische Abhängigkeit (z.B. starker Wunsch oder Zwang psychotrop wirkende Substanzen zu konsumieren und Einschränkung anderer Freizeitinteressen) als auch solche, die sich auf physische Abhängigkeit beziehen (z.B. Toleranzentwicklung und Entzugserscheinungen). Eine Abhängigkeitsstörung nach ICD-10 kann demnach nicht ohne eine psychotrop wirkende Substanz entstehen. Daher ist sie vom Begriff „Sucht“, der auch häufig mit Alkohol und Drogen in Verbindung gebracht wird abzugrenzen. Der Begriff „Sucht“ stammt von dem Wort „siech“ (auch Siechtum), das gleichbedeutend ist mit Krankheit (z.B. Wassersucht, Gelbsucht) aber auch die Bedeutung eines Lasters haben kann (z.B. Habsucht, Eifersucht). Süchtiges Verhalten kann also auch Verhalten ohne Drogenkonsum bezeichnen, z.B. Spielsucht. Der schwer zu definierende Begriff „Sucht“ sollte daher nach einem Beschluss der WHO aus dem Jahre 1967 durch den Begriff der „Abhängigkeit“ im Drogenbereich ersetzt werden (immer: „[nn] Abhängigkeit“).

Die Schwierigkeiten bei der Definition des Konstruktes der „Abhängigkeit“ bestehen auch in der Diagnostik des entsprechenden Störungsbildes, welche auch von der Definition des Konstrukts abhängt. Gerade weil jedoch die Grenzen zwischen schädlichem Gebrauch und Abhängigkeit und auch zwischen gesellschaftlich akzeptiertem Konsum und „unnormalem“ Konsum fließend sind, die Angaben zu den Trinkmengen durch Alkoholabhängige meist bagatellisiert werden und häufig eine soziale Stigmatisierung befürchtet wird, ist eine Diagnosestellung erschwert. Eine fundierte Diagnosestellung einer

Abhängigkeitsstörung sollte daher multidimensional angelegt sein, d.h. neben Selbstangaben auch z.B. Fremdangaben, objektive Maße wie Organschäden oder Laborwerte umfassen. Zudem ist zu beachten, dass die Trinkmenge nicht in jedem Fall einen guten Indikator für das Vorliegen einer Alkoholabhängigkeit darstellt, da auch je nach Anlage geringe Mengen an konsumiertem Alkohol zu größeren körperlichen Beeinträchtigungen führen können, oder sich gegebenenfalls eine Alkoholintoleranz durch Hirnschädigungen unterschiedlichster Ätiologie eingestellt haben könnte. Als mögliche Informationsquellen zur Diagnosestellung können z.B. Selbstbeurteilungsangaben, ein diagnostisches Gespräch oder strukturiertes Interview, eine Verhaltensbeobachtung, eine medizinisch-körperliche Untersuchung, klinisch-chemische Laborwerte, Vorbefunde oder Angaben Dritter und weitere objektive Angaben z.B. zu Arbeitsunfähigkeitszeiten, die in Zusammenhang mit Konsum oder Konsumfolgen stehen, herangezogen werden.

An Screeningfragebogen liegen z.B. der sehr ökonomische Fragebogen CAGE von Mayfield et al. (1974), der im deutschen Sprachraum häufig eingesetzte Münchner Alkoholismustest (MALT) (Feuerlein et al., 1979), der Kurzfragebogen für Alkoholgefährdete (KFA) (Feuerlein et al., 1989) und der Lübecker Alkoholabhängigkeits-Screening-Test (LAST) (Rumpf et al., 1997) vor. Der CAGE-Fragebogen umfasst lediglich vier Items, die auch als Interview im Verlauf einer Routineanamnese gestellt werden können:

- "Have you ever felt you should cut down on your drinking? " (**c**ut down drinking)
- "Have people annoyed you by criticizing your drinking?" (**a**nnoyed by people criticizing)
- "Have you ever felt bad or guilty about your drinking?" (**g**uilty about drinking)
- "Have you ever had a drink first thing in the morning to steady your nerves or get rid of a hang-over…?" (**e**ye opener) (Mayfield et al., 1974, p. 1121).

Wenn mehr als zwei Fragen mit „Ja" beantwortet werden, ist dies ein Zeichen für eine Alkoholabhängigkeit und sollte durch weitere Exploration und Labordiagnostik validiert werden. Der Münchner Alkoholismustest besteht aus einem Selbstbeurteilungs- und einem Fremdbeurteilungsteil und umfasst neben Selbstauskünften auch medizinisch-klinische Kriterien, womit er auch einige objektivierbare Items enthält. Mit Hilfe des MALT können nach Feuerlein (2000) 90 % der Alkoholiker eindeutig diagnostiziert werden, bei 8 % wird eine Verdachtsdiagnose gestellt und lediglich 2% entgehen der Identifikation. Der MALT ist ein inzwischen auch international anerkanntes Verfahren. Dennoch ist man auch hier u.a. auf die Angaben des Probanden angewiesen. Im Gegensatz zu MALT verfügen die beiden

Screeningbögen KFA und LAST nicht über eine Fremdbeurteilungsskala, sind demnach vollständig auf die Selbstauskünfte der Patienten angewiesen.

Neben diesen Screeningfragebögen können zur Diagnostik auch klinisch-chemische Parameter herangezogen werden. Hier werden neben Leberenzymen Gamma-Glutamyltranspepidase (GGT), Glutamat-Oxalazetat-Transaminase (GOT), Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) und Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) auch hämatologische Parameter verwendet (mittleres, korpuvaskuläres Erythrozytenvolumen (MCV), Carbohydrat-Deficient-Transferrin (CDT), high density lipoproteine cholesterol (HDL-Cholesterin) und das Apolipoprotein A 1/2) (vgl. Feuerlein, 2000; Salasouro, 2000 und Schneider, 1999).

An strukturierten klinischen Interviews zur Diagnosestellung bieten sich z.B. der European Addiction Severity Index (EuropASi) (Gsellhofer et al., 1992), das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV (SKID-I von Wittchen et al., 1997) und das Diagnostische Interview bei psychischen Störungen (DIPS von Margraf et al., 1994) an. Der EuropASI ist ein semistrukturiertes multimodales Interview für Diagnostik und Evaluation im Bereich von Alkohol- und Drogenmissbrauch bzw. –abhängigkeit. Er umfasst 150 Items, die sich in sieben Subscalen unterteilen lassen.

2.3 Behandlungsmöglichkeiten

Eine Alkoholabhängigkeit ist eine behandlungsbedürftige Störung mit Krankheitswert. In der Bundesrepublik Deutschland ist in der Sozialgesetzgebung geregelt, dass die akuten körperlichen und psychischen Folgeschäden zu Lasten der Krankenkassen zu behandeln sind (Entgiftung oder Entzug). Die Beeinträchtigung der sozialen Rolle vor allem bezogen auf die Arbeits- und Erwerbsfähigkeit, wird durch rehabilitationsmedizinische Ansätze (Entwöhnungsprogramme) in die primäre Verantwortlichkeit der Rentenversicherer gestellt (vgl. Funke, 2002). Nach John et al. (1996) suchen jedoch etwa 70% aller Menschen mit Alkoholproblemen lediglich den Hausarzt auf. Dies könnte nach Funke (2002) damit zusammenhängen, dass die Betroffenen ihren Konsum noch nicht als Problem anerkennen, oder noch nicht bereit sind, auf das Suchtmittel zu verzichten. Dadurch kommt es, mit verursacht durch die Verheimlichungstendenzen der Abhängigkeitskranken, oft zu Chronifizierungen, die erhebliche Folgeschäden (und Kosten) verursachen können.

Nach Stellung der Diagnose Alkoholabhängigkeit ist bei Vorliegen einer akuten Entzugssymptomatik zunächst eine Entzugsbehandlung indiziert. Von einem Selbstentzug ohne ärztliche Kontrolle ist prinzipiell abzuraten, da es bei einem abrupten Abbruch eines hohen Konsums zu lebensgefährlichen Komplikationen kommen kann (Krampfanfälle, Delirium tremens, vgl. Huber, 1999). Der behandelnde Arzt muss hier entscheiden, ob der Entzug noch ambulant durchgeführt werden kann, oder ob, wie in den meisten Fällen in Deutschland, ein stationärer Aufenthalt indiziert ist. In der Regel ist der Entzug von Alkohol nach maximal ein bis zwei Wochen abgeschlossen. In der kurzen Entzugsbehandlung kann die psychische Abhängigkeit jedoch nicht behandelt werden. Daher sind die Rückfallraten nach einer stationären Entgiftungsphase ohne eine anschließende Entwöhnungsbehandlung sehr hoch (auch dann wenn, wie bei einem qualifizierten Entzug, eine Motivierungsphase enthalten ist). Mehrere Studien zeigten, dass einen Monat nach einer Entzugsbehandlung ca. 50% der Personen wieder Alkohol in schädlichem Ausmaß konsumieren, ein Jahr später sogar 84% (Körkel & Schindler, 2003).

Die Behandlung der psychischen Abhängigkeit und der psychischen und sozialen Probleme, die durch den Konsum bedingt oder verstärkt sind, erfordert längere psychotherapeutische Maßnahmen. Dies könnte, nach erfolgter Entzugsbehandlung, eine durch die Krankenkasse finanzierte Psychotherapie sein. Bei gefährdeter, eingeschränkter oder fehlender Erwerbsfähigkeit und günstiger Prognose einer Widerherstellung könnte auch eine Maßnahme der medizinischen Rehabilitation von den Rentenversicherungsträgern finanziert werden. Dabei kann es sich je nach Indikation um eine ambulante oder stationäre medizinische Rehabilitationsmaßnahme handeln. Bei Personen, für welche die Rentenversicherung nicht zuständig ist (z.B. wegen fehlender oder ungenügender Beitragszahlungen) besteht ein Leistungsanspruch gegenüber der Krankenkasse für eine Postakutbehandlung der Abhängigkeitsstörung.

Die Indikationsentscheidung für eine ambulante oder stationäre Maßnahme muss anhand der sozialen Situation und des Allgemeinzustands der alkoholabhängigen Person getroffen werden. Gerade bei Personen mit chronifiziertem Verlauf, einer langen Abhängigkeitsdauer und entsprechenden körperlichen, psychischen und sozialen Folgeproblemen scheint eine stationäre medizinische Rehabilitationsmaßnahme in den meisten Fällen indiziert. Auch das Bestehen einer Beeinträchtigung der kognitiven Fähigkeiten könnte eine Indikation für eine stationäre Maßnahme sein, da in diesen Fällen die

für eine erfolgreiche ambulante Psychotherapie und aktuelle Lebensbewältigung notwendige kognitive Flexibilität und Fähigkeit des Umlernens zumindest zeitweise eingeschränkt sein kann. Generell ist es im Anschluss an eine stationäre Rehabilitationsmaßnahme zur weiteren Stabilisierung möglich und häufig indiziert, in der Nähe des Heimatortes eine ambulante Nachsorgemaßnahme oder eine ambulante Weiterbehandlung in Anspruch zu nehmen. Daneben gibt es die Möglichkeit, eine Adaptionsmaßnahme zu beantragen, in der es vornehmlich um die Reintegration in das Erwerbsleben und eine soziale Stabilisierung geht. Parallel dazu ist es möglich und in der Regel empfehlenswert eine Selbsthilfegruppe zu besuchen. Sind die kognitiven Einschränkungen durch den Konsum so gravierend, dass die Person nicht mehr zu einer eigenständigen Lebensführung in der Lage ist (z.B. bei dem Vorliegen eines Amnestischen Syndroms) kann die Vermittlung in eine soziotherapuetische Einrichtung oder eine Einrichtung für betreutes Wohnen nötig sein, in welcher eine langfristige Betreuung möglich ist. Das deutsche Reha- und Behandlungssystem von Abhängigkeitsstörungen ist eines der besten jedoch auch kostenintensivsten der Welt.

2.4 Strukturelle Abnormalitäten und kognitive Beeinträchtigungen bei Alkoholabhängigkeit

Neben Schädigungen des peripheren Nervensystems (z.B. Polyneuropathie) kommt es durch Alkohol auch zu Schädigungen des Zentralnervensystems. Eindeutig umschriebene strukturelle Schädigungen konnten bislang nicht eindeutig und zweifelsfrei identifiziert werden. Häufig fand man Vergrößerungen der Hirnventrikel, insbesondere des 3. Hirnventrikels, und Volumenverringerungen in der grauen und weißen Substanz, die im Sinne einer Atrophie des Kortex interpretiert wurden (Bergman et al., 1980; Heinz & Batra, 2003; Pfefferbaum et al., 1998; Schneider, 1999; Tarter, 1980). Es liegen korrelative Evidenzen dafür vor, dass die strukturellen Veränderungen des Gehirns mit Verminderungen der kognitiven Leistungsfähigkeit und damit assoziierten Verhaltensauffälligkeiten einhergehen. An kognitiven Leistungseinbußen wurden vielfach Störungen im Bereich des Gedächtnisses (Schneider, 1999; Steingass, 1994, 2004), der Aufmerksamkeit (Tarter, 1980; Schneider, 1999; Steingass, 2004) und diverser, vor allem nonverbaler Intelligenzleistungen gefunden (Tarter, 1980; Steingass, 1994, 2004). Die meisten dieser Untersuchungen wurden an Stichproben von alkoholabhängigen Patienten durchgeführt.

Die bekannteste kognitive Störung als Folge eines langjährigen Alkoholkonsums ist die Korsakow-Psychose. Dieses Syndrom wurde erstmals in der zweiten Hälfte des 19.

Jahrhunderts von seinem Namensgeber Korsakow (und unabhängig von ihm zur gleichen Zeit von Lawson) beschrieben. Sein Hauptmerkmal ist die ausgeprägte anterograde Amnesie, d.h. die Unfähigkeit sich neue Gedächtnisinhalte einzuprägen. Eine retrograde Amnesie besteht in der Regel ebenso (z.B. Brokate et al., 2003), wobei die Erinnerungen an weiter zurückliegende Ereignisse am längsten erhalten bleiben (vgl. Rist, 2004). Andere kognitive Leistungen (z.B. verbale Intelligenzleistungen) sind vergleichsweise wenig beeinträchtigt, so dass es unter Umständen möglich ist, sich mit einem Korsakow-Patienten flüssig zu unterhalten, ohne dass seine kognitiven Defizite direkt auffallen müssen (vgl. Rist, 2004). Deutlich werden diese z.T. erst dann, wenn man nach unmittelbar zurückliegenden Ereignissen, wie z.B. dem vor einer halben Stunde eingenommenen Mittagessen, fragt. Ein Korsakow-Patient kann sich an dieses Ereignis in der Regel nicht erinnern. Im Rahmen dieser Störung kann es auch zu sogenannten Konfabulationen kommen, das heißt, dass fehlende Gedächtnisinhalte durch „erfundene“ Informationen kompensiert werden. Diese Neigung zum Konfabulieren kann im Rahmen einer Korsakow-Psychose auftreten, ist aber kein zwingendes Kriterium. Neben der Merkunfähigkeit, den Erinnerungsdefekten und der Tendenz zum Konfabulieren gehört auch die Desorientierung (bezüglich der Zeit und der Situation, seltener zur Person) zu den vier Kardinalsymptomen der Korsakow-Psychose (Markowitsch, 1992). Die Korsakow-Psychose entspricht der ICD-10 Diagnose des alkoholbedingten Amnestischen Syndroms (F10.6). Häufig tritt eine Korsakow-Psychose in Folge eines Wernicke-Syndroms auf (Victor et al., 1989), so dass die beiden Störungen gemeinhin als verschiedene Stadien einer Krankheit angesehen werden. Das Wernicke-Syndrom ist ein akutes Stadium, bei dem es zu Augenmuskelparesen mit konjugierten Blicklähmungen, Pupillenstörungen und Nystagmus sowie zu Gang- und Standunsicherheit kommt (Tretter, 2000). Die Korsakow-Psychose ist das chronische Stadium, deren Leitsymptome oben beschrieben wurden. Weiterhin treten bei Korsakow-Patienten häufig motivationale Veränderungen auf, die sich in Apathien, Antriebsstörungen und einem Verlust an Initiative zeigen können (Fujiwara et al., in press, Markowitsch, 1992). Das Wernicke-Korsakow-Syndrom tritt bei etwa 3-5% aller Alkoholiker, meist zwischen dem 5. und 6. Lebensjahrzehnt auf (Tretter, 2000). Tretter (2000) sieht in diesen beiden Störungen eher unterschiedliche Krankheiten, nicht zwei Stadien einer Krankheit, da auf eine Wernicke-Störung nicht zwingend eine Korsakow-Psychose folgt und häufig in der Krankheitsgeschichte von Korsakow-Patienten keine Wernicke-Störung aufgetreten ist. Als pathogenetischer Faktor für die Entwicklung einer Korsakow-Psychose wird weniger die toxische Wirkung des Alkohols vermutet als vielmehr ein Mangel an Vitaminen der B-Gruppe, insbesondere des Thiamins. Man nimmt an, dass der Alkohol bei

qualitativ ausreichender Ernährung zur Substitution der notwendigen Energie führt. Zur Metabolisierung dieser Kohlenhydrate sind jedoch wiederum Vitamine der B-Gruppe notwendig, so dass sich deren Mangel besonders stark manifestiert (vgl. Feuerlein, 1979).

Neben der Diagnose des Amnestischen Syndroms (F1x.6) sieht die ICD-10 für schwere, chronifizierte, durch psychotrope Substanzen bedingte Hirnfunktionsstörungen die Diagnose substanzinduzierte Demenz (F1x.73) vor. Eine Alkoholdemenz unterscheidet sich in ihren Kriterien nicht von anderen Formen der Demenz (Tretter, 2000). Hierbei handelt es sich im Gegensatz zum Amnestischen Syndrom (bei dem die Gedächtnisstörung im Vordergrund steht und keine allgemeine Beeinträchtigung kognitiver Funktionen vorliegt) um eine Beeinträchtigung aller höheren kortikalen Funktionen einschließlich des Gedächtnisses, des Denkens und der Orientierung. Außerdem sind die Auffassungs-, Lern- und Rechenfähigkeit, die Sprache, die Kritik- und die Urteilsfähigkeit der Patienten stark beeinträchtigt. Der Ideenfluss ist gemindert und die Informationsverarbeitung eingeschränkt. Häufig kommt es zu Störungen des Affekts, des Antriebs und des Sozialverhaltens, qualitative Bewusstseinsstörungen treten nicht auf. Auch bei der alkoholbedingten Demenz kommt es zu Gedächtnisstörungen, vor allem der Aufnahme neuer Informationen. Wie bei der Korsakow-Psychose kann sich auch in den späteren Stadien eine retrograde Amnesie entwickeln. Die Begriffe Korsakow-Psychose und Demenz sind nach neueren Ergebnissen sehr schwer zu trennen, da in vielen Studien nachgewiesen werden konnte, dass Korsakow-Patienten zu einem großen Teil auch unter Beeinträchtigungen im Bereich der Frontalhirnfunktionen leiden und damit neben der vordergründigen Gedächtnisstörung auch weitere kognitive Defizite aufweisen. Ob sich amnestische Syndrome in demenzielle Syndrome weiterentwickeln ist bislang nicht geklärt.

Bei diesen beiden Syndromen handelt es sich um massive Beeinträchtigungen der kognitiven Leistungsfähigkeit und damit einhergehenden deutlichen Veränderungen in der Gehirnmorphologie der betroffenen Personen. Die korrelativen Befunde zwischen den massiven Funktionsbeeinträchtigungen einerseits und den deutlichen strukturellen Veränderungen der Gehirne bei Korsakow-Patienten andererseits sagen jedoch nichts über die Reihenfolge der Schädigungen aus. Bislang ist noch völlig unklar, ob die kognitiven Beeinträchtigungen bei Korsakow-Patienten Folge der strukturellen Veränderungen des Gehirns sind, diesen vorangehen oder ob sich beide zeitgleich manifestieren. Prospektive Längsschnittstudien, die darüber Auskunft geben könnten stehen bis heute noch aus. Dennoch

könnte es sein, daß diesen schweren Syndromen Vorpostensyndrome vorausgehen. Bereits Ryback (1971) formulierte die sogenannte „Kontinuitätshypothese“, die besagt, dass die Verminderungen der kognitiven Leistungsfähigkeit als Folge des Alkoholkonsums im Zusammenhang mit dem Trinkstil (Art der Alkoholika etc.), der Dauer des Konsums, der Disposition, der Ernährung u.a. stehen (vgl. Steingass, 2004). Es müssten demnach Zwischenstadien zwischen keiner Beeinträchtigung durch Alkohol und den oben beschriebenen massiven Beeinträchtigungen nachzuweisen sein.

Weniger auffällige Einschränkungen, die weit schwieriger zu diagnostizieren sind, wohl aber die Aufnahme- und Lernfähigkeit und damit die Behandlungsfähigkeit beeinträchtigen können, lassen sich als „andere anhaltende kognitive Beeinträchtigungen“ (F1x.74) verschlüsseln. Diesen Störungen kommt im Bereich der medizinischen Rehabilitation von Patienten mit „Psychischen und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen“ (F1x-Diagnosen in der ICD-10) eine weit größere Bedeutung zu als den viel auffälligeren, aber selteneren Amnestischen Syndromen und Demenzen. Patienten mit einem Amnestischen Syndrom oder einer Demenz können im Rahmen einer medizinischen Rehabilitation aufgrund ihrer massiven kognitiven Beeinträchtigungen nicht behandelt werden, zumal die Prognose bezüglich einer Besserung der kognitiven Beeinträchtigungen auch unter Abstinenzbedingungen ungünstig ist (Fujiwara et al. in press). Diese Patientengruppe wird vorzugsweise in soziotherapeutischen Einrichtungen oder Psychiatrien langfristig betreut, da sie zu einer selbständigen Lebensführung in der Regel nicht mehr in der Lage ist. Dennoch ist es bei Zutreffen der Kontinuitätshypothese wahrscheinlich, im Rahmen einer Postakutbehandlung von Alkoholabhängigen mit Patienten zu arbeiten, die graduell unterschiedliche, alkoholbedingte kognitive Beeinträchtigungen aufweisen. Da es sich bei der medizinischen Rehabilitation wie auch bei der Psychotherapie um komplexe Lern- und Problemlöseprozesse handelt, die stark von der kognitiven Leistungsfähigkeit der Patienten abhängig sind, ist die Untersuchung dieser Fähigkeiten eine wichtige Voraussetzung für eine effektive Behandlungsplanung. So können Über- und Unterforderungen des Rehabilitanden und Fehlattribuierungen seitens der Behandler (z.B. „mangelnde Motivation“) vermieden werden (vgl. Steingass, 2004). Sulz (2003) geht davon aus, dass, auch wenn eine hirnorganische Schädigung oder neurophysiologische bzw. neuroendokrinologische Minderfunktionen eine Erkrankung nicht mitverursacht haben, die Genesung durch sie jedoch erheblich erschwert oder verhindert werden kann. Damit stellt die Untersuchung der

kognitiven Leistungsfähigkeit der Patienten einen wichtigen Baustein in der adaptiven Indikationsstellung dar.

Die Angaben für die Häufigkeit von Hirnfunktionsstörungen bei Alkoholabhängigen variiert nach Burtscheidt (2001) je nach eingesetzten Instrumenten und untersuchtem Kollektiv zwischen 30 und 85%. Nach derzeitiger Forschungslage geht man davon aus, dass durch Alkohol bedingte kognitive Beeinträchtigungen und strukturelle Veränderungen des Gehirns zumindest partiell reversibel sind (Burtscheidt, 2001; Mann, 1992; Pfefferbaum et al., 1998; Schneider, 1999; Steingass, 1994). Die hierzu erforderlichen Zeitspannen/Erholungsphasen können interindividuell und je nach Schweregrad der Beeinträchtigung erheblich variieren.

2.4.1 Untersuchungen der Gehirnmorphologie von Alkoholabhängigen

Um strukturelle und funktionale Veränderungen durch Alkohol am menschlichen Gehirn untersuchen zu können, stehen den Forschern unterschiedliche Methoden zur Verfügung. Konnte man früher die Morphologie des Gehirns nur in post-mortem-Studien untersuchen, stehen heute nicht invasive bildgebende Verfahren zur Verfügung, die auch eine Untersuchung des Verlaufs einer Schädigung (durch Wiederholungsuntersuchungen) ermöglichen. Erste Untersuchungen mit Pneumoencephalographie (eine Methode, bei der die Liquorräume des Kopfes mit Luft gefüllt und dann eine Röntgenaufnahme angefertigt wird) wurden bereits Mitte des letzten Jahrhunderts durchgeführt (z.B. Hudolin, 1980). Heute stehen neben Verfahren, die eine Untersuchung der Struktur des Gehirns am lebenden Menschen ermöglichen (z.B. **C**omputer**t**omographie, (CT) und **M**agnet**r**esonanz**t**omographie, (MRT)) (siehe Abb. 1), auch Verfahren zur Verfügung, die Aufschluss über die Funktionsweise und den Stoffwechsel des Gehirns geben können (z.B. **P**ositronen-**E**missions-**T**omographie, (PET) und **f**unktionelle **M**agnet-**R**esonanz-**T**omographie, (fMRT)) (vgl. Oscar-Berman & Marinkovic, 2003; Weiller, 2000 und Wong et al., 2003).

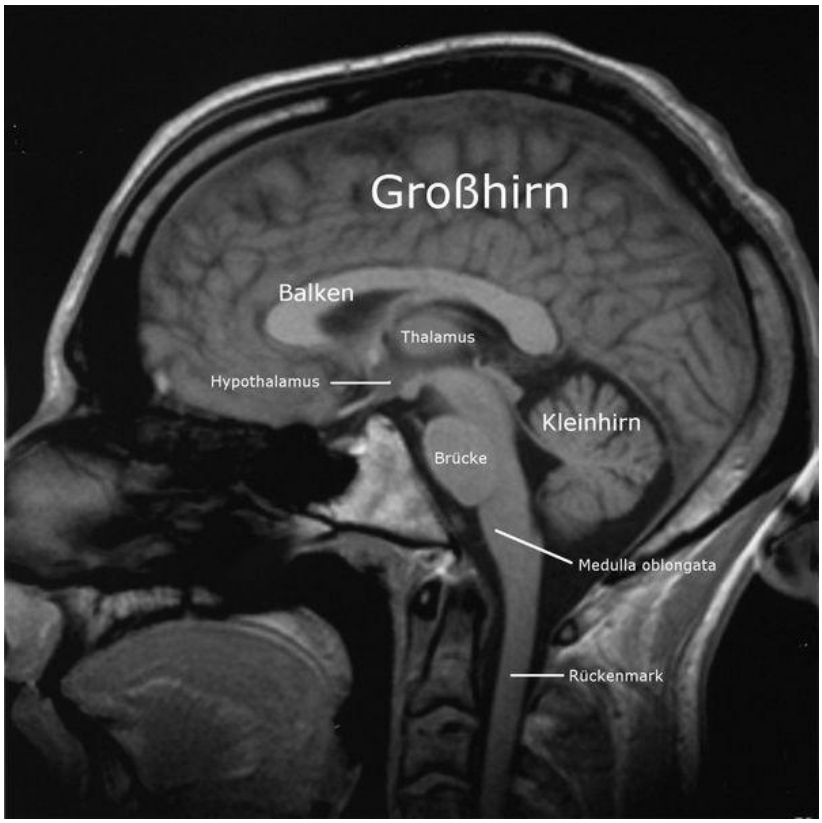

Abb. 1: MRT-Bild eines menschlichen Gehirns, aufgenommen im Mara Bielefeld von Christian R. Linder.

2.4.1.1

Alkohol bewirkt Schädigungen im limbischen System (Oscar-Berman & Marinkovic, 2003; Steingass, 1994), welches bei der Verarbeitung von Emotionen und bei Gedächtnisprozessen eine wichtige Rolle spielt, aber auch an der Steuerung aller Verhaltens- und Denkprozesse integral beteiligt ist (Birbaumer & Schmidt, 1996). Die wichtigsten Strukturen des limbischen Systems sind die Amygdala, der Hippokampus, die Mamillarkörper, angrenzende Regionen des limbischen Kortex und die Area septalis (vgl. Thompson, 1994).

Beim Vorliegen einer Korsakow-Psychose finden sich häufig Schädigungen im Bereich der Mamillarkörper (Markowitsch, 1992). Zudem findet man bei Korsakow-Patienten gehäuft strukturelle und metabolische Veränderungen im Bereich des Kleinhirns, des oberen Hirnstamms, der periaquäduktalen und periventrikulären grauen Substanz und diencephalen Regionen wie den anterioren, mediodorsalen und medioparietalen Thalamuskernen (vgl. Fujiwara et al., in press; Rist, 2004). Nach Steingass (1994) sind bei einem alkoholbedingten Amnestischen Syndrom vor allem die Mamillarkörper, der Thalamus (anteriorer und

dorsomedialer Thalamuskern), der Hippokampus, der Fronix und die Amygdala geschädigt. Schädigungen des limbischen Systems sind nach Steingass (2004) u.a. für die zum Teil sehr massiven Gedächtnisstörungen bei Alkoholikern verantwortlich. Es ist jedoch noch nicht abschließend geklärt, welche der genannten Strukturen oder welche Wechselwirkungen zwischen ihnen letztendlich ursächlich für die Gedächtnisstörungen sind (Rist, 2004).

Die in post-mortem-Studien beobachteten Schrumpfungen im Bereich der Mamillarkörper bei Korsakow- und Wernicke-Enzephalopathie-Patienten führten zu der Hypothese, dass diese Schädigungen Ausdruck der Thiamin-Mangelerscheinung und ursächlich für die mit der Korsakow-Psychose verbundene Gedächtnisstörung sind (Sullivan et al, 1999). Abnormalitäten im Bereich der Mamillarkörper, die in post-mortem-Untersuchungen festgestellt wurden, fanden sich jedoch auch bei Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose und ohne Episoden von Wernicke-Enzephalopathie (Sullivan et al., 1999). Die Autoren führten selbst eine in-vivo-Untersuchung mittels MRT durch. Sie fanden bei Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose eine signifikante Volumenminderung im Bereich der Mamillarkörper im Vergleich zu einer Kontrollgruppe. Die Gruppe der Korsakow-Patienten wies wiederum ein signifikant niedrigeres Volumen in dieser Region im Vergleich zur Gruppe der Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose auf (Kontrollgruppe: 66.3 mm^3 > Alkoholabhängige ohne Korsakow-Psychose: 54.5 mm^3 > Korsakow-Patienten: 20.7 mm^3). Die Autoren schließen aus ihren Ergebnissen, dass auch bei Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose Volumenminderungen der Mamillarkörper auftreten, wenn auch nicht bei allen und in geringerem Umfang als bei Patienten mit einer Korsakow-Psychose. Das Ausmaß der Volumenminderung im Bereich der Mamillarkörper korrelierte mit der Stärke der kognitiven Beeinträchtigungen, vor allem im Bereich des Gedächtnisses.

Eine Hirnregion, die in der Regel ebenfalls mit anterograden Amnesien, auch anderer Ätiologie (als durch Alkohol bedingt), in Verbindung gebracht wird ist der Hippokampus. Dem Hippokampus wird eine zentrale Bedeutung für die Fähigkeit des Lernens und Einprägens zugeschrieben. Laut Birbaumer und Schmidt (1996) sind die vielfältigen Funktionen des Hippokampus für die Informationsverarbeitung noch nicht abschließend geklärt, ihm wird jedoch eine zentrale Funktion beim Abgleich von ankommenden mit bereits gespeicherten Informationen zugesprochen, und er stellt damit eine wichtige Struktur für das Kurzzeitgedächtnis, die Konsolidierung und Habituation dar. Der Fall H.M. (vgl. Pinel, 1997; White, 2003), ein an Epilepsie leidender Mann, dem im Jahre 1953 im Alter von 27 Jahren

die medialen Teile beider Temporallappen (einschließlich Hippokampus, Amygdala und benachbartes Kortexgewebe) entfernt wurden, zeigt eindrucksvoll die Wichtigkeit dieser Hirnregion für die Speicherung neuer Informationen. H.M. erlitt nach der Operation praktisch keinen generalisierten Krampfanfall mehr und die lokalen Anfälle verminderten sich trotz geringerer antikonvulsiver Medikation. Von nun an litt er jedoch unter einer stark ausgeprägten anterograden Amnesie. Seine Intelligenz wurde von dem Eingriff ebenso wenig in Mitleidenschaft gezogen, wie seine Wahrnehmungsfähigkeiten. Eine retrograde Amnesie lag lediglich für die letzten beiden Jahre vor dem Eingriff, nicht jedoch für weiter zurückliegende Ereignisse vor. Seine Persönlichkeit war im Gegensatz zu dem Fall Phineas Gage (s.u.), der eine Frontallappenschädigung erlitten hatte, stabil erhalten. Die unmittelbare Merkfähigkeit (Merkspanne) war unbeeinträchtigt. Hörte H.M. allerdings auf, sich gedanklich mit einem Erlebnisinhalt zu beschäftigen, entglitt ihm die Information unwiederuflich. Diese Form der Amnesie entspricht der Form, die Bestandteil der Korsakow-Psychose ist.

Visser et al. (1999) verglichen mittels MRT eine Gruppe von Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose mit einer Gruppe von Korsakow-Patienten und einer Kontrollgruppe um Zusammenhänge der anterograden Amnesie und den für Gedächtnisprozesse relevant angesehenen Gehirnstrukturen bei Korsakow-Patienten zu untersuchen. Die Autoren fanden bei den Korsakow-Patienten (KP) signifikante Volumenminderungen (6%) im Bereich des Hippokampus verglichen mit den Alkoholabhängigen ohne Amnestisches Syndrom (ALK) und der Kontrollgruppe (KG). Weiterhin waren die Mamillarkörper der KP um 29% gegenüber den beiden anderen Gruppen vermindert. In dieser Untersuchung fand sich keine signifikante Verminderung der Mamillarkörper bei den ALK gegenüber der KG. Der dritte Ventrikel war bei den KP verglichen mit der KG um 72%, verglichen mit den ALK um 38% erweitert. Bei den ALK war er verglichen mit der KG um 25% vergrößert. Bezogen auf den Thalamus ergab sich eine Volumenminderung um 10% bei den KP verglichen mit den beiden anderen Gruppen. Der parahippokampale Gyrus wies in den beiden Gruppen KP und ALK ein um 5% geringeres Volumen auf als in der KG. Alle hier berichteten Volumendifferenzen waren statistisch signifikant. Die Gedächtnisleistung der untersuchten Stichproben wurde mittels eines verbalen Lerntests mit verzögerter Reproduktion ermittelt. Die drei Gruppen unterschieden sich nicht in ihren Intelligenzleistungen. In der verzögerten Reproduktionsaufgabe erzielten die KP signifikant schlechtere Ergebnisse als die beiden anderen Gruppen, die sich nicht signifikant voneinander unterschieden. Bezogen auf die Gedächtnisleistung fand sich lediglich eine signifikante Korrelation zwischen dem Volumen

des dritten Ventrikels und der Leistung in der verzögerten Reproduktionsaufgabe. Die Autoren schlossen aus ihren Ergebnissen, dass die anterograde Amnesie bei Korsakow-Patienten lediglich mit einer Atrophie im Bereich des medialen Thalamus zusammenhängt, nicht jedoch mit einer Atrophie im Bereich der Mamillarkörper, des Hippokampus oder des parahippokampalen Gyrus. Einschränkend sei hier jedoch auf die geringe Stichprobengröße von = 13 je Gruppe hinzuweisen.

Harding et al. (1997) untersuchten sowohl amnestische Alkoholabhängige (= 5) als auch nicht amnestische Alkoholabhängige (= 7) und verglichen diese mit einer Kontrollgruppe (= 8) und einer Gruppe von Alzheimerpatienten (= 4) bezogen auf ihr Hippokampusvolumen. Sie fanden sowohl in der Gruppe der Alkoholabhängigen wie auch der Alzheimerpatienten eine signifikante Volumenminderung in der Hippokampusregion. In der Alkoholgruppe waren die Volumenminderungen jedoch auf die weiße Substanz beschränkt. Bei den Alzheimerpatienten fanden sich Degenerationen sowohl in der grauen wie auch der weißen Substanz. Die Autoren sind der Ansicht, dass sich ihre Ergebnisse nicht mit der Theorie in Einklang bringen lassen, dass chronischer Alkoholkonsum einen neurotoxischen Effekt auf die Pyramidenzellen im Hippokampus hat. Auch hier sei jedoch angemerkt, dass sehr kleine Stichproben untersucht wurden und daher die Gefahr besteht, dass kleinere Effekte aufgrund der geringen Stichprobengröße nicht signifikant werden konnten.

In einer Studie von Sullivan et al. (1995b) wurden 47 alkoholabhängige Männer ohne Amnestisches Syndrom mit 72 gesunden Kontrollen bezüglich ihres Hippokampusvolumens verglichen. Um Alterseffekte untersuchen zu können, wählten die Untersucher einen breiten Altersrange in ihrer Stichprobe von 21-70 Jahren. Die Autoren fanden signifikante Volumendifferenzen im anterioren, nicht jedoch im posterioren Teil des Hippokampus zwischen den Alkoholabhängigen und den gesunden Kontrollen. Diese bilateralen Degenerationen im Bereich des anterioren Hippokampus fielen bei den älteren Alkoholabhängigen stärker aus als bei den jüngeren. Über dem erwarteten Alterseffekt liegende Degenerationen fanden sich zudem im Bereich des Temporalkortexes und der weißen Substanz. Eine Kovarianzanalyse ergab, dass das Volumendefizit im Bereich der anterioren Hippokampusregion auch bei Kontrolle des Volumens der grauen Substanz im Temporalkortex signifikant blieb. Auch die in der Alkoholikergruppe beobachteten Ventrikelerweiterungen (des dritten Ventrikels wie der lateralen Ventrikel) fielen bei den

älteren Alkoholabhängigen größer aus. Mittels multipler Regressionsanalyse konnten die gefundenen Abnormalitäten der Gehirnmorphologie nicht durch die Dauer der Alkoholabhängigkeit und die im gesamten Leben konsumierte Menge an reinem Alkohol vorhergesagt werden. Trotz der Degenerationen im Bereich des Hippokampus wiesen die alkoholabhängigen Probanden keine Gedächtnisdefizite auf. Ein Zusammenhang zwischen dem Hippokampusvolumen und den Leistungen in einem Gedächtnistest konnte nicht gefunden werden.

Sullivan et al. (2003) verglichen eine Gruppe von 5 Korsakow-Patienten mit einer Gruppe Alzheimerpatienten (= 20) und einer gesunden Kontrollgruppe (= 36). Die Autoren fanden signifikante Volumenverringerungen der Hippokampusregionen in beiden amnestischen Gruppen, verglichen mit der Kontrollgruppe. Beide Gruppen wiesen abnorme Veränderungen in der grauen Substanz des Temporallappens, des temporalen Horns, der lateralen Ventrikel und des dritten Ventrikels auf. Da lediglich die Veränderungen des Hippokampus mit den Ergebnissen eines Tests zum deklarativen Gedächtnis korrelierten, schließen die Autoren, dass die charakteristischen Gedächtnisdefizite bei Korsakow-Patienten auf pathologische Veränderungen des Hippokampus und dienzephaler Strukturen zurückzuführen sind.

Schäden im Bereich des Thalamus, des dritten Hirnventrikels und des Frontalhirns von Korsakow-Patienten konnten von Shimamura et al. (1988) nachgewiesen werden. Die Gruppe der Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose wies lediglich eine Degeneration im Bereich der Frontallappen verglichen mit der gesunden Kontrollgruppe auf. Die auffälligen Ergebnisse der Korsakow-Patienten in den kognitiven Leistungstests, vor allem der Gedächtnistests, waren mit Veränderungen im Bereich des Frontalhirns und des Thalamus assoziiert. Die Autoren schlossen daraus, dass diese beiden Bereiche des Gehirns für die kognitiven Leistungsbereiche vor allem des Gedächtnisses wichtig sind.

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass Schädigungen im Bereich des limbischen Systems bei alkoholabhängigen Patienten mit und ohne Amnestisches Syndrom nachgewiesen werden konnten. Welche der nachgewiesenen Hirnschäden letztendlich für die verminderten Gedächtnisleistungen ursächlich sind, konnte bislang nicht zweifelsfrei geklärt werden. Generell fielen die Hirnschädigungen in allen oben beschriebenen Untersuchungen in der Gruppe der Patienten mit einer Korsakow-Psychose größer aus als in den untersuchten

Gruppen von alkoholabhängigen Patienten ohne Korsakow-Psychose. Dies könnte ein möglicher Hinweis auf die Richtigkeit der Kontinuitätshypothese sein, wobei ungeklärt bleibt, wie und wodurch es zu der massiven anterograden Amnesie der Korsakow-Patienten kommt.

2.4.1.2

In diesem kurzen Überblick über die Schädigung des limbischen Systems durch Alkoholeinfluss sind bereits zwei Pathomechanismen angesprochen worden: die Degeneration von Neuronen (den funktionellen Einheiten des Gehirns) und die Degeneration der Axone (den Fortsätzen der Nervenzellen, die der Reizweiterleitung dienen) bzw. die Schädigung der Myelinisierung der Axone. Eine Verminderung der Dichte in der grauen Substanz (die ihre Färbung durch die Neurone und Gliazellen erhält) spräche für ein Absterben von Nervenzellen (Neuronen); eine Verringerung der Dichte der weißen Substanz (die vornehmlich aus einer Ansammlung von Axonen besteht) spräche für eine Degeneration der Axone (die durch die Myelinisierung in der Farbe blasser sind als die Neuronen). Es kann als gesichert angesehen werden, dass sowohl in der grauen, wie auch in der weißen Substanz durch Alkohol Abnormalitäten verursacht werden (Rosenbloom, 2003), wobei die Schrumpfung der weißen Substanz den größeren Anteil ausmacht (Rist, 2004). Am ausgeprägtesten ist die Volumenminderung im präfrontalen Bereich. Durch den Einsatz einer neuen Methode (Diffusions-Tensor-Bildgebung bzw. **D**iffusion **T**ensor **I**maging, DIT) konnten Veränderungen der weißen Substanz nachgewiesen werden, die mit der konventionellen MRT nicht nachzuweisen waren (Rosenbloom, 2003). Mit dieser Methode könnte es möglich sein, die Mechanismen zu untersuchen, die den makrostrukturellen und funktionellen Veränderungen des Gehirns durch Alkoholkonsum zugrunde liegen.

Als ätiologischer Faktor für die Entwicklung einer Korsakow-Psychose wird ein durch Mangelernährung hervorgerufenes Thiamin (Vitamin B_1)-Defizit diskutiert (s.3.4.). Thiamin kann nicht vom Körper selbst produziert werden und muss daher über die Nahrung aufgenommen werden. Durch die gute Versorgungslage mit Lebensmitteln kommt ein Thiaminmangel in den Industrieländern kaum mehr vor. Die häufigsten Fälle findet man bei Alkoholabhängigen, bei denen als Folge des Alkoholkonsums häufig eine Malnutrition mit Mangel an verschiedenen Vitaminen, besonders an B-Vitaminen (B_1 und B_{12}) besteht (Tretter, 2000). Thiamin ist im Zellstoffwechsel ein wichtiges Molekül. Es ist am Aufbau von Proteinen ebenso beteiligt, wie an der Energieversorgung der Zellen (ATP-Produktion). Durch einen Mangel an dieser Substanz kommt es zum Absterben von Neuronen, besonders

im Bereich des Kleinhirns, des Frontalhirns, des Thalamus und Hypothalamus, der Mamillarkörper und des Hirnstamms (Martin et al., 2003). Ein Thiamin-Defizit kann jedoch auch durch andere Erkrankungen hervorgerufen werden (z.B. bei HIV-Infektionen oder während einer Chemotherapie, vgl. Martin el al., 2003; Rist, 2004), so dass das Korsakow-Syndrom auch unabhängig von einem massiven chronischen Alkoholkonsum entstehen kann. Weiterhin können amnestische Störungen als Folge einer großen Bandbreite von Erkrankungen des ZNS auftreten. Um das durch Alkoholkonsum hervorgerufene Korsakow-Syndrom zu bezeichnen empfiehlt es sich daher, den Begriff der Korsakow-Psychose zu verwenden, der sich allein auf die beschriebenen Alkoholfolgestörungen bezieht (vgl. Markowitsch, 1992).

Neben dem oben beschriebenen Thiamin-Defizit, das für die Entwicklung einer Korsakow-Psychose als ursächlich angesehen wird, hat Alkohol an sich auch eine neurotoxische Wirkung (z.B. Brokate et al., 2003; Fujiwara et al., in press; Rist, 2004). Obernier et al. (2002) konnten im Experiment mit Ratten, die über vier Tage jeweils drei Einheiten Alkohol bekamen, einen neurotoxischen Alkoholeffekt auf verschiedene Kortexregionen nachweisen. Zudem hatten die Ratten der Alkoholgruppe im Anschluss an den Entzug größere Schwierigkeiten bei einem Labyrinthtest als die Kontrollgruppe. Sowohl Thiamin-Defizite als auch die toxische Wirkung von Alkohol lassen sich bei Alkoholabhängigen mit und ohne Korsakow-Psychose feststellen, wobei das Thiamin-Defizit und seine schädlichen Folgen für das Gehirn bei Korsakow-Patienten stärker ausgeprägt sind, als bei Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose (Martin et al., 2003). Eine Hypothese zur Erklärung würde darin bestehen, dass der neurotoxische Effekt des Alkohols zuerst einsetzt (noch bevor es zu einem Thiaminmangel kommt, der sowohl bei Korsakow-Patienten als auch bei nicht amnestischen Alkoholikern nachzuweisen ist), was durch die Ergebnisse der Untersuchung am Tiermodell von Obernier et al. (2002) gestützt wird. Kommt zu diesem Effekt noch ein ausgeprägter Thiaminmangel hinzu, könnte dies eventuell zur Ausprägung eines Wernicke-Syndroms und einer Korsakow-Psychose führen. Brokate et al. (2003) führen an dieser Stelle an, dass Korsakow-Syndrome, die auf ein Thiamin-Defizit zurückzuführen sind, das nicht in Verbindung mit massivem Alkoholkonsum steht, in der Regel zu weniger stark ausgeprägten kognitiven Defiziten führen, als sie bei Patienten mit einer Korsakow-Psychose üblicherweise zu beobachten sind. Besonders die bei Korsakow-Patienten zu beobachtenden frontalen Dysfunktionen, die üblicherweise auf eine Atrophie des Kortexes zurückgeführt werden, seien ein Hinweis auf den zusätzlichen neurotoxischen Effekt des

Alkohols. Eine weitere Hypothese um sowohl die Beeinträchtigungen der Frontalhirnfunktionen als auch die Gedächtnisstörungen von Korsakow-Patienten zu erklären würde nach Brokate et al. (2003) darin bestehen, dass es durch Mangelernährung zu einer Schädigung des neuroanatomischen Netzwerkes kommt, das für beide Funktionen eine wichtige Rolle spielt. Diese Theorie wird von den Autoren als „fronto-thalamische Netzwerktheorie“ bezeichnet. Bei Gültigkeit dieser Theorie dürften bei Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose jedoch weder Gedächtnisstörungen noch Störungen exekutiver Funktionen zu beobachten sein. Wie unten aber noch dargestellt wird, konnten auch bei Alkoholabhängigen ohne Amnestisches Syndrom Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen nachgewiesen werden.

2.4.1.3

In Untersuchungen der Gehirnmorphologie Alkoholabhängiger ist schon sehr früh eine Kleinhirnatrophie nachgewiesen worden. Erste Befunde gehen auf Thomas (1905, zitiert nach Mann, 1992) zurück. Seither konnte dieser Befund in vielen Studien nachgewiesen werden und kann daher als empirisch gesichert gelten (z.B. Hudolin, 1980; Martin, 2003; Rosenbloom, 2003; Sullivan et al., 1995a). Die Atrophie des Kleinhirns entsteht durch den Untergang von Purkinje- und Körnerzellen, wodurch im Gewebe mikroskopisch kleine „Lichtungen“ verursacht werden. Mit bloßem Auge zu erkennen sind Erweiterungen der Furchen zwischen den Kleinhirnläppchen. Die Degeneration und Atrophie erstreckt sich über den Vorderwurm, die paramedialen Anteile des Vorderlappens und die Kleinhirnrinde. Viele der frühen Untersuchungen von Degenerationserscheinungen an den Gehirnen Alkoholabhängiger wurden post mortem durchgeführt. In den einzelnen Untersuchungen variieren die festgestellten Häufigkeiten von Kleinhirnatrophien zwischen 27 und 42%. In den wenigsten Fällen wurde prämortal eine Kleinhirnerkrankung diagnostiziert (vgl. Mann, 1992). Nach Tretter (2000) tritt eine alkoholische Kleinhirnatrophie meist zwischen dem 35. und 65. Lebensjahr auf. Klinisch zeigt sich eine Kleinhirnatrophie in einer lokomotorischen Ataxie mit Gangstörungen, Rumpfataxie und geringe Mitbeteiligung der Arme, einer Reflexsteigerung und Tremor (hauptsächlich Hände, Arme und Kopf mit einer Verstärkung bei intendierten Bewegungen), einem Blickrichtungsnystagmus und im späteren Stadium einer dysarthrisch verwaschenen, lallenden Sprache und einer herabgesetzten Muskelkraft. Mit PET-Studien konnten neben den oben beschriebenen strukturellen Veränderungen des Kleinhirns durch Alkohol auch Beeinträchtigungen der Stoffwechselaktivität festgestellt werden. So konnte in entsprechenden Studien sowohl ein geringerer Blutfluss als auch ein

verminderter Glukoseverbrauch im Kleinhirn von Alkoholikern nachgewiesen werden (Wong et al., 2003). Die Verminderung der Stoffwechselaktivität und die strukturellen Veränderungen des Kleinhirns können für Störungen der Bewegungsabläufe und des Gleichgewichtssinns verantwortlich sein und so Stürze verursachen, welche die wiederum andere, traumatische Schädigungen auch des Gehirns hervorrufen können.

2.4.1.4

Ob es durch Alkoholkonsum zu einer Atrophie der Großhirnrinde kommt war in der Fachwelt lange umstritten (Mann, 1992). Seit Mitte der achtziger Jahre des letzten Jahrhunderts konnten die Arbeitsgruppen um Harper (im Überblick Harper, 1998) und Pfefferbaum jedoch deutlich verringerte Hirnvolumina bei Alkoholabhängigen nachweisen. Hudolin (1980) sieht durch die post-mortem und pneumoencephalograpischen Untersuchungen eine Bestätigung dafür, dass es sich bei den meisten Fällen von Schädigungen des Gehirns von Alkoholikern um kortikale Atrophien handelt (siehe dazu Abb. 2 und Abb. 3).

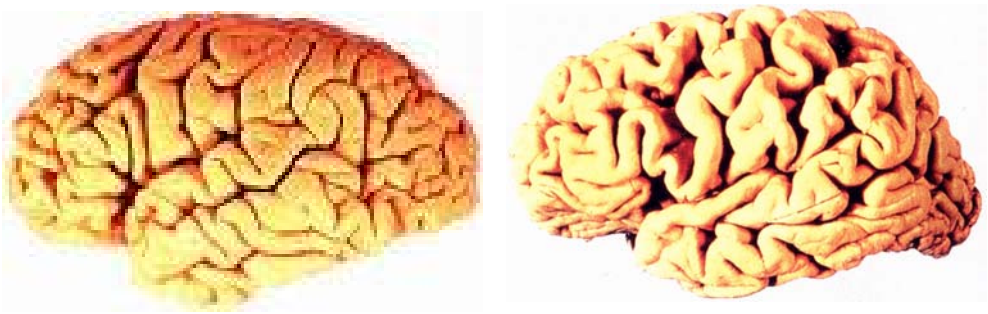

Abb. 2: Gesundes Gehirn (links)im Vergleich zu einem atrophischen Gehirn (rechts), deutlich zu erkennen sind links die erweiterten Sulci, aus Kurz (1995).

Er fand in eigenen Untersuchungen Erweiterungen der Hirnventrikel v.a. des dritten Hirnventrikels (der z.T. auch isoliert erweitert war), Erweiterungen des Subarachnoidalraums und Atrophien des Corpus callosum (Hudolin, 1980).

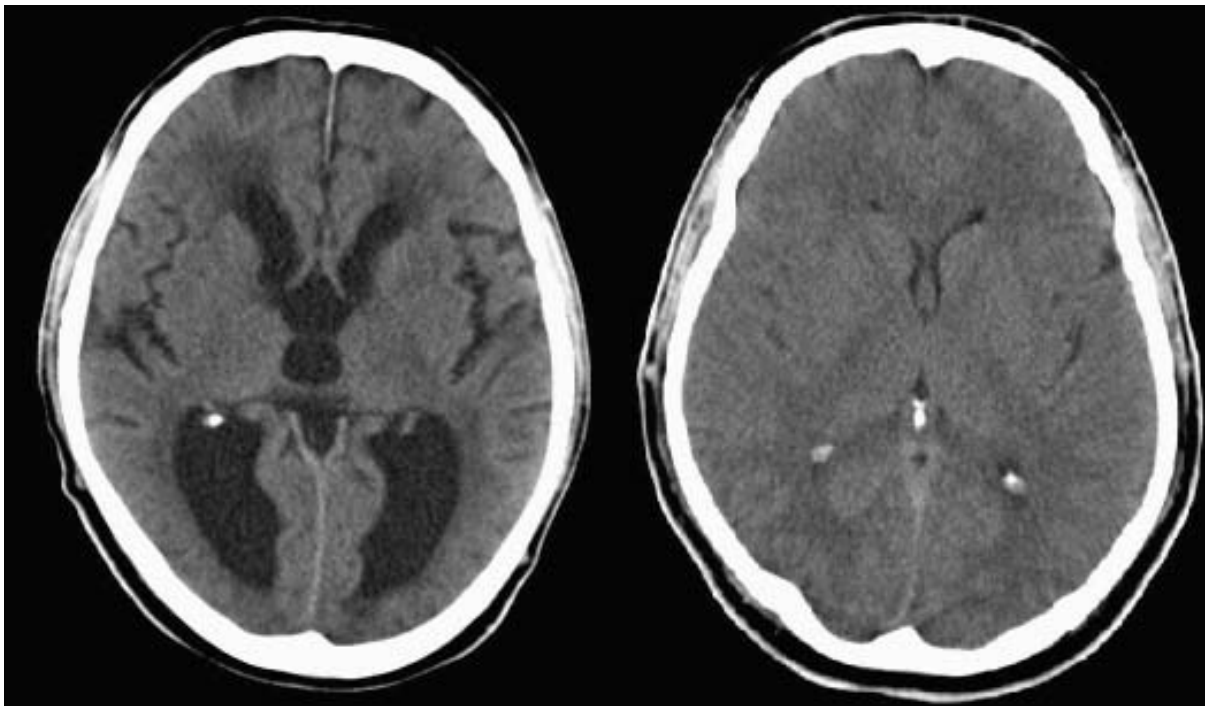

Abb. 3: CT-Aufnahme eines Hydrocephalus (links) im Vergleich zu einem gesunden Gehirn (rechts), deutliche Ventrikelerweiterungen sind im linken Bildabschnitt deutlich zu erkennen. Quelle: www.kliniken.de/images/a/ab/MBq-Hydrocephalus.jpg.

Die Erweiterungen der Hirnventrikel, insbesondere des dritten Hirnventrikels und die Erweiterungen des Subarachnoidalraums sowie die Erweiterungen der Sulci (der Furchen zwischen den Windungen des Gehirns) wurden von ihm als Atrophien des Kortex interpretiert. Hudolin (1980) schließt aus den Ergebnissen seiner Studie, dass Alkohol Atrophien des Kortex bedingt. Bei etwa 90% seiner Probanden fand er Atrophien des Kortex, die nicht durch Alter oder andere pathologische Prozesse erklärt werden konnten. Eine zweite wichtige Beobachtung von Hudolin liegt darin, dass es auch bei sehr jungen Patienten (zwischen 20 und 30 Jahren) bereits zu morphologischen Veränderungen des Gehirns kam, im Alter zwischen 40 und 60 Jahren jedoch am häufigsten Gehirnatrophien festgestellt wurden konnten. Nach heutiger Forschungslage sind die Frontallappen und insbesondere der präfrontale Kortex des Gehirns für die neurotoxische Wirkung von Alkohol in Hinblick auf eine Strukturveränderung anfällig (z.B. Alcohol Alert No. 47, 2000; Alcohol Alert No. 53, 2001; Oscar-Berman & Marinkovic, 2003; Pfefferbaum et al., 1997).

Die Frontallappen der beiden Hemisphären sind die größten kortikalen Regionen des menschlichen Gehirns. Sie liegen über der sylvischen Furche und seitlich der Zentralfurche. Der präfrontale Kortex (der vordere Teil der Frontallappen) ist die komplexeste und am weitesten entwickelte neokortikale Region des Gehirns und mit 29% des gesamten Kortex

dessen größte Region (Moselhy et al., 2001). Als ein großer Assoziationskortex (d.h. eine Struktur, die zuvor schon verarbeitete Informationen weiterverarbeitet) unterhält der präfrontale Kortex sehr viele afferente und efferente Verbindungen zu allen anderen neokortikalen Arealen (Parietal-, Temporal- und Okzipitallappen) aber auch zu cingulären, limbischen und Strukturen der Basalganglien. Der Thalamus ist die Hauptverbindungsstelle des präfrontalen Kortex zu den anderen Hirnregionen und dient gewissermaßen als Tor für eingehende Informationen (vgl. Birbaumer und Schmidt, 1996). Er besteht aus einer großen Ansammlung von Kernen unmittelbar über dem Mittelhirn. Für die wichtigsten sensorischen Systeme ist der Thalamus eine übergeordnete Relaisstation, die jedoch auch Affernzen aus der Großhirnrinde erhält (Thompson, 1994). Das Frontalhirn ist eine übergeordnete Informationsverarbeitungsstruktur, die mit allen Teilen des zentralen Nervensystems in Verbindung steht. Es bezieht und verarbeitet Informationen aus allen anderen Assoziationsfeldern (verarbeitet also die bereits verarbeiteten Informationen aus den Sinnessystemen weiter) und des olfaktorischen Systems und verfügt damit als einzige Struktur des Gehirns über Informationen aus allen Sinnesbereichen. Es verarbeitet und integriert daher Informationen aus der Außenwelt. Daneben werden im Frontalhirn Informationen aus dem limbischen System und anderen subkortikalen Regionen verarbeitet, die Aufschluss über das interne Milieu geben. Da der präfrontale Kortex die evolutionsbiologisch neueste Hirnstruktur ist und im Verhältnis zu anderen Hirnstrukturen den größten Volumenzuwachs erfahren hat, wurde in dieser Region bereits früh das neurologische Korrelat von Intelligenz und abstraktem Denken vermutet (vgl. Shimamura, 2000).

Die spezifischen Funktionen der unterschiedlichen Regionen der Frontallappen sind bislang nicht abschließend untersucht und kartographiert. Generell ist der Streit zwischen den Forschern, die davon ausgehen, dass jede Hirnfunktion einer bestimmten Region des Gehirns zugeordnet werden kann und denen, die davon ausgehen, dass die Funktionen neuronalen Netzten zuzuordnen und daher auf verschiedene Bereiche verteilt sind, noch nicht entschieden. Es ist daher fraglich, ob es eines Tages tatsächlich eine genaue funktionelle Karte des Gehirns geben wird, zumal es Anhaltspunkte dafür gibt, dass neben örtlichen Aspekten auch zeitliche Abfolgen bei der Funktionsweise des Gehirns eine Rolle spielen. Bis heute ist nicht einmal gänzlich geklärt, mit welchen Mechanismen die Wahrnehmungsleistung des Sehens vom Gehirn erbracht wird. Experimentelle Tierstudien und Läsionsstudien am Menschen haben jedoch gezeigt, dass Schädigungen des präfrontalen Kortex zu Störungen

unterschiedlicher kognitiver Funktionen führen (Kategorienbildung, Verminderung des motorischen Antriebs, verminderte Willenskraft, perseveratives Verhalten, Schwierigkeiten beim Wechsel von Verhaltensabläufen, abnormer Affekt, Schwierigkeiten bei Problemlösen, Planung, Kurzzeitgedächtnis, Impulsivität, Enthemmung und verminderte Motivation) (vgl. Moselhy et al., 2001). Der präfrontale Kortex hat eine Leitungs- und Steuerfunktion und ist nach Moselhy et al. (2001) wichtig für Funktionen wie kreatives Denken, Handlungsplanung und -kontrolle, Entscheidungsfindung, künstlerisches und emotionales Verhalten, räumliches Gedächtnis, Sprache, Motorik und Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit, mnestische und intellektuelle Prozesse (vgl. auch Steingass, 2004). Bei Frontalhirngeschädigten zeigt sich häufig neben Persönlichkeits- und Wesensänderungen (siehe z. B. der Fall des 25jährigen Eisenbahnarbeiters Phineas Gage, beschrieben u.a. in Zimbardo, 1992) impulsives, wenig zielgerichtetes Verhalten, Haften an Details, mangelnde Umstellungsfähigkeit bzw. Perseveration vorausgegangener Handlungsschritte, mangelndes Lernen aus Fehlern und mangelnde Entwicklung von Alternativplänen. Diese Auffälligkeiten lassen sich u.a. auf eine Störung des abstrakten und problemlösenden Denkens zurückführen, ohne dass daraus notwendigerweise reduzierte Intelligenzleistungen im Gesamten resultieren müssten. Nach Steingass (2004) wird das Vorliegen frontaler Störungen und deren Schweregrad in der klinischen Praxis häufig unterschätzt, da die Patienten in alltäglichen Routineleistungen nicht notwendigerweise Verhaltensauffälligkeiten zeigen, sondern vielmehr Probleme erst dann entstehen, wenn neue, ungewohnte und unbekannte Situationen zu bewältigen sind.

Die Leitungs- und Steuerfunktion des präfrontalen Kortex setzt Möglichkeiten einer top-down-Steuerung des Informationsverarbeitungsprozesses voraus. Eine solche exekutive Kontrollfunktion wird beispielsweise in Baddeleys Modell des Arbeitsgedächtnisses postuliert (Baddeley, 1986). In diesem Modell steuert die sogenannte „zentrale Exekutive“ die Aktivität von zwei Speicherpuffern (der phonologischen Schleife und dem räumlich-visuellen Notizblock). Baddeley nimmt an, dass Patienten mit Schädigungen der Frontallappen ein Dysexekutives Syndrom erleiden, bei welchem Schwierigkeiten darin bestehen, die Selektion und Speicherung von Informationen zu kontrollieren.

In Läsionsstudien und Studien mit funktionellen Bildgebungsverfahren bei gesunden Probanden zeigten sich Zusammenhänge der Aktivierung des dorsolateralen präfrontalen Kortex mit kognitiven Kontrollprozessen wie z.B. Stimulusselektion, Arbeitsgedächtnis (Merkspanne), dem Abfragen von Gedächtnisinhalten und dem Verschieben von

Aufmerksamkeit von einer Aufgabe oder einem Stimulus auf eine bzw. einen andern. Shimamura (2000) integriert vier exekutive Kontrollprozesse (selecting, maintaining, updating und rerouting) in seiner „dynamic filterig theory“, in der er annimmt, dass der präfrontale Kortex die neuronale Aktivität in den posterioren kortikalen Regionen filtert und daher die neuronale Grundlage der exekutiven Kontrolle darstellt (s. Tabelle 1).

Tabelle 1: Aspekte der exekutiven Kontrolle und der „dynamic filtering theory“ zitiert nach Shimamura (2000, S. 212)

Executive Control Process	Related Concept	Benchmark Task	Filtering Mechanism
Activation			
Selection	Selective attention	Stroop	Filter selection
Maintaining	Short-term memory	Digit Span	Filter persistence
Manipulation			
Updating	Monitoring	n-back	Filter switch-stimulus
Rerouting	Set shifting	Task switching	Filter switch-response

Unter „selecting“ versteht Shimamura (2000) selektive oder fokussierte Aufmerksamkeitsprozesse (z.B. operationalisiert über den Stroop-Test (Stroop, 1935) oder ähnliche Aufgaben). Patienten mit Schädigungen im präfrontalen Kortex wiesen Beeinträchtigungen in derartigen Aufgaben auf, was sich in längeren Antwortzeiten in den Interferenzbedingungen zeigte. Der Autor schließt aus den Ergebnissen der von ihm berichteten Studien, dass neben dem anterioren cingulären Kortex der präfrontale Kortex an Prozessen der selektiven Aufmerksamkeit beteiligt ist.

„Maintaining“ bedeutet die Aufrechterhaltung der Aktivität bzw. der Inhalte im Arbeitsgedächtnis. Zwischen selektiver Aufmerksamkeit und dem Arbeitsgedächtnis gibt es starke Interkorrelationen (Shimamura, 2000). Zimmermann und Finn (2002) halten die Trennung von Arbeitsgedächtnis und Aufmerksamkeitsprozessen aufgrund ihrer konzeptuellen Ähnlichkeit für willkürlich. Bei der „maintaining“- bzw. Aufrechterhaltungsfunktion geht es jedoch nicht allein um Selektion von Information sondern auch um deren Aufrechterhaltung für eine kurze Zeitepisode (z.B. einige Sekunden) bis der Abruf erfolgt. Beispieltests für diese Funktion sind Verfahren, die die unmittelbare Merkspanne überprüfen. Mit bildgebenden Verfahren konnte die Beteiligung des präfrontalen Kortex bei der Bearbeitung derartiger Aufgaben nachgewiesen werden (Shimamura, 2000).

„Updating“ bedeutet die Manipulation von Inhalten des Kurzzeitgedächtnisses. Dieser Prozess ist sowohl für Aufgabentypen von Bedeutung die Anforderungen an das Kurz- wie das Langzeitgedächtnis stellen. Die Erinnerung an ein zurückliegendes Ereignis beispielsweise erfordert eine Manipulation bzw. Reorganisation der Aktivität im Kurzzeitgedächtnis um Zugang zu den gewünschten Erinnerungen zu bekommen. Dabei können Erinnerungen als Hinweise genutzt werden (z.B. wo das Ereignis stattfand). Zudem ist der exekutive Kontrollprozess des „updating“ auch bei anderen kognitiven Funktionen von Bedeutung, die mit dem Frontalhirn im Zusammenhang stehen (z.B. Wortflüssigkeit, semantischen Gedächtnisprozessen, Lernen). Bei einer Fehlfunktion in der Fähigkeit sich Gedächtnisinhalten gewahr zu sein und diese neu zu organisieren kommt es zu Perseverationen, die häufig bei Frontalhirnpatienten nachgewiesen werden konnten. Beeinträchtigungen der Fähigkeit zum „updating“ führen auch zu Schwierigkeiten beim Lernen da effiziente organisatorische Strategien zur Integration neuen Wissens fehlen, d.h. neue Informationen nur schwer in bereits existierendes Wissen integrieren werden können. Auch hier konnten Zusammenhänge zwischen den updating-Funktionen und dem präfrontalen Kortex nachgewiesen werden (Shimamura, 2000).

Unter „rerouting“ versteht Shimamura (2000) im Vergleich zu den drei anderen exekutiven Funktionen die komplexeste, da sie einen globalen Wechsel von Stimulusselektion hin zu Antwortprogrammierung umfasst. Zudem meint „rerouting“ die Fähigkeit zwischen einem kognitiven Prozess oder Zielverhalten zu einem anderen zu wechseln. Tests, die diese Fähigkeit überprüfen können, sind neben dem Stroop-Test und dem WCST auch klassische Dual-Task-Aufgaben. Auch Tests zum dichotomen Hören können daher mit geteilter Aufmerksamkeit in Verbindung gebracht werden. Auch in diesen Funktionen sind Patienten mit Frontalhirnschädigungen in vielen Untersuchungen beeinträchtigt gewesen.

Nach der „dynamic filtering theory“ reguliert der präfrontale Kortex über die oben beschriebenen Funktionen die Aktivitäten der posterioren kortikalen Regionen. Wie oben bereits dargestellt, ist der präfrontale Kortex die Region des Gehirns, in welcher die Aktivitäten aller anderen Assoziationsfelder zusammenlaufen und durch die efferenten Bahnen des präfrontalen Kortex wiederum beeinflusst werden können. Die Filterprozesse des präfrontalen Kortex sorgen gewissermaßen für eine Optimierung des Signal-Rauschen-

Verhältnisses indem irrelevante Aktivität inhibiert wird. Die selektive Aufmerksamkeit stellt in diesem Modell eine Basisfunktion dar, die Grundlage für höhere kognitive Prozesse ist.

Sowohl in alten post-mortem-Studien als auch in Studien mit modernen bildgebenden Verfahren konnten bei alkoholabhängigen Männern Atrophien im Frontalhirn nachgewiesen werden. In einer Studie von Pfefferbaum et al. (1997) zeigte sich insbesondere bei älteren Alkoholikern eine erhöhte Anfälligkeit für Schädigungen des Frontalhirns. Die Autoren verglichen zwei Gruppen von Alkoholikern (junge: = 33, Durchschnittsalter 37.5, Range 26-44 und alte: = 29, Durchschnittsalter 52.7, Range 45-63). Bei den jüngeren zeigte sich eine signifikante Verringerung in der grauen, jedoch nicht in der weißen Substanz und keine Erweiterung der Sulci und Hirnventrikel. Die ältere Stichprobe zeigte Volumenverringerungen in der grauen und weißen Substanz, wie auch Erweiterungen der Hirnventrikel und Sulci. Beide Gruppen zeigten Verringerungen der grauen Substanz in unterschiedlichen Hirnregionen. Im Vergleich zur Gruppe der jüngeren zeigte sich bei den älteren gerade im Bereich des präfrontalen Kortex eine deutlichere Volumenminderung. Die Verringerungen in der weißen Substanz, die in der älteren Gruppe vorkamen, waren ebenfalls im präfrontalen und frontalen Kortex besonders stark ausgeprägt. Da beide Gruppen gleich lange Suchtgeschichten und gleiche Mengen an im Verlauf des Lebens konsumiertem reinem Alkohol hatten, ist der Befund nicht auf Differenzen in der Abhängigkeitsdauer oder der insgesamt im Leben konsumierten Menge an reinem Alkohol zurückzuführen. Verringerungen in der Dichte der grauen Substanz des frontalen Kortex sprechen für Zellschädigungen und –untergänge (Mann, 1992). Verminderungen der weißen Substanz sprechen für Schädigungen der Axone (s.o.). Die Ergebnisse lassen vermuten, dass das Frontalhirn besonders bei älteren alkoholabhängigen Menschen (auch bei jenen mit spätem Beginn des chronischen Konsumverhaltens) anfällig für die schädliche Wirkung von chronischem Alkoholkonsum ist.

Kubota et al. (2001) untersuchten Zusammenhänge zwischen Alkoholkonsum und Schrumpfungen in den Frontallappen an 1 432 Nichtalkoholikern. Es zeigte sich, unter Kontrolle von Störvariablen wie dem Lebensalter (das Lebensalter erwies sich als der stärkste Prädiktor für Frontallappenvolumenverringerungen), mit zunehmendem Konsum eine größere Wahrscheinlichkeit für Volumenminderungen im Frontalhirn, ähnlich den Ergebnissen von Pfefferbaum et al. (1997). Moderater Alkoholkonsum steigerte die Wahrscheinlichkeit für derartige Schäden nicht, wohingegen Personen mit starkem Konsum ein höheres Risiko für

frontale Schädigungen aufwiesen. Die Autoren schlossen aus ihrer Untersuchung, dass das Gehirn im Alter generell schrumpft, ein starker Alkoholkonsum bei sozialen (nicht alkoholabhängigen) Trinkern diese Prozesse jedoch verstärkt.

Harper, Kril und Daly (1988) fanden hingegen auch bei moderatem Alkoholkonsum Hinweise auf Volumenverminderungen im Kortex, wobei die Differenzen zur Kontrollgruppe nicht statistisch signifikant waren. Dass die Autoren keine signifikanten Differenzen nachweisen konnten, könnte auch auf die sehr kleine Stichprobengröße der Untersuchung zurückzuführen sein. Harper et al. untersuchten lediglich 14 Personen mit moderatem Konsum.

Wie bei den oben aufgeführten Studien handelt es sich bei den meisten Studien, welche Abbauprozesse des Gehirns durch Alkohol untersuchen, um korrelative Querschnittsuntersuchungen, bei denen Gruppen von Alkoholikern mit gesunden Kontrollgruppen verglichen werden. Diese Untersuchungen zeigen deutliche Zusammenhänge zwischen lang anhaltendem Konsum von großen Alkoholmengen und Volumenverminderungen der grauen und weißen Substanz in unterschiedlichen Hirnregionen, einer Erweiterung der Hirnventrikel, der Sulci und der Liquorräume des Subarachnoidalraums, lassen jedoch vom Studiendesign her keine kausalen Schlüsse zu! Prospektive Längsschnittstudien, mit denen der Einfluss von Alkohol auf das Gehirn über sehr lange Zeiträume (bestenfalls vom Zeitpunkt des ersten Konsums an) beobachtet und mit den Ergebnissen bildgebender Verfahren in Zusammenhang gebracht werden könnten, fehlen bislang.

Pfefferbaum et al. (1998) untersuchten Veränderungen in der grauen Substanz und des Ventrikelsystems in einer Längsschnittstudie, in der Alkoholiker und eine Kontrollgruppe nach Ablauf von fünf Jahren erneut mit MRT untersucht wurden. In dieser Studie wurde versucht, die altersbedingte Volumenminderung in der grauen Substanz von einer alkoholbedingten Volumenminderung abzugrenzen. Die Autoren fanden (wie erwartet) nach fünf Jahren in der Kontrollgruppe Volumenminderungen, v.a. im Bereich des präfrontalen Kortex, Erweiterungen der dritten und lateralen Hirnventrikel, jedoch keine Erweiterung der Sulci. Der Gruppenvergleich mit den Alkoholabhängigen erbrachte lediglich eine deutlichere Volumensteigerung der lateralen Hirnventrikel in der Gruppe der Alkoholabhängigen. Der Alkoholkonsum in der Gruppe der Alkoholabhängigen im Verlauf dieser fünf Jahre war

jedoch sehr heterogen, so dass diese Gruppe noch einmal nach Konsummenge bzw. Abstinenzzeiten unterteilt wurde. Hier zeigten sich deutliche Zusammenhänge zwischen einer größeren Gesamtmenge an konsumiertem Alkohol und deutlicheren strukturellen Veränderungen, v.a. der frontalen Regionen, aber auch Erweiterungen der Sulci. Während die in dieser Zeit abstinenten Patienten sich kaum von der Kontrollgruppe unterschieden, zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen den noch konsumierenden Probanden und den beiden anderen Gruppen. Einschränkend ist hier auf die sehr kleine Gruppengröße (= 4) der abstinenten Probanden hinzuweisen, und dass lediglich Männer untersucht wurden. Bei dieser Studie handelt es sich um die erste Longitudinalstudie, bei der die Probanden über einen derart langen Zeitraum untersucht wurden und auch für die Kontrollgruppe eine Posttestung erfolgte. Es war daher möglich, die Effekte des Alkohols unmittelbar mit Alterseffekten zu vergleichen und zu zeigen, dass die oben beschriebenen strukturellen Veränderungen zwar ebenfalls durch Alterseffekte, jedoch in geringerem Ausmaß hervorgerufen werden.

Um die bei Alkoholabhängigen häufig auftretenden kognitiven Leistungsbeeinträchtigungen v.a. der Gedächtnisleistungen zu erklären, wurde die Hypothese des vorzeitigen Alterns formuliert (vgl. Scheurich, 2002). Ob es sich bei den Leistungsminderungen bei Alkoholabhängigen um unabhängige Effekte des Alters und des Alkohols oder um Wechselwirkungseffekte (was für die Voralterungshypothese sprechen würde) handelt ist noch nicht abschließend geklärt, d.h. es konnten noch keine eindeutigen Belege für diese Hypothese gefunden werden. Bezogen auf die strukturellen Änderungen des Gehirns durch lang anhaltenden massiven Alkoholkonsum scheint es so zu sein, dass sich neben den gewöhnlichen altersbedingten Abbauprozessen (Kubota et al., 2001) auch zusätzlich Effekte des Alkoholkonsums zeigen, für die sich besonders ältere Personen als vulnerabel erwiesen haben (z.B. Pfefferbaum et al., 1997).

Es sind jedoch nicht allein strukturelle Veränderungen an den Frontalhirnen Alkoholabhängiger zu beobachten, auch Veränderungen in der Stoffwechselaktivität konnten nachgewiesen werden. In Studien mit **P**ositronen-**E**missions-**T**omographie (PET) zeigten sich signifikant reduzierte Durchblutungsraten und eine Verringerung des Glokoseumsatzes im Frontalhirn von Alkoholikern (einen Überblick geben Moselhy et al., 2001 und Wong et al., 2003). Die Befunde korrelierten in einer Studie von Adams et al. (1993) mit Leistungseinschränkungen im Wisconsin Card Sorting Test (WCST) und dem Halstead Category Test (HCT).

Die funktionellen bildgebenden Untersuchungsmethoden sind häufig ausreichend sensitiv, um Stoffwechselanomalien zu entdecken, bevor mit bildgebenden Verfahren strukturelle Veränderungen festgestellt werden können, oder sich deutliche kognitive Minderfunktionen nachweisen lassen (Eberling & Jagust, 1995). Sie könnten daher evt. nützlich sein, um sich anbahnende kognitive wie strukturelle Abbauprozesse zu erkennen oder auch Störungen zu entdecken, die bereits bei moderatem Alkoholkonsum auftreten und bislang nicht eindeutig nachgewiesen werden konnten (s.o.).

2.4.1.5

Wie bei Personen mit dem Fetalen-Alkohol-Syndrom (FAS) (s.o.) findet man auch bei der Untersuchung von Alkoholabhängigen eine verringerte Dichte im Corpus callosum (vgl. Hudolin, 1980; Mann, 1992; Rosenbloom, 2003). Diese Befunde korrelieren mit einer Degeneration der weißen Substanz im Marklager. Die Verminderung der Dichte der weißen Substanz wurde als Degeneration der Axone bzw. Schädigung der Myelinisierung der Axone interpretiert (vgl. auch Harper & Matsumoto, 2005). Im Gehirn werden die Axone von bestimmten Gliazellen (Oligodendroglia) ummantelt (die Myelinscheiden), ähnlich wie im peripheren Nervensystem die Myelinscheiden durch die Schwann'schen Zellen gebildet werden. Die Degenerationen der Axone und/oder der Myelinscheiden sind im peripheren Nervensystem seit langem bekannt und werden dort als Polyneuropathie bezeichnet (Feuerlein, 1979). Ein sehr seltenes Syndrom, das nach Tretter (2000) jedoch häufig bei Rotweintrinkern auftritt, ist das „Marchiafava-Bignami-Syndrom". Das organische Korrelat dieser Störung sind Degenerationsherde und eine verringerte Dichte im Corpus callosum. Bei diesem Syndrom können auch das Kleinhirn und die Großhirnhemisphären Degenerationsherde aufweisen. Weiterhin liegt eine Myelindegeneration mit geringen mesenchymal-vaskulären und gliösen Strukturschäden vor. Die Degeneration des Corpus callosum geht mit funktionellen Einschränkungen einher. So konnten Pfefferbaum et al. (2000) zeigen, dass eine Degeneration im vorderen Bereich des Corpus callosum mit Beeinträchtigungen von Aufmerksamkeitsfunktionen einherging, wogegen eine Degeneration im hinteren Bereich des Corpus callosum mit Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses korrelierte.

Degenerationen der weißen Substanz findet man neben dem Corpus callosum auch im Pons, einer überwiegend aus weißer Substanz bestehenden Struktur im Stammhirn. Vor allem bei Personen mit Krampfanfällen in der Vorgeschichte finden sich Verringerungen der weißen Substanz in den Temporallappen. Letztlich zeigten sich Verringerungen der weißen Substanz in Bereichen des Kleinhirns (Rosenbloom, 2003).

2.4.1.6

Alkohol verursacht auch Veränderungen bzw. Störungen im Neurotransmittersystem des gesamten Gehirns und damit in der Kommunikation der Nervenzellen untereinander (Oscar-Berman & Marinkovic, 2003). Beispielsweise wird die Aktivität von Acetylcholin (einem erregenden Neurotransmitter) durch chronischen Alkoholkonsum vermindert. Der wichtigste hemmende Neurotransmitter Gammaaminobuttersäure (GABA) wird in seiner Wirkung durch akuten Alkoholkonsum verstärkt, durch chronischen Konsum hingegen vermindert. Die exzitatorische Wirkung von Dopamin wird durch akuten Konsum von Alkohol ebenfalls verstärkt, wohingegen die erregende Wirkung von Dopamin im Alkoholentzug vermindert ist. Dopamin ist ein Neurotransmitter, der in Hirnregionen, die in motivationale Prozesse eingebunden sind (v.a. dem Nucleus accumbens) häufig vorkommt. Ihm wird daher ein entscheidender Beitrag bei der Aufrechterhaltung alkoholbezogenen Verhaltens zugeschrieben (Di Chiara, 1997; Heinz & Batra, 2003). Die exzitatorische Wirkung von Glutamat wird durch die akute Wirkung von Alkohol vermindert. Für Serotonin wurde durch die akute Wirkung von Alkohol eine Erleichterung des erregenden Potentials festgestellt, bei chronischem Konsum jedoch eine Reduktion der erregenden Wirkung (zur Übersicht siehe Wong et al., 2003).

2.4.1.7

Mit den oben beschriebenen bildgebenden Verfahren ist es möglich, die Struktur des Gehirns eines lebenden Menschen sichtbar zu machen und Stoffwechselveränderungen in bestimmten Gehirnregionen bei der Lösung diverser Aufgaben zu beobachten. Damit können diese Verfahren Aufschluss über alkoholbedingte Veränderungen der Hirnstruktur bzw. Stoffwechselabnormalitäten bestimmter Regionen geben.

Das Elektroenzephalogramm (EEG) bietet die Möglichkeit, elektrische Änderungen des Gehirns abzuleiten und zu registrieren. Dazu werden am Kopf des Probanden Elektroden

befestigt, die die elektrische Aktivität der Neuronen auffangen sollen. Jedes feuernde Neuron bewirkt eine kleine elektrische Spannungsänderung. Feuern mehrere Zellen synchron, summieren sich ihre elektrischen Entladungen wodurch es möglich wird, diese Spannungsänderungen auf der Schädeldecke abzuleiten. Das EEG erlaubt es daher absolut noninvasiv, mit beliebiger Wiederholbarkeit die synchrone Aktivität postsynaptischer Potentiale von kortikalen Zellverbänden mit einer sehr hohen zeitlichen Auflösung zu erfassen (vgl. Heil & Rösler, 2000; Porjesz & Begleiter, 2003).

Das sogenannte Spontan-EEG gibt Aufschluss über die ständige, unspezifische Aktivität des Gehirns. Ereigniskorrelierte Potentiale können als Antwort des Gehirns auf einen definierten Reiz angesehen werden. Wird z.B. ein visueller Reiz verarbeitet, kommt es zuerst zu einer raschen Änderung der Aktivität im Bereich der Sehrinde im Okzipitallappen (Hinterhauptslappen), gefolgt von einer langsameren Änderung der Aktivität (die mit höheren kognitiven Verarbeitungsprozessen in Verbindung gebracht wird, z.B. Aufmerksamkeitsprozessen) im Bereich der Frontal- und Temporallappen.

Bereits Mitte der fünfziger Jahre konnten während des Entzugsyndroms von Alkohol dramatische Veränderungen im EEG beobachtet werden. In diesen frühen Studien zeigten sich nach 15 bis 20 Stunden mäßig hochgespannte langsame rhythmische Wellen und damit assoziiert eine Reduktion des Anteils an alpha-Wellen (Frequenzbereich von 8 bis 13 Hz, die den entspannten Wachzustand kennzeichnen). In den ersten beiden Tagen des Entzugs zeigten sich gelegentliche Spikes und paroxysmale Abschnitte von langsamen Wellen mit hoher Spannung, die mit starker Angst und Tremor einhergingen. Nach drei Monaten ging dieser Zustand eines hypererregten Gehirns wieder auf ein normales Niveau zurück. Diese Studien zeigen weiter, dass Alkoholabusus und –entzug auch bei Personen ohne zuvor bestehende EEG-Abnormalitäten zu epileptoformen elektrophysiologischen Aktivitätsmustern führen kann (Scheurich, 2002).

In neueren Studien zeigte sich zudem eine Reduktion der Amplitude und Verzögerung von ereigniskorrelierten Potentialen (z.B. Rodriguez Holguin et al., 1999), die mit einer Verschlechterung der Informationsfilterung und im Falle der P300 (der positiven Welle, deren Gipfelamplitude frühestens 300 ms nach der Reizdarbietung mit einem Maximum über parietalen Ableitorten auftritt) mit einer Verschlechterung der höheren kognitiven Funktionen einhergingen. Auch diese Veränderungen normalisierten sich innerhalb von drei Monaten bei

fortschreitender Abstinenz. Es gelang auch, Korrelationen von Veränderungen der P300 und neuropsychologischen Leistungen und Veränderungen in bildgebenden Verfahren nachzuweisen (vgl. Scheurich, 2002).

Bei Alkoholabhängigen fanden sich jedoch nicht nur Defizite bei der Reaktion auf relevante Stimuli sondern auch auf irrelevante Stimuli, was auf verminderte Inhibitionsprozesse hinweist. Diese gegenüber nicht akut Alkoholabhängigen weniger differenzierten Reaktionsmuster im EEG auf vorgegebene Reize legen nahe, dass Alkoholabhängige Leistungseinbußen in den kognitiven Bereichen von Aufmerksamkeit und Gedächtnis aufweisen könnten (Porjesz & Begleiter, 2003). Auch hier handelt es sich um rein korrelative Befunde, die keine kausalen Schlüsse zulassen.

2.4.1.8

Die mit chronischem Alkoholkonsum assoziierten strukturellen Anomalien des Gehirns sind unter Abstinenz weitestgehend reversibel (vgl. Rist, 2004). Die Normalisierung der Befunde wurde lange mit der Rehydrationshypothese erklärt, in welcher man davon ausgeht, dass die Schrumpfung des Gehirns Folge einer Dehydratation und die beobachteten Normalisierungen Folge einer Rehydration des Gehirngewebes seien. Die Rehydrationshypothese wurde von Karl Mann und seinen Mitarbeitern Ende der 80er Jahre des letzten Jahrhunderts experimentell mittels CT und MRT untersucht (Mann, 1992). Mann (1992) fand nach fünf Wochen Abstinenz eine Verminderung des zu Beginn der Behandlung vergrößerten Volumens der Liquorräume die zudem mit der Abstinenzzeit signifikant korrelierte, jedoch nicht ganz das Niveau von den gesunden Kontrollpersonen erreichte. Da die CT-Dichte in den untersuchten Hirnstrukturen nicht abnahm (wie es als Folge einer Rehydratation zu erwarten wäre), konnte die Rehydrationshypothese zurückgewiesen werden. Es scheint demnach so zu sein, dass sich unter Abstinenzbedingungen neue Hirnsubstanz aufbaut. Ob es sich bei dem Substanzzuwachs um Neuronen oder Gliazellen handelt, ist noch nicht geklärt. Den Volumenminderungen liegen daher jedoch potentiell reversible strukturelle Veränderungen zugrunde, wobei subtile strukturelle Veränderungen der Myelinisierung als Ursache angenommen werden (vgl. Rist, 2004).

Einschränkend bleibt jedoch festzuhalten, dass die untersuchte Patientengruppe sozial sehr gut eingebunden (die Patienten nahmen an einer einjährigen, ambulanten Behandlung teil) und vergleichsweise gesund war; es handelt sich demnach um eine positive Selektion.

Patienten mit einem Verdacht auf eine Korsakow-Psychose wurden aus der Untersuchung ebenso ausgeschlossen wie Patienten mit vorangegangenen Hirnschädigungen anderer Genese. Es könnte daher sein, dass sich bei stärker geschädigten Stichproben eine derart positive Restitutionsrate nicht nachweisen lässt.

Die oben beschriebene Untersuchung von Pfefferbaum et al. (1998) weist ebenfalls auf eine Reversibilität der beobachteten Anomalien unter Abstinenz hin, wobei auch hier keine Patienten mit Korsakow-Psychose in die Untersuchung eingebunden wurden.

2.4.1.9

Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass Frauen im Vergleich zu Männern später im Leben mit dem Trinken anfangen, bei einzelnen Trinkgelegenheiten weniger konsumieren und im Vergleich zu Männern höhere Abstinenzquoten aufweisen (vgl. Hommer et al., 2001; Morhart-Klute & Soyka, 2002 und Pfefferbaum et al., 2001). Einschränkend ist festzuhalten, dass nach Heinz und Batra (2003) 95% der Männer und 90% der Frauen in Deutschland Alkohol konsumieren und damit die Abstinenzquote der Frauen nicht bedeutend unter der der Männer liegt (s. Abschnitt 3.1.). Dennoch sind die Prävalenzraten für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit bei Frauen geringer (Kraus & Augustin, 2001).

Frauen und Männer setzten Alkohol in ihren geschlechtsspezifischen Stoffwechselprozessen in unterschiedlicher Weise um. Man geht davon aus, dass der weibliche im Vergleich zum männlichen Körper aufgrund seines geringeren Körperwassergehaltes höhere Alkoholkonzentrationen bei äquivalenten Trinkmengen im Blut speichert. Dies, die geschlechtsbedingt geringere Aktivität der Alkoholdehydrogenase im Magen und der geringere First-pass-Metabolismus bei Frauen werden häufig als Ursache dafür gesehen, dass Frauen für viele Alkoholfolgeerkrankungen vulnerabler sind als Männer (Morhart-Klute & Soyka, 2002; Ely et al., 1999). Frauen weisen offensichtlich bei relativ kürzerer Dauer übermäßigen Alkoholkonsums sowie bei Aufnahme vergleichsweise geringerer Alkoholmengen und damit verbundenen geringeren überdauernden Blutalkoholkonzentrationen stärkere körperliche Schädigungen auf, was sich z.B. im Aufkommen von Lebererkrankungen und Herzkreislaufbeschwerden zeigt (Bischof et al., 2003). Zudem treten bei Alkoholikerinnen Alkoholfolgeschäden, wie z.B. Leberzirrhosen, Schwächungen des Herzmuskels, aber auch periphere Polyneuropathien bereits nach kürzeren Zeiten massiven Alkoholkonsums auf. Obwohl einige Studien nahe legen, dass dieser

Geschlechtseffekt auch für Degenerationsprozesse im zentralen Nervensystem gilt, ist die Befundlage nicht eindeutig (Hommer, 2001). Kritisch anzumerken bleibt vorweg, dass bei Vergleichsstudien zwischen alkoholabhängigen Männern und Frauen häufig auf das Klientel entsprechender Behandlungsprogramme zurückgegriffen wird. Funke und Scheller (2004) weisen in ihrem Artikel jedoch darauf hin, dass die Frauen, die sich in eine alkoholbezogene Behandlung begeben, nicht repräsentativ für die Population alkoholabhängiger Frauen insgesamt sind. Dies bedeutet, dass die Studien, die auf Probanden aus Behandlungseinrichtungen zurückgreifen mit Selektionseffekten behaftet sind.

In zwei frühen CT-Studien von Jacobsen (1986) und Mann et al. (1992) wurden alkoholabhängige Männer und Frauen mit gesunden Kontrollgruppen verglichen und signifikante Effekte von Alkohol und dem Geschlecht auf das Verhältnis der Ventrikelgröße zur Gehirngröße gefunden. Es zeigte sich jedoch kein signifikanter Interaktionseffekt von Alkohol und Geschlecht, was im Sinne einer größeren Vulnerabilität der Frauen gegenüber den Effekten von Alkohol auf die Ventrikelerweiterungen interpretiert wurde, da die Frauen weniger gravierende Suchtgeschichten (kürzere Dauer des Konsums und geringere Trinkmengen) aufwiesen als die Männer.

Die Forschergruppe um Hommer konnte in einigen Studien zeigen, dass die Gehirne alkoholabhängiger Frauen nach kürzerer Trinkzeit in einigen Regionen gravierendere Schäden (im Verhältnis größere Volumenminderungen) aufwiesen als diejenigen alkoholabhängiger Männer. Dem widersprechende Befunde lieferte die Gruppe um Pfefferbaum. Die Ursachen für die unterschiedlichen Resultate der Studien sind bis heute noch nicht geklärt. Die Untersuchungsmethoden und Stichproben der beiden Gruppen sind jedoch vergleichbar (vgl. Hommer, 2003).

Derartige Vergleiche von geschlechtsspezifischen Abbauprozessen sind nicht ganz ohne Schwierigkeiten anzustellen. Bei gesunden Männern und Frauen gibt es deutliche Unterschiede in den Hirnvolumina (Männer haben im Schnitt größere Schädel und damit einhergehend mehr Hirnmasse als Frauen). Neben den unterschiedlichen Hirnvolumina sind auch die Größenverhältnisse von einzelnen Hirnstrukturen zur Gesamtgröße des Gehirns bei den beiden Geschlechtern unterschiedlich. Daher sind Vergleiche zwischen gesunden und alkoholabhängigen Frauen und Männern getrennt vorzunehmen und erst im Anschluss ist zu untersuchen, ob in beiden Gruppen ähnliche Abbauprozesse beobachtet werden können.

Im American Journal of Psychiatry wurden im Jahre 2001 (Band 158, Heft 2) zwei Studien zu Geschlechtsunterschieden bei alkoholbedingten Effekten auf die Hirnstruktur veröffentlicht. Während Pfefferbaum et al. (2001) bei Männern alkoholbedingte Veränderungen in unterschiedlichen Hirnregionen fanden (laterale Ventrikel, dritter Ventrikel, Volumina der Sulci und der kortikalen grauen und weißen Substanz), zeigten sich im Vergleich von alkoholabhängigen und nicht-alkoholabhängigen Frauen keine derartigen Unterschiede. Eine Untersuchung von Alterseffekten ergab im Vergleich zur Kontrollgruppe für die Gruppe der alkoholabhängigen Männer mit zunehmendem Alter deutlichere Beeinträchtigungen in der kortikalen grauen Substanz, der Volumina der Sulci und der dritten Hirnventrikel. Bei den Frauen zeigte sich mit zunehmendem Alter im Vergleich zur Kontrollgruppe in der Gruppe der Alkoholikerinnen eine deutlichere Erweiterung der lateralen Ventrikel. Die Autoren schlossen daraus, dass bei beiden Geschlechtern die Vulnerabilität des Gehirns für alkoholbedingte Abbauprozesse mit dem Alter zunimmt. Je nach Geschlecht treten diese Veränderungen jedoch in unterschiedlichen Hirnregionen auf.

Hommer et al. (2001) fanden hingegen sowohl bei Männern als auch bei Frauen Volumenminderungen der kortikalen grauen und weißen Substanz. Im Gegensatz zur Untersuchung von Pfefferbaum et al. (2001) wiesen die Frauen in dieser Stichprobe deutlichere morphologische Veränderungen auf als die Männer. Zudem berichteten die Frauen dieser Stichprobe über kürzere Zeiten massiven Konsums als die Männer. Da sich die beiden Gruppen nicht in ihrem Ernährungszustand und der vor der Untersuchung bestehenden Abstinenzzeit unterschieden und neurologisch vorgeschädigte Personen (z.B. nach Schädel-Hirn-Traumen) aus der Untersuchung ausgeschlossen wurden, interpretierten die Autoren ihre Befunde dahingehend, dass Frauen für die durch Alkohol bedingten Degenerationsprozesse der kortikalen grauen und weißen Substanz vulnerabler sind als Männer.

Da es noch nicht viele Studien gibt, die sich explizit mit der Frage von alkoholbedingten Abbauprozessen des Gehirns von Frauen befassen, können noch keine eindeutigen Aussagen über deren erhöhte Vulnerabilität für durch Alkohol hervorgerufene Hirnschäden gemacht werden. Tendenziell scheinen jedoch auch Frauen von derartigen Alkoholfolgeschäden betroffen zu sein. Ähnlich wie bei Männern scheinen auch insbesondere alkoholabhängige Frauen mit zunehmendem Alter von morphologischen Veränderungen des Gehirns betroffen zu sein.

Sullivan et al. (2001) konnten in einer Studie an gesunden Männern und Frauen gleiche altersbedingte Veränderungen am Gehirn feststellen. Besonders stark war in beiden Gruppen das Frontalhirn betroffen. Dieser Befund zeigt, dass die durch Alkohol geschädigten Hirnareale ebenfalls einem „normalen“ Degenerationsprozess im Alter unterworfen sind. In der Studie von Pfefferbaum et al. (2001) zeigte sich, dass die Gruppe der Alkoholabhängigen größere morphologische Veränderungen aufwies als die gesunde Kontrollgruppe. Es ist daher davon auszugehen, dass das Gehirn im Alter nicht nur generellen Abbauprozessen unterliegt, sondern zudem vulnerabler für Alkoholfolgeschäden wird. Diese Ergebnisse legen nahe, besonders ältere Personen mit massivem Alkoholkonsum unabhängig von deren Geschlecht auf Hirnschädigungen zur adaptiven Therapieplanung zu untersuchen.

2.4.2 Kognitive Beeinträchtigungen bei Korsakow-Patienten

Die massivsten kognitiven Beeinträchtigungen weisen Patienten mit einer Korsakow-Psychose oder einer alkoholbedingten Demenz auf (s.o.). Patienten mit einer Korsakow-Psychose leiden vornehmlich unter Gedächtnisstörungen. Bei der alkoholbedingten Demenz handelt es sich um einen Abbau aller höheren kognitiven Fähigkeiten. Sowohl die kognitiven Defizite bei der alkoholbedingten Demenz als auch die der Korsakow-Psychose sind in der Regel irreversibel (vgl. Rist, 2004).

Neben den beschriebenen Gedächtnisstörungen bei Korsakow-Patienten zeigten sich in experimentellen neuropsychologischen Studien eine Reihe weiterer kognitiver Defizite in visuell-perzeptiven und visuell-räumlichen Aufgaben (z.B. Zahlensymboltest aus dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE-R, Tewes, 1991)) und verdeckten Figuren- und verschiedenen Konzeptbildungsaufgaben, in denen visuelle Stimuli zu diskriminieren und sortieren waren. Ebenso zeigten sich Beeinträchtigungen in Tests, die es ermöglichen, Fähigkeiten aus dem Bereich der exekutiven Funktionen zu untersuchen, die mit dem Frontalhirn in Verbindung gebracht werden können (z.B. Tests zur Erfassung von abstraktem Denken und Problemlösen oder dem „Wisconsin Card Sorting Test“ (WCST, Nelson, 1976)) (vgl. Joyce & Robbins, 1991 und Rist, 2004).

Eine überzeugende Definition von exekutiven Funktionen liegt nach Mattes-von Cramon und von Cramon (2000) bislang nicht vor, da dieser Begriff äußerst verschiedene und sehr komplexe kognitive Prozesse umfasst.

„Gemeint sind mentale Prozesse höherer Ordnung, denen in der Literatur Begriffe wie Antizipation, Planung, Handlungsinitiierung, kognitive Flexibilität/Umstellungsgeschwindigkeit („switching"), Koordinierung von Informationen/Prozessen, Sequenzierung und Zielüberwachung zugeordnet werden." (Mattes-von Cramon & von Cramon, 2000, S.392)

Zur Untersuchung von Störungen der exekutiven Funktionen gibt es nach Meinung der genannten Autoren bislang keinen Goldstandard. Ihre Vorschläge für diesbezüglich sensitive Tests sind:

- Gemeinsamkeiten finden,
- Analogien,
- Anagramme,
- Reihenergänzung,
- Wortflüssigkeit (lexikalisch und semantisch),
- Konzeptbildung,
- WCST und Modified Card Sorting Test,
- Halstred Category Test,
- 20 Questions,
- Matrizen Tests (Raven, Catell),
- Planen, Problemlösen,
- Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS),
- Transformationsaufgaben (Tower of Hanoi, Tower of London),
- Schätzaufgaben,
- Alternate Uses Test,
- Design Fluency,
- Five-Point Test,
- Labyrinth Tests,
- Inhibition,
- Go/Nogo Aufgaben,
- Stroop-Test und
- Random Generation.

Die exekutiven Funktionen umfassen demnach Fähigkeiten, die eine top-down-Informationsverarbeitung voraussetzen. Die erforderlichen Prozesse, die eine Bearbeitung der oben genannten Aufgaben ermöglichen könnten die vier kognitiven Kontrollprozesse (selecting, maintaining, updating und rerouting) der „dynamic filtering theory" von Shimamura (2000) sein.

Diese neuen Befunde, die auf beeinträchtigte Frontalhirnfunktionen von Korsakow-Patienten hindeuten, erschweren die genaue begriffliche Differenzierung der beiden Konstrukte Korsakow-Psychose und alkoholbedingte Demenz, da bei der Korsakow-Psychose bzw. dem Amnestischen Syndrom die Gedächtnisstörung im Fordergrund stehen und keine allgemeine Beeinträchtigung kognitiver Funktionen vorliegen sollte. Es ist demnach fraglich, ob die in den folgenden Studien als Korsakow-Patienten definierten Probanden tatsächlich Patienten mit Amnestischem Syndrom sind oder bereits eine alkoholbedingte Demenz aufweisen. Ein mögliches Unterscheidungskriterium könnte darin bestehen, dass es bei Demenzpatienten auch zu Störungen im Bereich des semantischen Gedächtnisses (Faktenwissen) kommt, das bei Korsakow-Patienten in der Regel nicht beeinträchtigt ist (vgl. Rist, 2004).

Bei Patienten mit Korsakow-Psychose stellt sich die Frage, ob die Defizite im Bereich der Frontalhirnfunktionen (z.B. im WCST) eine eigenständige Störung darstellen oder durch die Gedächtnisstörung hervorgerufen werden. Um dies zu untersuchen, müssen Vergleichsstudien mit Korsakow-Patienten, Patienten mit einem Frontalhirnsyndrom und Patienten mit amnestischen Störungen anderer Ätiologie durchgeführt werden. Eine solche Studie wurde von Janowsky et al. (1989) durchgeführt. In dieser Studie zeigten nur die Patienten mit Korsakow-Psychose und die Patienten mit einem Frontalhirnsyndrom Beeinträchtigungen im WCST, der Skala „Initiation-Perseveration“ der Dementia Rating Scale (Coblentz et al., 1973) und den Untertests „Digit-Span“, „Picture Arrangement“ und „Block Design“ der Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised (WAIS-R, Wechsler, 1981). Diese Tests zeigten sich bereits in früheren Studien als sensitiv für Frontalhirnschädigungen (vgl. Janowsky et al., 1989). Die Gruppe der amnestischen Patienten anderer Ätiologie zeigten diese Defizite nicht, woraus die Autoren schlossen, dass eine Amnesie an sich keine Störungen von Frontalhirnfunktionen, wie z.B. im WCST operationalisiert, bedingt, und es sich daher bei den Beeinträchtigungen der Korsakow-Patienten in diesem Test um eine zusätzliche Störung des Frontalhirns handeln muss. Die Gruppe der Frontalhirnpatienten hingegen wies im Gegensatz zu den Korsakow- und amnestischen Patienten kaum Beeinträchtigungen des Gedächtnisses auf. Lediglich im Bereich der freien Reproduktion zeigten sich leichte Beeinträchtigungen der Frontalhirnpatienten. Generell schließen die Autoren aus ihren Ergebnissen, dass Schädigungen im Frontalhirnbereich eine mögliche

Erklärung für bestimmte kognitive Defizite sein könnten, die bei Korsakow-Patienten neben den beschriebenen Gedächtnisstörungen auftreten.

Über Beeinträchtigungen von Frontalhirnpatienten in Tests zur freien Reproduktion berichten auch Gershberg und Shimamura (1995), die eine Minderleistung in der Nutzung von Ordnungsstrategien bei dieser Gruppe für die beobachteten Beeinträchtigungen verantwortlich machen. Weiterhin waren die untersuchten Frontalhirnpatienten anfälliger für Effekte proaktiver Interferenz (d.h., dass das Lernen neuer Wortlisten durch die bereits gelernten behindert wurde). Diese Anfälligkeit für Interferenzeffekte sehen Shimamura et al. (1995) in einer Beeinträchtigung der Fähigkeit zum Filtern von Informationen begründet (d.h. der Fähigkeit zwischen relevanten und irrelevanten Gedächtnisinhalten zu differenzieren). Bei Aufgaben der freien Reproduktion laufen zwei kognitive Prozesse ab: das Produzieren von Antwortmöglichkeiten und die Selektion der Richtigen aus den produzierten Gedächtnisinhalten. Diese beiden Prozesse können gestört sein. Es ist daher zu differenzieren, ob bei beobachteten Minderleistungen in Aufgaben mit freier Reproduktion bereits der Enkodierungsprozess gestört ist und daher weniger Antworten produziert werden, oder ob nicht zwischen relevanten und irrelevanten Gedächtnisinhalten differenziert werden kann und deshalb weniger korrekte und mehr Falsche Antworten gegeben werden. Bei Gültigkeit der Annahme, dass bei einer freien Reproduktionsaufgabe ein Filterproblem für beobachtete Minderleistungen ursächlich ist, wäre der Prozess der Enkodierung unbeeinträchtigt, es wäre dem Probanden jedoch nicht möglich die richtigen Antworten zu produzieren, weil sozusagen zu wenig „vergessen“ bzw. irrelevante Informationen nicht unterdrückt werden können (s.a. proaktive Interferenzeffekte). Defizite der Informationsfilterung von Frontalhirnpatienten sehen die Autoren nicht nur als ursächlich für die beobachteten Gedächtnisbeeinträchtigungen (in der freien Reproduktion), sondern auch für Minderleistungen anderer kognitiver Funktionen an.

Ob es sich bei den Gedächtnisstörungen im Rahmen einer Korsakow-Psychose um eine Speicherungs- oder Abrufstörung handelt, wurde in der Literatur kontrovers diskutiert. Ungeklärt ist bislang auch, ob ein einzelner Prozess in der Informationsverarbeitung gestört ist, oder ob sowohl Enkodierungs- als auch Dekodierungsprozesse bzw. deren Wechselwirkungen gestört sind (Steingass, 1994).

Rist (2004) ist der Auffassung, dass bei der anterograden Amnesie von Patienten mit einer Korsakow-Psychose ein intaktes Arbeitsgedächtnis für eine Störung beim Abruf von Informationen spräche, da die Information zuvor in ausreichendem Maß aufgenommen werden konnte; eine Beeinträchtigung des Arbeitsgedächtnisses würde hingegen eher auf eine Störung des Enkodierens hinweisen, d.h. der Fehler liegt bereits in der Informationsaufnahme. Als typische Maße für das Arbeitsgedächtnis zieht er Span-Tests heran (z.B. Zahlennachsprechen aus dem HAWIE-R) und Tests zum kurzzeitigen Vergessen. In Span-Tests sind Korsakow-Patienten eher weniger beeinträchtigt, bei Aufgaben zum kurzzeitigen Vergessen sieht die Befundlage unklarer aus, was jedoch nach Meinung von Rist eventuell damit zusammenhängt, dass diese Aufgaben stärker durch exekutive Dysfunktionen oder andere kognitive Störungen mitbestimmt werden (Rist, 2004). In einigen Studien (z.B. Brand et al., 2003) zeigten Korsakow-Patienten jedoch signifikant schlechtere Leistungen im Untertest „Zahlen nachsprechen“ des HAWIE-R als eine Kontrollgruppe, wobei der erreichte Mittelwert der Korsakow-Gruppe mit sechs noch im Bereich der sieben plus/minus zwei, d.h. im Bereich der nach Miller (1956) üblichen Merkspanne lag. Der Range reichte jedoch von 4-8, das bedeutet, dass die schlechtesten Leistungen unter den erwarteten sieben +/- zwei Items lag.

Um Informationen vom Arbeitsgedächtnis in das Langzeitgedächtnis zu übertragen sind Konsolidierungsprozesse nötig. Das explizite Gedächtnis umfasst alle Inhalte, die bewusst sind oder bewusst gemacht werden können. Diese Gedächtniskomponente, die mit Defiziten in Konsolidierungsmechanismen in Verbindung gebracht wurde, ist bei Korsakow-Patienten maßgeblich gestört. Besonders Störungen der Enkodierung semantischer und kontextueller Informationen wurden vermutet und konnten in experimentellen Untersuchungen, wenn auch nicht im erwarteten Umfang, nachgewiesen werden. Ein Teil des expliziten Gedächtnisses, das semantische Gedächtnis, in welchem Sprache, Konzepte und gut eingeübte Fakten gespeichert sind, ist bei Korsakow-Patienten in der Regel besser erhalten als bei Patienten mit einer Demenz. Dennoch haben auch Korsakow-Patienten Störungen im Bereich des semantischen Gedächtnisses, wenn sie unter Zeitdruck stehen (z.B. in Wortflüssigkeitstests). Störungen im impliziten Gedächtnis wie bei einfachen Konditionierungsaufgaben, perzeptuell-motorischen Fertigkeiten (prozeduales Gedächtnis) und Primingeffekten liegen bei Korsakow-Patienten eher nicht vor (vgl. Rist, 2004).

Shimamura et al. (1995) sehen medial temporale und diencephale Strukturen assoziiert mit der langfristigen Bindung, Speicherung und Konsolidierung von Informationen. Schädigungen in diesem Bereich gehen daher mit Beeinträchtigungen in der Fähigkeit der Informationsspeicherung einher (vgl. auch Thöne-Otto & Markowitsch, 2004). Frontale Störungen dagegen verursachen Abrufstörungen, z.B. durch eine größere Anfälligkeit für Effekte der proaktiven Interferenz bzw. der Informationsfilterung (der Schwierigkeit konkurrierende Gedächtnisinhalte zu unterdrücken). Die strukturellen Veränderungen, die an Gehirnen von Korsakow-Patienten beobachtet wurden, lassen darauf schließen, dass bei diesem Störungsbild beide Prozesse gestört sein können. Weiterhin könnte es sein, dass die Gruppe der Korsakow-Patienten heterogener ist als gemeinhin angenommen und eventuell bei verschiedenen Patienten einzelne Hirnregionen in unterschiedlichem Ausmaß geschädigt sind, was mit unterschiedlichen Ausprägungen einzelner kognitiver Defizite einhergehen könnte. Vielleicht ist es bald möglich, Untergruppen von Patienten mit einem alkoholbedingten Amnestischen Syndrom (bzw. Korsakow-Psychosen) herauszuarbeiten, die zu unterschiedlichen Behandlungsimplikationen führen und sich in ihrer Prognose unterscheiden.

Korsakow-Patienten weisen nach diesen Ergebnissen neben der anterograden und retrograden Amnesie Störungen im Bereich der exekutiven Kontrollprozesse auf, die nach der „dynamic filtering theory“ von Shimamura (2000) die Aktivität der posterioren Hirnstrukturen regulieren. Insbesondere scheinen die Prozesse „rerouting“ (siehe Beeinträchtigungen im WCST) und „updating“ (Wortflüssigkeit, Abrufstörungen) gestört zu sein. Zudem finden sich Hinweise auf Beeinträchtigungen im „maintaining“ (Span-Aufgaben). Ob die amnestischen Symptome von Korsakow-Patienten durch diese Störungen hervorgerufen werden ist noch nicht abschließend geklärt. Nach der Untersuchung von Janowsky et al. (1989) unterscheiden sich Korsakow-Patienten jedoch in ihren Leistungsbeeinträchtigungen von Frontalhirnpatienten, was darauf hindeutet, dass Korsakow-Patienten zusätzlich zu ihren Gedächtnisstörungen eigenständige Beeinträchtigungen der Frontalhirnfunktionen aufweisen. Letztlich weisen die Ergebnisse einiger Studien darauf hin, dass bei Korsakow-Patienten auch der Prozess „selecting“ gestört ist (s.u.).

Störungen im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit bei Korsakow-Patienten konnten von Parkinson (1978) mit einer Aufgabe zum dichotomen Hören, von Oscar-Berman et al. (1985) mit einer visuellen Wahlreaktionsaufgabe und von Brokate (2003) ebenfalls mit einer visuellen Wahlreaktionsaufgabe nachgewiesen werden. Oscar-Berman et al. (1985)

fanden zudem bei älteren Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose Beeinträchtigungen der selektiven Aufmerksamkeit.

Das Design von Parkinson (1978) bestand aus zwei Bedingungen. In der ersten Bedingung wurden die Probanden gebeten, ihre Aufmerksamkeit auf beide Ohren zu verteilen (geteilte Aufmerksamkeit). Auf beiden Ohren wurden ihnen Wort-Zahl-Paare dargeboten. Die Aufgabe in der ersten Bedingung bestand darin, die Information kategoriebezogen zu verarbeiten. In der zweiten Bedingung sollten die Probanden ihre Aufmerksamkeit auf die Informationen aus einem Ohr fokussieren. Die Korsakow-Patienten erzielten in beiden Aufgaben schlechtere Ergebnisse als die Kontrollgruppe. Das Defizit bei der Ein-Ohr Bedingung wurde auf die Wirksamkeit proaktiver Interferenz zurückgeführt, die Minderleistungen in der Bedingung zur geteilten Aufmerksamkeit auf Einschränkungen bei der Verarbeitung semantischer Merkmale.

Oscar-Berman und Bonner (1985) verwendeten eine visuelle Wahlreaktionsaufgabe, um Unterschiede zwischen alkoholabhängigen Patienten, einer Kontrollgruppe und einer Gruppe von Korsakow-Patienten bezogen auf ihre visuelle Verarbeitungszeit, visuelle selektive Aufmerksamkeit und Gedächtnis für diese Reize zu untersuchen. Die Leistungen aller Gruppen stiegen mit der Länge der Darbietungszeit des kritischen Reizes und wurden durch größere Komplexität der Reize und zeitliche Verzögerungen bis zur Möglichkeit der Reaktion negativ beeinflusst. Es zeigten sich schlechtere Leistungen bezogen auf die Fehlerrate bei den Korsakow-Patienten und den älteren Probanden. Die Verarbeitungsgeschwindigkeit hing von der Komplexität des Stimulusmaterials ab. Die jungen Probanden (Alkoholiker und Kontrollgruppen) zeigten hier unabhängig vom Alter bessere Leistungen als die älteren und die Korsakow-Patienten. Unterschiede zwischen altersgleichen Gruppen von Alkoholikern und Kontrollen konnten nicht nachgewiesen werden, so dass die Autoren in ihren Ergebnissen keine Bestätigung der Theorie vorzeitiger Alterungsprozesse des Gehirns durch Alkohol sahen. Leider fehlen in der Darstellung der Untersuchung Angaben zu den Abstinenzzeiten der Alkoholikergruppe. Es findet sich lediglich der Hinweis, dass kein Proband in den letzten 30 Tagen vor der Testung Alkohol konsumiert hat. Wie später noch ausführlicher beschrieben wird, sind die kognitiven Defizite von alkoholabhängigen Personen ohne Korsakow-Psychose unter Abstinenz in der Regel reversibel, so dass hier ein Alkoholeffekt eventuell aufgrund langer Abstinenzzeiten nicht mehr gefunden werden konnte.

Brokate et al. (2003) verglichen eine Korsakow-Gruppe mit einer Gruppe von Alkoholabhängigen ohne Amnestisches Syndrom und einer Kontrollgruppe (unter anderem) mit einer Wahlreaktionsaufgabe. Die Gruppe der Korsakow-Patienten schnitt in diesem Test signifikant schlechter ab als die Gruppe der Alkoholabhängigen, die wiederum signifikant schlechter abschnitten als die Kontrollgruppe.

Wie oben bereits erwähnt, sind die Filterprozesse, die bei Korsakow-Patienten gestört sein können, eventuell verbunden mir Störungen höherer kognitiver Funktionen, die ebenfalls zu den exekutiven Funktionen zählen, wie z.B. dem kognitiven Schätzen (zum Beispiel dem Schätzen des Gewichts einer Brille).

Brand et al. (2003) verglichen 39 Korsakow-Patienten mit 39 gesunden Kontrollpersonen in einigen neuropsychologischen Tests hinsichtlich ihrer Fähigkeiten im kognitiven Schätzen und der affektiven Beurteilung von Wörtern. Die Gruppe der Korsakow-Patienten unterschied sich in nahezu allen untersuchten Leistungstests von den gesunden Kontrollpersonen signifikant (Untertest „Denkfähigkeit“ des LPS 50+, Sturm, Willmes & Horn, 1993), „allgemeines Wissen“ des HAWIE-R, beim Abzeichnen und der verzögerten Reproduktion der Rey-Osterrieth-Figur (Osterrieth, 1944), den Untertests „Zahlennachsprechen vorwärts und rückwärts“ des HAWIE-R, dem MEMO-Test (Schaaf et al., 1992), dem Fragmentierte-Bilder-Test (Kessler, et al., 1993), Farb-Wort-Interferenztest des Nürnberger-Alters-Inventars (Oswald und Fleischmann, 1997), dem WCST in der modifizierten Version (Nelson, 1976) und einem Wortflüssigkeitstest (FAS-Test, Spreen & Strauss,1991). Außerdem waren die Korsakow-Patienten in ihrer Fähigkeit zum kognitiven Schätzen (gemessen mit dem Test zum kognitiven Schätzen; TkS, Brand et. al., 2002) in den vier Bereichen (Größe, Gewicht, Anzahl und Zeit) im Vergleich zur Kontrollgruppe beeinträchtigt. Die Kontrollpersonen erzielten im Schnitt in allen Bereichen etwa gleich gute Ergebnisse, wobei ihre schlechtesten Leistungen bei der Einschätzung des Gewichts lagen (z.B. bei der Frage: Wie viel wiegt diese Brille?). Bei den Korsakow-Patienten lagen die größten Defizite im Bereich Zeit, am leichtesten fiel ihnen das Schätzen im Bereich Anzahl. Zudem verschätzte sich die Gruppe der Korsakow-Patienten in 35.7% der Gesamtfehler extrem (d.h., dass die Antworten über zwei Standardabweichungen über den Mittelwerten der Normstichprobe lagen). Die meisten dieser extremen Antworten wurden im Bereich Zeit gegeben. So kam es vor, dass die Dauer einer morgendlichen Dusche auf 15 Sekunden

geschätzt wurde. Weiterhin machten die Korsakow-Patienten mehr Fehler bei der affektiven Einschätzung der Bedeutung von Wörtern (neutral, positiv und negativ; ein Beispiel für „positiv“ wäre das Wort: Frieden) als die Kontrollen. Meist neigten die Korsakow-Patienten dazu, auch negative Wörter positiv einzuschätzen (z.B. das Wort: Husten). Die negative Beurteilung positiver Wörter kam seltener vor.

Beim kognitiven Schätzen sind nach einem Modell von Brand, Kalbe und Kessler (vgl. Brand et al., 2002b) vor allem das Arbeitsgedächtnis, der Abruf semantischen Wissens aus dem deklarativen Langzeitgedächtnis und eine zentrale Kontrollinstanz beteiligt.

„Eine Schätzaufgabe wird demnach zunächst im Arbeitsgedächtnis repräsentiert um dann relevante Informationen (über das zu schätzende Objekt, sowie das Wissen über Zahlen und Maßeinheiten) aus dem Wissenssystem abzurufen. Anschließend wird mittels geeigneter (Vergleichs-) Strategien eine vorläufige Antwort generiert, die dann von der zentralen Kontrollinstanz hinsichtlich ihrer Plausibilität überprüft wird, um gegebenenfalls die Suche nach weiteren Informationen und/oder anderen Strategien einzuleiten.“ (Brand et al., 2002b, S.335)

Um Aufgaben aus dem Bereich des kognitiven Schätzens bearbeiten zu können, sind demnach ebenfalls unbeeinträchtigte Filtersysteme nötig. Insbesondere sind „selection“, „maintaining“ und „updating“ bei der Bearbeitung einer Schätzaufgabe gefordert. Werden verschiedene Aufgaben und dazu aus unterschiedlichen Bereichen vorgelegt, wie es beim TkS der Fall ist, sind auch „rerouting“-Prozesse erforderlich. Nach dem Modell von Shimamura (2000) müsste es demnach bei einer Beeinträchtigung der Filterprozesse auch zu Störungen beim kognitiven Schätzen kommen.

Die Funktionen „kognitives Schätzen“ und „affektive Bewertung“ korrelierten sowohl hoch untereinander als auch mit basalen (z.B. der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit) und höheren kognitiven Funktionen (z.B. exekutiven Funktionen und Gedächtnis), woraus die Autoren schlossen, dass es für die beiden Beeinträchtigungen eine gemeinsame Basis gibt.

Die Beeinträchtigungen der Korsakow-Patienten in ihrer Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (gemessen mit dem Farb-Wort-Interferenztest; genauer mit den Durchgängen für „Farbe“ und „Wort“) und gerade ihrer über dem Cut-Off (für eine Störung) liegenden Werte in den beiden Interferenzbedingungen lassen auf eine Störung der selektiven Aufmerksamkeit („selection“) in dieser Gruppe schließen. Die Werte der Interferenz-

Bedingungen korrelierten, wie auch der Untertest „Allgemeines Wissen“ des HAWIE-R, der Wortflüssigkeit, des Arbeitsgedächtnisses (Zahlenspanne rückwärts) („updating“) und den visuell-konstruktiven Fähigkeiten (Rey-Osterrieth-Figur) mit den extremen Fehlschätzungen im TkS. Es ist daher anzunehmen, dass verminderte Fähigkeiten im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit bei Korsakow-Patienten vorkommen und, als Basisfunktion für höhere kognitive Prozesse (hier beim kognitiven Schätzen), mitverantwortlich für Beeinträchtigungen dieser höheren Funktionen sind (Brand et al., 2003).

In einigen Studien konnten auch Entscheidungsdefizite in Spielaufgaben bei Patienten mit einem Korsakow-Syndrom nachgewiesen werden, die aufgrund der Tatsache, dass die Regeln für Gewinne und Verluste implizit zu erschließen waren, als Beeinträchtigung bei der Nutzung von Feedback interpretiert wurden (vgl. Brand et al., 2005). Die genannten Autoren wählten eine Würfelspielaufgabe mit expliziten Regeln. Die Probanden sollten versuchen, ihr fiktives Startgeld in einem computergestützten Würfelspiel zu vermehren. Gespielt wurde mit einem Würfel. Die Probanden konnten dann auf eine einzige Zahl (mit der Möglichkeit zum größten Geldgewinn) oder auf Zahlenkombinationen (bis zu vier Zahlen) setzen, wodurch sich der mögliche Geldzugewinn zwar reduzierte, die Wahrscheinlichkeit zu gewinnen jedoch stark zunahm (von 1 zu 6 auf bis zu 4 zu 6!). Es zeigte sich, dass sich die Korsakow-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant häufiger in ihren Einsätzen auf eine einzige Zahl oder eine Kombination von zwei Zahlen konzentrierten, womit die Gewinnchance unter 50% lag. Die Autoren schließen aus ihren Ergebnissen, dass Korsakow-Patienten in ihrer Entscheidungsfähigkeit in Spielsituationen mit expliziten, stabilen Regeln für Gewinne und Verluste beeinträchtigt sind, während gesunde Kontrollen dazu neigen Risiken zu vermeiden. Zudem waren die Korsakow-Patienten nicht in der Lage von den negativen Rückmeldungen (Verlusten) dahingehend zu profitieren, dass sie ihre Strategie änderten. Diese Beeinträchtigung war unabhängig von einer Neigung zur Perseveration (gemessen mit der modifizierten Version des WCST). Signifikante Korrelationen zwischen der Häufigkeit ungünstiger Entscheidungen und anderen neuropsychologischen Tests fanden sich jedoch bei der Abzeichenbedingung der Rey-Osterrieth-Figur (= -.42) und der Anzahl der Richtigen (= -.76) und der Fehlerzahl (= .71) im modifizierten WCST. Die Neigung von Korsakow-Patienten, ungünstige Entscheidungen in einer Spielsituation zu treffen korrelierte daher mit einigen Beeinträchtigungen von exekutiven Funktionen (Kategorienbildung, Monitoring und dem Nutzen von Feedback).

2.4.2.1

Wie oben bereits erwähnt, ist davon auszugehen, dass die massiven kognitiven Beeinträchtigungen im Rahmen einer alkoholbedingten Demenz oder eines amnestischen Syndroms tendenziell eher irreversibel sind. Ungeklärt ist jedoch die Frage, ob sich eine Korsakow-Psychose in eine alkoholbedingte Demenz weiterentwickelt, wie es durch ein kontinuierliches Schädigungsmuster nahe liegen würde. Eine Studie, die den Verlauf kognitiver Defizite von Korsakow-Patienten über einen Zeitraum von zwei Jahren untersucht, wird von Fujiwara et al. (in press) in Kürze veröffentlicht.

Die Autoren untersuchten 20 Korsakow-Patienten zu zwei Messzeitpunkten im Abstand von zwei Jahren. Eine Kontrollgruppe von 20 gesunden Probanden wurde lediglich zu einem Messzeitpunkt untersucht, um Aufschluss über den kognitiven Status der Korsakow-Gruppe zu Beginn der Studie zu erhalten. Zum ersten Testzeitpunkt erfüllte keiner der Probanden die Kriterien für eine alkoholbedingte Demenz. Die Abstinenzzeiten der Korsakow-Patienten lagen zum Zeitpunkt der zweiten Messung zwischen zwei und siebzehn Jahren. Einer der Probanden hatte zwei eintägige Rückfälle während des Untersuchungszeitraums, die anderen 19 blieben die ganze Zeit über abstinent.

Zu beiden Messzeitpunkten lag die Leistung der Korsakow-Gruppe in den meisten Tests unter der der Kontrollgruppe. Besonders beeinträchtigt war die Gruppe in den Gedächtnistests mit verzögerter Reproduktion. Weiterhin lagen Beeinträchtigungen im Bereich der exekutiven Funktionen (z.B. Wortflüssigkeit und Arbeitsgedächtnis) ebenso wie im „Allgemeinen Wissen“ des HAWIE-R vor. Keine Beeinträchtigung zeigte sich hingegen beim Abzeichnen der Rey-Osterrieth-Figur und dem Stroop-Test. Im Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B) (Lehrl, 1989) erzielte die Korsakow-Gruppe einen durchschnittlichen mittleren prämorbiden Intelligenzquotienten von 104.83 IQ-Punkten. Nach zwei Jahren zeigte die Gruppe leichte Verbesserungen in der verzögerten Reproduktion der Rey-Osterrieth-Figur, dem „Allgemeinen Wissen“ und der Wortflüssigkeit. Dennoch blieben alle Mittelwerte im pathologischen Bereich. Ein weiterer Abbau der Funktionen, der auf die Entwicklung einer alkoholbedingten Demenz hätte hinweisen können, konnte nicht festgestellt werden. Unter Abstinenz ist daher bei Korsakow-Patienten nicht mit einem generell fortscheitenden Abbau zu rechnen. In elf Fällen konnte eine leichte Verbesserung innerhalb der zwei Jahre festgestellt werden, fünf blieben unverändert und lediglich bei vier

Patienten, die zudem zum ersten Messzeitpunkt bereits eine starke Desorientierung aufwiesen zeigte sich insgesamt eine leichte Verschlechterung. Ein Extremgruppenvergleich zwischen dem am wenigsten und am meisten eingeschränkten Drittel zeigte signifikante Unterschiede in der Geschlechterverteilung, dem Bildungsgrad (gemessen an der Anzahl der Schuljahre) und der Anzahl an vorangehenden Entgiftungen. Im Drittel der am meisten Geschädigten waren Frauen häufiger vertreten. Zudem wies dieses Drittel kürzere Bildungszeiten und mehr Entgiftungsbehandlungen auf. In allen anderen demographischen und störungsbezogenen Variablen zeigten sich keine signifikanten Differenzen. Insgesamt bleibt festzuhalten, dass die kognitiven Defizite bei Patienten mit einer Korsakow-Psychose unter Abstinenz über die Zeit relativ stabil bleiben. Eine Einschränkung der Generalisierbarkeit ihrer Ergebnisse sehen die Autoren in ihrer kleinen Stichprobengröße. Da es in ihrer Untersuchung jedoch primär um den Vergleich von zwei Messzeitpunkten innerhalb einer Gruppe ging, nicht jedoch um den Vergleich zwischen zwei Gruppen, sind die Autoren der Ansicht, dass ihre Studie zur Klärung des Verlaufs kognitiver Beeinträchtigungen bei Patienten mit einer Korsakow-Psychose beitragen kann.

2.4.3 Kognitive Beeinträchtigungen bei Alkoholabhängigen ohne Amnestisches Syndrom

Der folgende Abschnitt beschäftigt sich mit kognitiven Beeinträchtigungen von Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose. Die Klientel in Einrichtungen zur medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen befindet sich in der chronischen Entwicklung der Störung in der Regel noch im oberen (weniger chronifizierten) Bereich. Stichproben, die sich aus dieser Klientel rekrutieren unterliegen demnach einer positiven Selektion, da sehr chronifizierte Patienten in der Regel nicht mehr zu einer Rehabilitation fähig sind und für den Rentenversicherer als Leistungsträger eine günstige Prognose zur Wiederherstellung bzw. den Erhalt der Erwerbsfähigkeit eine wichtige Vorraussetzung zur Bewilligung der Maßnahme ist. In der Regel leiden Patienten in der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen daher nicht an einem Amnestischen Syndrom oder einer alkoholbedingten Demenz. Patienten mit derartig schweren kognitiven Beeinträchtigungen wären von den Anforderungen, die eine Maßnahme der medizinischen Rehabilitation mit sich bringt, überfordert und könnten vom angebotenen Therapieprogramm nicht ausreichend profitieren. Da in diesen Fällen in der Regel auch eine zeitliche und räumliche Desorientierung besteht (z.B. Mann, 1992), würde es diesen Patienten sehr schwer

fallen, sich zurechtzufinden und ihren Tagesablauf nach den Rahmenplänen der Behandlungseinrichtungen selbständig auszurichten. Zur Behandlung dieser schweren Störungen empfehlen sich längerfristige Angebote mit anderen Behandlungsschwerpunkten, wie sie beispielsweise in soziotherapeutischen Einrichtungen bereitgestellt werden.

Die kognitiven Beeinträchtigungen von Alkoholabhängigen können nach Steingass (2004) aber auch so ausgeprägt sein, dass sich bei alltäglichen Routinehandlungen nicht notwendigerweise Verhaltensauffälligkeiten zeigen. Die meisten Alkoholabhängigen weisen spezifische kognitive Beeinträchtigungen in den Bereichen Problemlösen, abstraktes Denken, kognitive Flexibilität, visuell-räumliche und perzeptuell-motorische Leistungen, Lernen und Gedächtnis, Aufmerksamkeit etc. auf (z.B. Alcohol Alert 4, 1989; Alcohol Alert, 53, 2001; Moshley et al., 2001; Rist, 2004; Steingass, 2004), die nicht ohne weiteres im alltäglichen Kontakt auffallen müssen und häufig nur mit entsprechend sensitiven neuropsychologischen Tests nachgewiesen werden können (Alcohol Alert 4, 1989). Das führt nach Steingass (2004) dazu, dass das Vorliegen kognitiver Störungen und deren Schweregrad bei Alkoholabhängigen häufig unterschätzt wird. Die Patienten werden jedoch durch das Übersehen dieser Beeinträchtigungen oft überfordert.

Untersuchungen zu kognitiven Defiziten bei alkoholabhängigen Patienten ohne Amnestisches Syndrom werden bereits seit Anfang der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts gehäuft durchgeführt. Meist konzentrierten sich die Studien in der Anfangsphase auf einen potentiellen generellen Intelligenzabbau als Folge des Alkoholkonsums (vgl. Rist, 2004; Scheurich, 2002; Steingass, 1994).

Knight und Longmore (1994) berechneten eine Metaanalyse über 19 Studien, in denen die Intelligenzleistungen von insgesamt 833 alkoholabhängigen mit 761 gesunden Kontrollpersonen verglichen wurden. In den meisten Studien wurde die „Wechsler Adult Intelligence Scale“ (WAIS, Wechsler, 1955) verwendet, einmal die „Progressive Matrices“ (Raven, 1999) und mehrfach die „Shipley Institute of Living Scale“ (SILS, Shipley, 1986). Insgesamt wurden über die Untertests zwischen den Alkoholabhängigen und den Kontrollpersonen 45 Vergleiche angestellt und deren Effektstärke und eine mittlere Effektstärke berechnet. Diese 45 Effektstärken wurden zudem zu verschiedenen Untergruppen (Verbale Tests, Nichtverbale Tests, Wechsler Verbalteil und Wechsler Handlungsteil) zusammengefasst. Insgesamt schnitten die Kontrollpersonen im Mittel besser

ab, als 74% der Alkoholabhängigen (mittlere Effektstärke über alle Studien: = .63). Man kann daher von durchweg schlechteren Leistungen von Alkoholabhängigen im Vergleich zu gesunden Kontrollen in den verwendeten Intelligenztests ausgehen, auch wenn die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen wahrscheinlich aufgrund der minderen Qualität einzelner eingeschlossener Studien z.T. inhomogen waren. Weiterhin wurde deutlich, dass die Gruppe der Alkoholabhängigen in den nicht verbalen Tests des Handlungsteils der WAIS besonders beeinträchtigt waren (= .90, d.h. der durchschnittliche Gesunde war besser als 81% der Alkoholabhängigen). Für den Verbalteil lag die gefundene Effektstärke bei = .65 (damit war der mittlere Gesunde besser als 75% der Patienten). In den Untertests „Mosaiktest“, „Zahlensymboltest“ und „Figurenlegen“ waren die Beeinträchtigungen am deutlichsten ausgeprägt (vgl. auch Wechsler, 1941). Die Autoren gehen davon aus, dass diese Untertests vermutlich sensitiver für hirnorganische Beeinträchtigungen sind als die verbalen Tests, da auch Gruppen mit Hirnschäden anderer Ätiologie in diesen sensitiven nonverbalen Tests schlechter abschneiden als gesunde Kontrollgruppen (z.B. Knight, 1992).

Die untersuchten Alkoholabhängigen waren bezüglich ihres Alters (= 41), ihrer Abhängigkeitsdauer (>10 Jahre) und ihrer Abstinenzzeit (ca. 4 Wochen) vergleichbar mit Patienten in deutschen Entwöhnungsbehandlungen (auch vergleichbar mit dem Klientel der Kliniken Wied, in denen die eigene Studie durchgeführt wurde).

Die Beeinträchtigungen von Alkoholabhängigen vor allem in nonverbalen Tests zum Denkvermögen und visuell-räumlichen Tests bei gleichzeitig weniger beeinträchtigten verbalen Fähigkeiten führten zur Formulierung der „right hemisphere“-Hypothese (vgl. Rist, 2004; Scheurich, 2002; Steingass, 2004; Tarter, 1976). Parsons (1998) konnte jedoch auch mit anspruchsvollen verbalen Tests, welche Konzeptbildung oder Abstraktionsvermögen überprüfen, ähnliche Beeinträchtigungen nachweisen. Er kommt zu der Ansicht, dass die Befunde am besten mit einer diffusen globalen Schädigung des Gehirns vereinbar sind. Die Hypothese eines globalen Alkoholeffekts auf das Gehirn als Resultat einer diffusen zerebralen Atrophie wurde bereits Mitte des letzten Jahrhunderts formuliert und bis Ende der sechziger Jahre des letzten Jahrhunderts trotz zum Teil widersprüchlicher Datenlage gemeinhin akzeptiert. Anfang der siebziger Jahre wurde eine weitere Hypothese von Tarter formuliert, die von einer besonderen Vulnerabilität für neurotoxische Effekte des Alkohols im Bereich des fronto-limbisch-dienzephalen Systems ausgeht (Tarter, 1976). Diese Hypothese würde

besonders im Bereich der Frontalhirnfunktionen (s.o.) kognitive Beeinträchtigungen nahe legen.

Mann (1992; Mann et al. 1999) konnte in der oben bereits erwähnten Studie ebenfalls Differenzen zwischen einer Gruppe von Alkoholabhängigen und einer gesunden Kontrollgruppe im Mehrfachwahl Wortschatz Intelligenztest (MWT-B) (Lehrl, 1989) und einigen Untertests des Leistungsprüfsystems (LPS) (Horn, 1962) nachweisen. Dabei war die durchschnittliche Leistung der Alkoholiker im MWT-B mit einem Wert von 107.2 wider Erwarten signifikant schlechter als die Leistung der Kontrollgruppe (116.2). Diese Differenz wurde nicht erwartet, da der MWT-B als Maß für das prämorbide Intelligenzniveau gilt und die beiden Gruppen nach ihrem Alter und Bildungsgrad (jedoch nicht bezüglich der Intelligenz) parallelisiert wurden. Im Leistungsprüfsystem zeigten sich signifikante Differenzen in den Untertests 2 (verbales Allgemeinwissen), 4 (Regellernen) und 9 (räumliches Vorstellungsvermögen), wobei die Alkoholabhängigen schlechter abschnitten als die Kontrollgruppe. Die untersuchte Stichprobe war mit denen der oben beschriebenen Metaanalyse vergleichbar bezogen auf das Alter (= 41.7 Jahre), die Abhängigkeitsdauer (= 11.4 Jahre) und die Abstinenzzeit vor der Testung (= 17.8; = 29.4 Tage). Auch in dieser Studie konnten demnach Beeinträchtigungen in verbalen Tests bei Alkoholabhängigen nachgewiesen werden, die auf eine Beteiligung der linken, sprachverarbeitenden Hemisphäre schließen lassen.

Neben Beeinträchtigungen in Intelligenztests wurden auch weitere Leistungsbereiche seit Anfang der siebziger Jahre verstärkt untersucht (im Überblick siehe Tarter, 1976). Alkoholabhängige Patienten wiesen Minderleistungen in diversen Tests zu Aufmerksamkeitsfunktionen (z.B. dem Trail Making Test, Retain, 1992), Tests zur kognitiven Flexibilität und in perzeptuell-motorischen Tests (z.B. Abzeichnenaufgaben etc.) auf. Einschränkungen in Gedächtnistests zeigten sich lediglich in visuellen Gedächtnistests (Benton-Test, Benton Sivan & Spreen, 1996). Auch der oben bereits erwähnte WCST wurde bereits seit den 70er Jahren eingesetzt und damit Beeinträchtigungen in alkoholabhängigen Gruppen festgestellt. Diese Ergebnisse konnten bis heute in vielen Studien repliziert werden, wobei in neuren Studien auch gehäuft verbale Gedächtnisstörungen nachgewiesen werden konnten (z.B. Joyce & Robbins, 1991; Mann, 1992; Mann et al. 1999; Moshley et al., 2001; Parsons, 1998; Sullivan et al., 2000; Zinn et al. 2004).

Die Beeinträchtigungen der Alkoholabhängigen in visuell-motorischen und perzeptuell-motorischen Fähigkeiten könnten auch auf Schädigungen im peripheren Nervensystem (genauer im Bereich der oberen Extremitäten) zurückzuführen sein. Dagegen sprechen Ergebnisse von Untersuchungen, in denen normale Leistungen von Alkoholikern beim Finger-Tapping-Test aus der Halstead Reitan Batterie beobachtet wurden (Miller & Orr, 1980). Sullivan et al. (2000) untersuchten in ihrer Studie 71 entzogene alkoholabhängige Männer und verglichen sie mit 67 gesunden Kontrollpersonen bezüglich ihrer Leistungen in den Bereichen exekutive Funktionen (WCST), Kurzzeitgedächtnis, deklaratives Gedächtnis, visuell-räumliche Leistungen, Gang und Gleichgewicht und der Funktion der oberen Extremitäten. In allen Bereichen zeigten sich signifikante Gruppendifferenzen mit Ausnahme der Funktionen der oberen Extremitäten, in denen die Alkoholabhängigen sich nicht von der Kontrollgruppe unterschieden. Auch diese Studie spricht für zentrale Schädigungen. Weiter sprechen die Ergebnisse dagegen, die Minderleistungen der Alkoholabhängigen in Tests, welche motorische Elemente enthalten, lediglich auf Schädigungen im Bereich des peripheren Nervensystems zurückzuführen.

Parsons (1998) führte mit seiner Arbeitsgruppe sorgfältige Vergleichsuntersuchungen zwischen Alkoholabhängigen und gesunden Kontrollpersonen durch. Die eingesetzte Testbatterie umfasste 16 Tests zur Untersuchung verbal-linguistischer-, verbaler problemlöse-, visuell räumlicher-, abstraktions-, perzeptuell-motorischer Fähigkeiten und zur unmittelbaren und verzögerten Reproduktion. Er führte über alle Variablen eine Faktorenanalyse mit Varimax-Rotation durch. Aus dieser Analyse konnten vier Faktoren extrahiert werden:

1. „verbale Leistungen“ (Wortschatztest, allgemeines Wissen und Verständnis der WAIS, Konzeptbildung und Abstraktion),
2. „visuell-räumliche Fähigkeiten“ (Mosaiktest der WAIS, unmittelbare und verzögerte Reproduktion figuraler Vorlagen der Wechsler Memory Scale, WMS, Wechsler, 1945),
3. „perzeptuell-motorische Leistungen“ (Steckbrett, Zahlensymboltest der WAIS und Trail Making Test, TMT A und B, Retain, 1992) und
4. „semantisch-mnestische Leistungen“ (logisch semantisches Gedächtnis der WMS unmittelbare und verzögerte Wiedergabe).

Für alle Einzeltests wurden aus den nach Alter und Bildung selektierten Stichproben -Werte berechnet. Im Anschluss wurden die -Werte jedes Faktors zu einem einzigen zusammengefasst, so dass es für jeden Faktor nur noch einen integrierten -Wert gab. Die Gruppe der Alkoholiker, die mindestens drei Wochen vor der Testung bereits abstinent war und keine Korsakow-Psychosen aufwies, unterschied sich in allen Faktoren signifikant von der Kontrollgruppe.

Neben den vornehmlich rechtsseitig verarbeiteten Fähigkeiten (nonverbale vor allem visuell-räumliche Fähigkeiten) konnten sich demnach auch Beeinträchtigungen in sprachlichen Fähigkeiten nachweisen lassen, die eher linksseitig verarbeitet werden. Eine rein rechtsseitige Schädigung des Gehirns durch Alkohol scheint daher eher unwahrscheinlich zu sein, zumal in Studien mit bildgebenden Verfahren in der Regel bilaterale Läsionen nachgewiesen werden konnten. Der Bereich, der besonders anfällig für die neurotoxische Wirkung des Alkohols zu sein scheint, ist der Frontallappen und hier besonders der präfrontale Kortex (s.o.). Es wäre daher naheliegend, dass bei Alkoholikern Beeinträchtigungen in den exekutiven Funktionen (Frontalhirnfunktionen) bestehen. Dafür sprechen auch die oben beschriebenen Beeinträchtigungen im WCST, TMT, Abzeichentests und Tests zum abstrakten Denken (z.B. den Standard Progressiven Matrizen).

In der Studie von Joyce und Robbins (1991), welche bereits im Abschnitt zu kognitiven Beeinträchtigungen bei Patienten mit einer Korsakow-Psychose erwähnt wurde, konnten auch Defizite bei Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose in Tests zur Messung exekutiver Funktionen nachgewiesen werden. Die Autoren verglichen die Leistungen einer Gruppe von Korsakow-Patienten, einer Gruppe von Alkoholikern und einer Kontrollgruppe in mehreren neuropsychologischen Tests (WAIS, WMS (Wechsler, 1945), WCST, National Reading Test (NART, Nelson & Willison, 1991), einem Test zur räumlichen Merkspanne basierend auf der Cosri Block Tapping Task (Miller, 1971), einem räumlichen Gedächtnistest und dem Tower of London in einer Computerversion (Shallice, 1982)). Im Gegensatz zur Studie von Mann et al. (1999) fand sich zwischen den drei Gruppen keine signifikante Differenz in den Werten des National Reading Test, der mit dem MWT-B vergleichbar und ebenfalls ein Instrument zur Abschätzung des prämorbiden Intelligenzniveaus ist. Im Gesamtwert des WAIS zeigte sich ebenso wenig eine Differenz zwischen den Gruppen wie im Verbalteil des WAIS. Ein signifikanter Unterschied fand sich jedoch in den Leistungen der drei Gruppen im Handlungsteil der WAIS. Dabei zeigte die

Gruppe der Korsakow-Patienten die schlechteste Leistung, gefolgt von der Gruppe der Alkoholiker, die in ihrer Leistung signifikant schlechter waren als die Kontrollgruppe. Die gleiche Reihenfolge zeigte sich auch in den Leistungen der drei Gruppen in der WMS, einem Test zur Wortflüssigkeit und der Anzahl der Kategorien und der Gesamtfehlermenge im WCST. Bezüglich der Perseverationsfehler, die typisch für Patienten mit Frontalhirnsyndrom sind, zeigte sich lediglich eine signifikante Differenz zwischen den Korsakow-Patienten und den beiden anderen Gruppen. Die Gruppe der Alkoholiker ohne Korsakow-Psychose machte zwar mehr Perseverationsfehler als die gesunde Kontrollgruppe, es zeigte sich jedoch keine signifikante Differenz. In der Tower of London Aufgabe hatten die Alkoholiker zudem Schwierigkeiten, einen einmal eingeschlagenen falschen Lösungsweg aufzugeben, zeigten aber keine nennenswerten Beeinträchtigungen ihrer Fähigkeit zu planen. Da die Alkoholiker keine signifikante Differenz bezüglich ihrer Perseverationsfehler im WCST und ihrer planerischen Fähigkeiten im Tower of London zur Kontrollgruppe aufwiesen, kamen die Autoren zu dem Schluss, dass es sich bei den beobachteten Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen von Korsakow-Patienten und Alkoholikern nicht um ein Kontinuum handelt, d.h. dass die exekutiven Funktionen nicht durch einen langsam fortschreitenden degenerativen Prozess in Folge eines chronischen Alkoholkonsums bedingt sind und dass es sich bei den exekutiven Störungen der Korsakow-Patienten um einen Teil des Störungsbildes der „Korsakow-Psychose“ und nicht um ein separates Störungsbild handelt. Einschränkend bleibt jedoch festzuhalten, dass die Gruppe der Alkoholiker (= 20) im Schnitt bereits 3.1 Jahre abstinent waren. In der Studie von Pfefferbaum et al. (1997) zeigte sich jedoch eine deutliche Besserung der strukturellen Änderungen bei den abstinenten Alkoholikern nach fünf Jahren. Es ist demnach davon auszugehen, dass Alkoholiker, die über drei Jahre abstinent sind, ebenfalls bereits deutliche Restitutionen erfahren haben. Darauf lassen auch die Ergebnisse der Studie von Mann et al. (1999) schließen, die weiter unten genauer beschrieben wird.

Eine weitere Studie, in welcher Beeinträchtigungen von Alkoholabhängigen in ihren exekutiven Funktionen untersucht wurden, stammt von Zinn et al. (2001). Die Autoren verglichen 27 alkoholabhängige Männer mit einem Durchschnittsalter von 50.8 Jahren, die seit sechs Wochen oder weniger (genauere Angaben fehlen) abstinent waren, mit einer Kontrollgruppe im Durchschnittsalter von 52.4 Jahren. 33% der Kontrollpersonen und 52% der Alkoholabhängigen wiesen vorherige (nicht näher definierte) Hirnschäden auf, die sich jedoch nicht systematisch auf die Testleistung auswirkten, was die Untersucher mit -Tests

zwischen den Personen mit und ohne vorangegangener Hirnverletzung, bezogen auf die kognitiven Leistungen überprüften, so dass sie sich dazu entschlossen, alle Probanden in die Untersuchung aufzunehmen. Um die exekutiven Funktionen zu messen, wählten die Autoren Tests aus, die die Bereiche Flüssigkeit (Wort und figurale Flüssigkeit), abstraktes Denken, kognitive Flexibilität und psychomotorische Geschwindigkeit abdeckten. Im Einzelnen waren dies der Controlled Oral Word Association Test (COWA, Borkowski et al., 1967), der Ruff Figural Fluency Test (RFFT, Ruff et al., 1994), die Untertests „Similarities“ und „Matrix Reasoning“ der WAIS-III (Wechsler, 1997), der TMT-A und B, der Hopkins Verbal Learning Test (HVLT, Benedict et al., 1998) und die Rey-Osterrieth-Figur (ROCF). Der Subtest „Matrix Reasoning“ der WAIS-III ist von der Aufgabenstellung mit den Standard Progressiven Matrizen von Raven vergleichbar. Signifikante Differenzen fanden die Autoren in der figuralen Flüssigkeitsaufgabe (RFFT), den beiden Subtests der WAIS-III, bei der verzögerten Reproduktion der verbalen Gedächtnisaufgabe (nicht jedoch beim Wiedererkennen), der verzögerten Reproduktion der ROCF und den TMT-A und B, wobei die Differenz im Subtest B am deutlichsten ausgeprägt war. Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass die Gruppe der Alkoholabhängigen schlechtere Leistungen im abstrakten Denken (verbal und nonverbal!), der „nonverbalen Flüssigkeit“, bei komplexen Aufgaben mit Zeitdruck und bei der Diskrimination zwischen relevanten und irrelevanten Gedächtnisinhalten aufwiesen. In dieser Studie zeigten sich neben den erwarteten Beeinträchtigungen in nonverbalen (rechtshemisphärischen) Aufgaben ebenfalls, wenn auch nicht im gleichen Umfang, verminderte Leistungen im verbalen Bereich. Auch hier fand sich demnach kein Beleg für eine rein rechtshemisphärische Schädigung. Weiter bleibt festzuhalten, dass die größten Beeinträchtigungen in solchen Tests auftraten, die mit Zeitdruck, psychomotorischer Geschwindigkeit und visueller Verarbeitung assoziiert waren (RFFT und TMT-B).

2.4.3.1

Eine Untersuchung des Verlaufs der kognitiven Beeinträchtigungen von Alkoholikern unter Abstinenz wurde von Mann und seinen Mitarbeitern durchgeführt (Mann, 1992; Mann et al., 1999). Mann et al. (1999) untersuchten 49 männliche Alkoholabhängige in der ersten Behandlungswoche einer sechs Wochen dauernden stationären Maßnahme in der Psychiatrischen Universitätsklinik Tübingen und 49 gesunde Kontrollpersonen (durch Zeitungsannoncen rekrutiert) mit einer neuropsychologischen Testbatterie. Die Behandlung

wurde nach der stationären Phase über ein Jahr ambulant fortgesetzt. Der zweite Messzeitpunkt wurde fünf Wochen nach der ersten Messung, noch während der stationären Behandlung, durchgeführt. Um Verbesserungen in der Gruppe von Alkoholabhängigen von reinen Lern- bzw. Übungseffekten unterscheiden zu können, wurde auch die Kontrollgruppe zu zwei Messzeitpunkten untersucht. Die Stichprobe war, wie oben bereits angeführt, vergleichbar mit den alkoholabhängigen Patienten in der medizinischen Rehabilitation in Deutschland bezüglich Durchschnittsalter und Dauer der Abhängigkeit. Die Patienten waren im Schnitt zum ersten Messzeitpunkt 17.8 Tage abstinent, die Verteilung wies jedoch eine breite Streuung auf (+/- 29.4 Tage), wobei 19 Patienten ein bis vier Tage und 23 Patienten sechs oder mehr Tage vor dem ersten Messzeitpunkt abstinent waren. Sieben Patienten litten unter leichten Entzugssymptomen zu Beginn der Behandlung und mussten mit Chlormethiazol behandelt werden. Die neuropsychologische Untersuchung dieser Patienten wurde daher erst nach Abklingen der Symptomatik und Absetzten der Medikation am achten bis zehnten Behandlungstag durchgeführt.

In der neuropsychologischen Testbatterie wurden sowohl international verwendete Verfahren (TMT-B, eine Adaptation des Subtest 4 der WMS (Logical Memory Subtest) (Wechsler, 1945), der Benton Visual Retention Tests (Benton, 1972), der Revisionstest (Marschner, 1980), der Auditory Verbal Learning Test (ALVT, Rey, 1964)) als auch einige deutsche Tests (die Untertests 1, 2 (verbales Allgemeinwissen), 4 (Regelerkennen nonverbal), 5 (verbales Gestalterkennen), 9 (räumliches Vorstellungsvermögen), 10 (erschwertes nonverbales Gestalterkennen) und 12 (Wahrnehmungs- Integrationsfähigkeit, verbal) des LPS, und der MWT-B) eingesetzt.

Zum ersten Messzeitpunkt wiesen die Patienten gegenüber der Kontrollgruppe signifikant schlechtere Werte im TMT-B, in der unmittelbaren Reproduktion des ALVT und dem Allgemeinwissen, dem Regelerkennen und dem räumlichen Vorstellungsvermögen des LPS auf. Weiterhin lagen die Werte der Patientengruppe in allen weiteren untersuchten Variablen bis auf die Leistungen im Benton-Test und dem Logical Memory Test unter den Werten der Kontrollgruppe. Die größten Auffälligkeiten zeigten sich im ALVT (verbaler Gedächtnistest). Entgegen der Annahme der Hypothese einer Störung der rechten Hemisphäre durch Alkohol waren gerade die nonverbalen Gedächtnisleistungen unbeeinträchtigt. Zu berücksichtigen bei der Interpretation der Ergebnisse ist jedoch der positive Selektionseffekt bei den in die Studie integrierten Patienten. In das Behandlungsprogramm wurden lediglich

Patienten aufgenommen, die im Umkreis von etwa 60 Kilometern um Tübingen wohnten und entweder eine Arbeitsstelle oder eine bestehende Familie aufwiesen (sozial gut integrierte Patienten). Zudem mussten die Patienten in der Lage sein, eine einjährige ambulante Behandlung durchzuführen (nicht ausreichend motivierte Patienten wurden nicht in das Behandlungsprogramm aufgenommen). Insgesamt willigten 62 Patienten in die Teilnahme an der Studie ein. Vier Patienten brachen die Behandlung während der stationären Phase ab (einer wegen eines Rückfalls, drei wurden aus medizinischen Gründen verlegt). Bei einigen Probanden gab es Schwierigkeiten mit den bildgebenden Verfahren (u.a. Platzangst im CT), so dass am Ende vollständige Datensätze von 49 Patienten vorlagen (Mann, 1992). Letztlich ist noch bezüglich der Vergleichbarkeit mit Studien, die ihre Probanden aus Rehabehandlungen rekrutieren, anzumerken, dass es sich bei der sechswöchigen stationären Behandlungsphase in dieser Studie um eine qualifizierte Entgiftungsmaßnahme handelte und daher die gefundenen Leistungseinschränkungen auch auf die im Rahmen von Entgiftungsbehandlungen üblichen kognitiven Leistungsbeeinträchtigungen zurückzuführen sein könnten, die in der Regel gute Restitutionsraten aufweisen (vgl. Schneider, 1999).

Nach fünf Wochen, in denen keine spezifischen Behandlungsbausteine zur Beeinflussung der kognitiven Leistungsfähigkeit (z.B. computergestützte Trainingsprogramme u.ä.) durchgeführt wurden, glichen sich die Leistungen der Patientengruppe in allen untersuchten Variablen bis auf das verbale Kurzzeitgedächtnis (ALVT) den Leistungen der Kontrollgruppe auf eine nicht mehr signifikante Differenz an. Dabei steigerte sich die Leistung der Patienten über das Maß der Leistungssteigerung der Kontrollgruppe im TMT-B, im Allgemeinwissen und im räumlichen Vorstellungsvermögen des LPS, d.h. sowohl in verbalen wie nonverbalen Leistungsbereichen, was sich in einem signifikanten Interaktionseffekt „Gruppe x Zeit“ zeigte. Signifikante Korrelationen zwischen suchtspezifischen Variablen und Leistungsmerkmalen konnten auch in dieser Studie nicht festgestellt werden.

Viele alkoholabhängige Patienten wiesen in dieser Untersuchung nach einem Zeitraum von etwa drei Wochen Abstinenz kognitive Defizite auf, die sich jedoch ohne spezifische Trainingsmaßnahmen innerhalb von fünf Wochen zu regenerieren scheinen, wobei diese Regeneration sich nicht in allen Leistungsmerkmalen zeigte (die unmittelbare Reproduktion im ALVT blieb beeinträchtigt).

Betrachtet man die Ergebnisse dieser Studie stellt sich die Frage, ob man bei ausreichender Abstinenzzeit (z.B. acht Wochen) bei alkoholabhängigen Patienten in der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen überhaupt mit kognitiven Beeinträchtigungen zu rechnen hat, die sich negativ auf die Rehabilitationsfähigkeit der Patienten auswirken können. Es wäre, wenn man keine Beeinträchtigungen nach acht Wochen zu erwarten hätte, eventuell sinnvoll, Rehabilitanden erst nach achtwöchiger Abstinenz zur Behandlung aufzunehmen.

Davis et al. (2005) fanden in ihrer Untersuchung signifikante Differenzen in den Subtests „vocabulary“ (Wortschatztest) und „digit-symbol“ (Zahlensymboltest), sowie im Gesamtwert der WAIS-R, der TMT-B, dem Gesamtwert des TMT und der WMS (unmittelbare und verzögerte Reproduktion, wie auch im Gesamttestwert). Die Gruppe der Alkoholabhängigen war im Schnitt 23.5 Monate abstinent und in ihrem Alter mit den oben aufgeführten Stichproben und den Patienten in medizinischen Rehabilitationseinrichtungen für Abhängigkeitsstörungen in Deutschland vergleichbar. Ähnliche Beeinträchtigungen fanden Munro et al. (2000) bei einer Stichprobe älterer Alkoholabhängiger (im Mittel 64 Jahre alt). Hier zeigten auch Alkoholabhängige nach sechs Monaten Abstinenz und mehr in einigen Leistungsbereichen (Lernleistung, verzögerte Widergabe, dem TMT und einer Wortflüssigkeitsaufgabe) schlechtere Leistungen als eine Kontrollgruppe. In der Studie von Mann et al. (1999) könnte es sich daher auch um einen starken positiven Selektionseffekt handeln, d.h. dass die Abhängigkeitsstörung der in die Studie integrierten Patienten in ihrer Chronifizierung noch nicht weit fortgeschritten waren. Es ist daher nicht davon auszugehen, dass man nach einem Zeitraum von achtwöchiger Abstinenz generell keine kognitiven Beeinträchtigungen bei Alkoholabhängigen mehr feststellen kann (vgl. Rist, 2004). Längere Zeiträume zwischen einer Entzugs- und einer Entwöhnungsbehandlung ohne Betreuungsangebot sind zudem nicht zu empfehlen, da zu befürchten bleibt, dass eine Vielzahl von Patienten, die in der Zwischenzeit zu Hause wäre, rückfällig werden würde und dadurch nicht in der Entwöhnungsbehandlung ankäme (siehe Rückfallraten nach Entzugsbehandlungen, z.B. Körkel & Schindler, 2003).

Es scheint dagegen angezeigt, zu Beginn oder im Verlauf einer stationären Rehabilitationsmaßnahme von Abhängigkeitsstörungen eine kognitive Leistungsdiagnostik durchzuführen, um eine adaptive Indikationsstellung des therapeutischen Vorgehens zu ermöglichen und mit den Patienten ressourcenorientiert arbeiten zu können (Davis et al.,

2005; Dürsteler-Mac-Farland et al, 2005; Rist, 2004; Steingass, 2004). Auf die Notwendigkeit einer neuropsychologischen Diagnostik bei der Postakutbehandlung von alkoholbezogenen Störungen wird auch in der gerade erschienenen AWMF Leitlinie hingewiesen (Geyer et al., 2006).

2.4.3.2

Die meisten Studien zu neuropsychologischen Defiziten bei Alkoholabhängigen wurden an Männern durchgeführt. Dies liegt zum Teil daran, dass viel mehr Männer als Frauen in entsprechenden Einrichtungen behandelt werden. Studien, die kognitive Beeinträchtigungen bei alkoholabhängigen Frauen oder Vergleiche zwischen den Geschlechtern untersuchen, gibt es in weit geringerer Zahl. Da Alkohol von Frauen in anderer Weise verstoffwechselt wird als von Männern, sind die Ergebnisse der Studien mit rein männlichen Gruppen von Alkoholabhängigen nicht unmittelbar auf Frauen übertragbar. Zur Untersuchung von neuropsychologischen Defiziten bei Frauen sind daher Studien mit weiblichen Probanden zu fordern, wie z.B. die Studie von Sullivan et al. (2002). Wie bei den strukturellen Anomalien, die sich in Folge eines massiven chronischen Alkoholkonsums nachweisen lassen (s.o.), stellt sich auch bezüglich der kognitiven Leistungsfähigkeit die Frage, ob Frauen eine erhöhte Vulnerabilität für derartige Alkoholfolgeschäden haben als Männer (Nixon & Glenn, 1995; Sullivan et al., 2002).

Trotz weniger schwerer „Trinkgeschichten“ im Vergleich zu Männern wiesen Frauen in einer Studie von Acker (1986) schlechtere Leistungen in den Bereichen „Merkspanne“ und „psychomotorische Fähigkeiten“ auf. Keine Differenzen zwischen den kognitiven Leistungen von alkoholabhängigen Männern und Frauen fanden Glenn und Parsons (1992), woraus sie schlussfolgerten, dass beide Geschlechter vergleichbare Defizite aufweisen. Nixon und Glenn (1995) fanden hingegen Hinweise auf einen schnelleren kognitiven Abbau bei Frauen im Vergleich zu Männern, da sie ähnliche Defizite, jedoch kürzere Trinkzeiten aufwiesen als Männer.

Sullivan et al. (2002) untersuchten in ihrer Studie 43 alkoholabhängige Frauen, die im Schnitt 3.6 Monate vor der Untersuchung abstinent waren. Die Leistungen der Alkoholgruppe wurden mit denen der nach Alter gepaarten Kontrollgruppe von 27 gesunden Frauen verglichen. Die Probandinnen wurden mit einer umfassenden neuropsychologischen

Testbatterie untersucht, die neben exekutiven Funktionen, Kurzzeitgedächtnis, Wortflüssigkeit, deklarativem Gedächtnis und visuell-räumlicher Fähigkeiten auch Maße für die Funktionen der oberen Extremitäten und das Gleichgewicht enthielten. Dies alles waren Bereiche, in denen bei alkoholabhängigen Männern Defizite nachgewiesen werden konnten. In allen Bereichen bis auf die motorischen Fähigkeiten der oberen Extremitäten (Griffstärke und Fingerfertigkeiten) schnitten die alkoholabhängigen Frauen schlechter ab als die gesunde Kontrollgruppe. Da sich die beiden Gruppen in ihrem prämorbiden IQ signifikant voneinander unterschieden, wurde diese Variable in einer weiteren Analyse kontrolliert. Nach Kontrolle des prämorbiden IQ blieben die Leistungen der alkoholabhängigen Frauen in den Bereichen Kurzzeitgedächtnis, Wortflüssigkeit, visuell-räumlicher Fähigkeiten und Gleichgewicht signifikant schlechter, für den Bereich Gedächtnis fand sich ein statistischer Trend ((1.67) = 3.04; p<.09) in der gleichen Richtung. Die Differenz in den exekutiven Funktionen war nach Kontrolle des prämorbiden IQs nicht mehr signifikant. Es zeigten sich demnach bei alkoholabhängigen Frauen nach 3.6 monatiger Abstinenz in den gleichen Leistungsbereichen, in denen bei Männern nach einmonatiger Abstinenz Defizite nachgewiesen werden konnten (Sullivan et al., 2000), Beeinträchtigungen. Trotz der wenigen Untersuchungen, die bis heute zur Überprüfung der kognitiven Leistungsfähigkeit von Frauen mit Alkoholabhängigkeit durchgeführt wurden, kann man davon ausgehen, dass Frauen in den gleichen Bereichen wie Männer durch Alkohol bedingte kognitive Defizite aufweisen, die jedoch bereits nach kürzerer Dauer des massiven Konsums und geringeren Mengen an im Laufe des Lebens aufgenommen, reinen Alkohols nachgewiesen werden können.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass bei beiden Geschlechtern kognitive Defizite bei Personen mit lang anhaltendem, massivem Alkoholkonsum nachgewiesen werden konnten. Diese Beeinträchtigungen scheinen im Bereich der Frontalhirnfunktionen besonders häufig aufzutreten. Bei einigen Alkoholabhängigen entwickeln sich massive kognitive Beeinträchtigungen im Sinne einer Korsakow-Psychose oder alkoholbedingten Demenz. Der nächste Abschnitt beschäftigt sich mit Hypothesen zum Verlauf von durch Alkohol hervorgerufenen kognitiven Defiziten bei nicht abstinenten Alkoholabhängigen.

2.5 Hat die Kontinuitätshypothese Gültigkeit?

Die ursprüngliche Kontinuitätshypothese bezüglich der Schädigung/Beeinträchtigung kognitiver Funktionen von Ryback (1971) postuliert eine kontinuierliche Verschlechterung der kognitiven Fähigkeiten (vor allem der mnestischen Fähigkeiten), die in linearem

Zusammenhang zu der Dauer und dem Ausmaß des Alkoholkonsums steht. Bei Gültigkeit der Hypothese müsste man bei geringem Alkoholkonsum keine bis leichte, mit zunehmendem Konsum (sowohl bezogen auf die Dauer des Konsums, als auch auf die Menge des in der Lebenszeit konsumierten reinen Alkohols) stärkere kognitive Defizite nachweisen können. Es müsste daher ein entsprechend hoher Korrelationskoeffizient zwischen Merkmalen der kognitiven Leistungsfähigkeit und störungsbezogenen Daten (Dauer der Abhängigkeit, Menge an konsumierten reinem Alkohol etc.) nachzuweisen sein. Derartige Zusammenhänge konnten bislang in der Mehrzahl der Studien jedoch nicht nachgewiesen werden (vgl. Brokate et al., 2003; Rist, 2004).

Rist (2004) weist als einschränkenden Faktor bei derartigen Studien auf die Konfundierung der Variablen „Trinkdauer“ und „Alter“ hin. Zunehmendes Alter ist unabhängig vom Alkoholkonsum mit einer Verminderung der kognitiven Leistungsfähigkeit assoziiert, was jedoch im individuellen Fall nicht zwingend zutreffen muss, da häufig gezeigt werden konnte, dass alte Menschen, die ihre kognitiven Fähigkeiten weiter trainieren, weniger von Leistungsbeeinträchtigungen betroffen sind. Wurde in Studien, die Alkoholeffekte auf die kognitive Leistungsfähigkeit untersuchten, das Lebensalter kontrolliert, fanden sich noch weniger signifikante Zusammenhänge zwischen leistungs- und konsumbezogenen Variablen. Zudem sind nach Rist (2004) die Patientengruppen in Entwöhnungsbehandlungen (insbesondere die Männer) vergleichsweise homogen, was die „Dauer der Abhängigkeit“ und die „Menge an in ihrem Leben konsumiertem Alkohol“ angeht. Rist kommt daher zu der Ansicht, dass bei alkoholabhängigen Männern ein Schwellenwert bezogen auf die Abhängigkeitsdauer überschritten wird, ab dem kognitive Defizite mit größerer Wahrscheinlichkeit auftreten. Den zeitlichen Grenzwert siedelt er zwischen vier und neun Jahren an, da Beatty et al., (2000) in ihrer Studie zeigen konnten, dass sich Patienten, mit einer Abhängigkeitsdauer von 4-9 Jahren nicht im Ausmaß ihrer Beeinträchtigungen von einer Gruppe unterschied, die 10-33 Jahre Abhängigkeitsdauer aufwies. Hierbei könnte es sich in der Gruppe der Patienten, die 10-33 Jahre Abhängigkeitsdauer aufwiesen jedoch um eine positive Selektion in dem Sinne handeln, als die Patienten trotz dieser langen Abhängigkeitsdauer zum Untersuchungszeitpunkt noch lebten und nicht bereits an Alkoholfolgeschäden verstorben waren. Bei Frauen konnten Zusammenhänge zwischen konsumbezogenen und leistungsbezogenen Variablen (u.a. exekutive Funktionen) gefunden werden (Sullivan et al., 2002).

Deutlicher als zwischen konsum- und leistungsbezogenen Variablen scheinen die Zusammenhänge zwischen konsumbezogenen Variablen und morphologischen Veränderungen am Gehirn zu sein (vgl. Rist, 2004; Scheurich, 2002, wobei Mann (1992) in seiner Übersicht nicht zu dieser Überzeugung kommt). Es konnten auch bei Menschen mit moderatem Alkoholkonsum alkoholbedingte Veränderungen an Gehirnstrukturen nachgewiesen werden (Harper et al., 1988; Kubota et al., 2001). Weiterhin wiesen Patienten mit einer Korsakow-Psychose in der Regel deutlichere Veränderungen in den Hirnstrukturen auf (z.B. im Bereich der Mamillarkörper, vgl. Sullivan et al., 1999) als alkoholabhängige Patienten ohne Korsakow-Psychose.

Brokate et al. (2003) sind der Auffassung, dass die Kontinuitätshypothese am ehesten für die frontalen Schädigungen gilt, da diese sowohl bei Patienten mit einer Korsakow-Psychose als auch bei alkoholabhängigen Patienten ohne Amnestisches Syndrom nachgewiesen werden konnten. Die stark ausgeprägte Amnesie sehen sie in Verbindung mit dem oben angesprochenen Thiaminmangel, und nicht als Folge der direkten neurotoxischen Wirkung des Alkohols. Sie erwarten daher bezogen auf die Gedächtnisleistungen die größte Diskontinuität, bezogen auf die Frontalhirnfunktionen hingegen die größte Kontinuität. Diese Hypothese bezeichnen sie als eingeschränkte Kontinuitätshypothese, die sie gegen die ursprüngliche Kontinuitätshypothese und eine von ihnen formulierte „fronto-thalamische Netzwerktheorie“ (s.o.) empirisch überprüften.

Die eingeschränkte Kontinuitätshypothese würde folgende Schlüsse nahe legen:

1) Korsakow-Patienten und Alkoholabhängige ohne Korsakow-Psychose dürften sich bei gleicher Trinkgeschichte nicht signifikant in ihren Frontalhirnfunktionen unterscheiden.

2) Die Frontalhirnfunktionen, nicht jedoch die Gedächtnisfunktionen müssten mit Variablen der Trinkgeschichte korrelieren.

Die „fronto-thalamische Netzwerktheorie“ geht davon aus, dass in allen kognitiven Bereichen Differenzen zwischen alkoholbedingten Korsakow-Patienten und Alkoholabhängigen ohne Amnestisches Syndrom zu erwarten wären, die auf durch Mangelernährung bedingte neurotoxische Effekte auf das fronto-thalamische Netzwerk zurückzuführen sind.

Die Kontinuitätshypothese konnte durch die Ergebnisse der genannten Studie nicht gestützt werden. Die Patienten mit Korsakow-Psychose unterschieden sich im eingesetzten Lern- und Gedächtnistest signifikant von den Alkoholabhängigen und den Kontrollpersonen, die sich wiederum nicht in ihrer Leistung voneinander unterschieden. Weiterhin konnten keine Zusammenhänge zwischen Gedächtnisleistungen und Variablen der Trinkgeschichte nachgewiesen werden.

Die eingeschränkte Kontinuitätshypothese hätte eine spezifische Anfälligkeit des Frontalhirns für neurotoxische Effekte des Gehirns erwarten lassen. Die Autoren konnten die eingeschränkte Kontinuitätshypothese durch ihre Daten nur beschränkt stützen. Die Korsakow-Gruppe unterschied sich trotz gleich langer Abhängigkeitsdauer und jeweils etwa drei wöchiger Abstinenz vor der Testung wider Erwarten signifikant von der Gruppe der Alkoholabhängigen in ihrer Leistung in Tests zur Messung exekutiver Funktionen. Außerdem unterschied sich die Gruppe der Alkoholabhängigen in den meisten Tests exekutiver Funktionen nicht signifikant von der Kontrollgruppe. Signifikante Differenzen zwischen den Alkoholabhängigen und den Kontrollen fanden sich lediglich in den Variablen „Kategorie“ des WCST, der phonologischen Wortflüssigkeit und einer Wahlreaktionsaufgabe. Letztlich korrelierten die Ergebnisse der meisten Tests exekutiver Funktionen nicht mit den Variablen der Trinkgeschichte. Eine Schwierigkeit bei der Interpretation des Ergebnisses ist jedoch darin zu sehen, dass die Autoren als Grundlage ihrer Überprüfung der eingeschränkten Kontinuitätshypothese auf reine Mittelwertsvergleiche zwischen den Gruppen zurückgriffen, wie es bislang in der Forschung zur Kontinuitätshypothese üblich war. Sie gingen davon aus, dass die Gruppe der alkoholabhängigen Patienten ohne Korsakow-Psychose (d.h. die weniger eingeschränkten Patienten) in ihren exekutiven Funktionen eine gleich große Beeinträchtigung aufweisen sollten, wie die Korsakow-Patienten. Diese Mittelwertsvergleiche lassen das Vulnerabilitätskonzept jedoch völlig außer acht. Es wird angenommen, dass eine bestimmte Menge an konsumiertem Alkohol im Verlauf des Lebens mit einer definierten Leistungsbeeinträchtigung (linearer Zusammenhang) in den kognitiven Fähigkeiten einhergeht. Das würde bedeuten, dass alle Organismen gleich Anfällig für alkoholbezogene Schädigungen sind! Dieser Schluss kann jedoch aufgrund der derzeitigen Datenlage nicht gezogen werden. Aus einer individuellen Perspektive betrachtet, weisen einige Alkoholabhängige mildere Leistungsbeeinträchtigungen im Vergleich zu alkoholbedingten Korsakow-Patienten im Bereich der exekutiven Funktionen auf, wohingegen keine

Beeinträchtigungen im Bereich der Gedächtnisleistungen zu beobachten sind. Diese Patienten könnten aber im Vergleich zu den nicht beeinträchtigten Alkoholabhängigen vulnerabler für derartige Schädigungen und eventuell auch vulnerabler für eine später zu entwickelnde Korsakow-Psychose sein (Kontinuität bezogen auf die Entwicklung des Schädigungsmusters).

Insgesamt bleibt festzuhalten, dass es sehr wahrscheinlich ist, dass Alkohol das Gehirn schädigt und damit kognitive Leistungseinbußen verursacht. Ein linearer Zusammenhang zwischen Variablen der kognitiven Leistungsfähigkeit und störungsbezogenen Variablen (Trinkmengen, Dauer der Abhängigkeit etc.) konnte bislang nicht zufriedenstellend nachgewiesen werden. Zudem fällt es schwer, Effekte von Alkohol und Alterseffekte zu trennen, da die auffälligsten strukturellen Veränderungen am Gehirn und größere Leistungseinbußen in kognitiven Tests vornehmlich bei älteren Personen festgestellt wurden. Dennoch spricht die derzeitige Datenlage dafür, dass es beide Effekte gibt (einen Alters- und einen Alkoholeffekt), wobei der Alkoholeffekt sich auf den Alterseffekt addiert oder diesen gar potenziert. Das Fehlen eines eindeutigen Nachweises für die Kontinuitätshypothese könnte ein Hinweis darauf sein, dass es Vulnerabilitätsfaktoren gibt, die bedingten, dass Personen, die vulnerabler für die oben beschriebenen Alkoholeffekte sind, eventuell bereits nach kürzeren Trinkzeiten strukturelle Veränderungen und kognitive Leistungseinbußen entwickeln. Weiterhin bleibt bislang fraglich, welche Prozesse letztendlich den qualitativen und quantitativen Sprung von „leichteren“ Alkoholfolgeschäden am Gehirn, evt. einhergehend mit einem weniger auffälligen klinischen Bild hin zum alkoholbedingten Amnestischen Syndrom oder gar zur alkoholbedingten Demenz verursachen. Generell ist jedoch davon auszugehen, dass die leichteren Defizite, wie sie auch bei Alkoholabhängigen ohne Amnestisches Syndrom vorkommen, eher reversibel und daher prognostisch eher günstig sind, während die strukturellen und kognitiven Anomalien bei Patienten mit Amnestischen Syndrom und alkoholbedingter Demenz eher persistieren.

Sieht man sich die bisher beschriebenen Studien im Überblick an, so fällt auf, dass bei Korsakow-Patienten neben der deutlich ausgeprägten (v.a. anterograden) Amnesie in der Regel auch ausgeprägte Defizite im Bereich der exekutiven Funktionen nachgewiesen werden konnten. Frontalhirnpatienten anderer Ätiologie weisen hingegen, abgesehen von Beeinträchtigungen in der freien Reproduktion (die auf mangelnde Organisationsstrategien zurückgeführt wurden, vgl. Gershberg & Shimamura, 1995), keine Defizite in ihren Gedächtnisfunktionen auf. Amnestische Patienten anderer Ätiologie weisen zudem neben

ihrer Amnesie keine Beeinträchtigung von Frontalhirnfunktionen auf. Bei Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose konnten bislang häufig Defizite in den exekutiven Funktionen und vor allem in den nonverbalen Intelligenzfunktionen nachgewiesen werden, wobei die Gedächtnisfunktionen in der Regel unbeeinträchtigt waren. Die Korsakow-Psychose tritt am häufigsten zwischen dem fünften und sechsten Lebensjahrzehnt auf. Zudem konnten Zusammenhänge zwischen dem Lebensalter und der Auftretenshäufigkeit von strukturellen und funktionellen Folgeschäden des Gehirns nachgewiesen werden. Eine neue Hypothese könnte darin bestehen, dass massiver, lang anhaltender Alkoholkonsum gerade mit steigendem Alter bei entsprechend vulnerablen Personen zu funktionellen Beeinträchtigungen im Bereich des Frontalhirns führt, welche sich nach dem Modell der „dynamic filtering theory“ in den höher angesiedelten Funktionen „updating“ und „rerouting“ zeigen, während „maintaining“ in der Regel unbeeinträchtigt bleibt (auch Korsakow-Patienten haben in der Regel keine ausgeprägte Beeinträchtigung ihrer Merkspanne). Bezüglich der Funktion des „selecting“ sieht die Datenlage anders aus; hier konnten sowohl bei Alkoholabhängigen mit als auch ohne Korsakow-Psychose in einigen Studien Defizite nachgewiesen werden, wobei die Patienten mit Korsakow-Psychose in dieser Funktion in der Regel stärker beeinträchtigt waren. Die Funktion des „selecting“ könnte, da sie im Vergleich zu den Funktionen „updating“ und „rerouting“ eine weniger komplexe „Basisfunktion“ darstellt, eventuell für Beeinträchtigungen in diesen höheren Funktionen mitverantwortlich sein. Eine Beeinträchtigung im Bereich des „selecting“ könnte daher ein Marker für weitere Beeinträchtigungen sein. Die Defizite der alkoholabhängigen Patienten ohne Korsakow-Psychose im Bereich der Frontalhirnfunktionen könnten weiterhin eine Zwischenstufe auf dem Weg zu einem Amnestischen Syndrom sein, das 4-5% aller Alkoholabhängigen erleiden. Demnach müssten vor Auftreten eines alkoholbedingten Amnestischen Syndroms Defizite im Bereich der Frontalhirnfunktionen nachzuweisen sein. Ob jedoch die anterograde Amnesie auf diese Fehlfunktionen zurückzuführen ist oder eine eigenständige Beeinträchtigung darstellt bleibt unklar, wobei die erhaltende Merkspanne und die fehlende Beeinträchtigung von Korsakow-Patienten in ihrer Wiedererkennungsleistung eher für eine Abrufstörung als für eine Enkodierungsstörung sprechen, da zum Wiedererkennen die Inhalte im Gedächtnis vorhanden sein müssen. Mit Tests zur Messung exekutiver Funktionen könnte es nach diesen Überlegungen möglich sein, frühzeitig (z.B. im Rahmen einer Maßnahme der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen) Risikogruppen für die Entwicklung einer Korsakow-Psychose zu identifizieren. Die Personenbezogene Kontinuitätshypothese geht davon aus, dass es Personen mit einer erhöhten Vulnerabilität bezüglich der Entwicklung von

kognitiven Defiziten als Folge massiven Alkoholkonsums gibt. Diese Personen würden vorerst Defizite im Bereich der Frontalhirnfunktionen entwickeln. Bei einigen Personen dieser Gruppe würde es in weiterem Verlauf zu massiveren Schädigungen kommen, die letztendlich in einem Amnestischen Syndrom oder einer Demenz münden würden (siehe Abbildung 4). Ein linearer Zusammenhang zwischen konsum- und leistungsbezogenen Variablen würde in diesem Fall nicht zu erwarten sein, da es auch Personen gäbe, die trotz langjährigen massiven Konsums keine Beeinträchtigungen entwickeln würden und es zudem Personen gäbe, die nach relativ kurzen Konsumzeiten massive Defizite entwickeln würden.

Eine Kontinuität wäre jedoch dahingehend anzunehmen, dass es nicht von einem Tag auf den anderen zu massiven Beeinträchtigungen im Sinne einer Korsakow-Psychose käme, sondern dass „Vorpostensyndrome“ nachzuweisen sein müssten, die sehr wahrscheinlich im Bereich der exekutiven Funktionen anzusiedeln wären. Der Verlauf der Beeinträchtigungen würde nach dieser Hypothese individuell sein, d.h. bezogen auf die Gesamtpopulation der „Vulnerablen“ starke zeitliche und qualitative Schwankungen aufweisen.

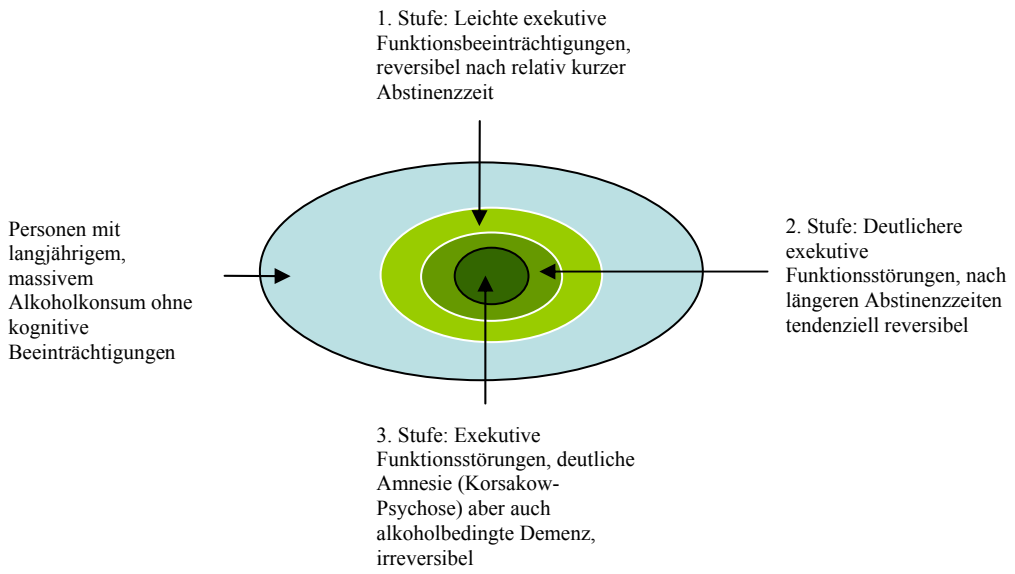

Abb. 4: Stufenmodell der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese.

Diese neue Kontinuitätshypothese nimmt demnach eine personenbezogene Kontinuität bezüglich der Entwicklung des Schädigungsmusters an, d.h. sie geht von einem kontinuierlichen Schädigungsmuster bei von Beeinträchtigungen betroffenen Personen aus. Mit der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese wird ein Stufenmodell des Schädigungsmusters vorgeschlagen. Es sieht vor, dass Personen, die für kognitive

Beeinträchtigungen als Folge von Alkoholkonsum entsprechend vulnerabel sind, erst leichtere kognitive Beeinträchtigungen im Bereich der exekutiven Funktionen entwickeln, die sich z.B. in defizitären Leistungen im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit („selecting“) zeigen. Diese Beeinträchtigungen sind in einer relativ kurzen Zeitspanne unter Abstinenz reversibel. Diese Personen könnten bei fortgesetztem Konsum stärkere Defizite entwickeln und in die zweite Schädigungsstufe wechseln, die durch zusätzliche Beeinträchtigungen in den Bereichen des „updating“ und „rerouting“ gekennzeichnet ist. Auch diese Stufe ist prinzipiell reversibel; das Modell sieht jedoch vor, dass sich unter Abstinenz die Schädigung über die erste Stufe zurückentwickelt. Bei weiterem Konsum in Stufe zwei besteht die Gefahr eines quantitativen und qualitativen Sprungs nach Stufe drei, in welcher die beiden Störungen „Alkoholbedingtes Amnestisches Syndrom“ und „Alkoholbedingte Demenz“ zusammengefasst sind. Diese Stufe ist irreversibel, sie ist daher in Abbildung 4 schwarz umrandet.

Die bisherigen Ansätze versuchten über Mittelwertsstatistiken kontinuierliche Schädigungsmuster zu erkennen. Dies gelang wie oben beschrieben nicht. Es müsste daher, bezogen auf die Überprüfung der Hypothese zu einem methodischen Paradigmenwechsel, weg von den bislang üblichen Querschnittsdesigns zu prospektiven Längsschnittuntersuchungen geben, die einzelne Individuen über einen längeren Zeitraum begleiten.

Kognitive Beeinträchtigungen und strukturelle Anomalien des Gehirns können auch durch andere ätiologische Faktoren bedingst sein (Schädelhirntraumen, Epilepsie, raumfordernde Prozesse, andere toxische Substanzeinwirkungen oder auch entzündliche Prozesse). Zu denken ist im Zusammenhang mit positiven Familienanamnesen für Alkoholprobleme seitens der Mutter in jedem Fall auch an das Vorliegen eines fetalem Alkoholsyndroms, womit sich das anschließende Teilkapitel befasst.

2.6 Exkurs: Strukturelle Abnormalitäten und kognitive Beeinträchtigungen bei Kindern mit FAS

Alkohol führt auch bei ungeborenen Kindern zu strukturellen und funktionalen Schädigungen u.a. des Gehirns. Häufig findet man bei Personen mit fetalem Alkoholsyndrom (FAS) kleinere Gehirne und relative Verkleinerungen bestimmter Gehirnregionen als bei Personen, deren Mütter während der Schwangerschaft keinen Alkohol konsumiert haben.

Mattson et al. (1994, 1996a) konnten Schädigungen der Basalganglien nachweisen, die u.a. für das räumliche Gedächtnis zuständig sind und bei der Ausführung von Willkürbewegungen eine wichtige Rolle spielen (Pinel, 1997). Weiterhin konnten verringerte Volumina des Kleinhirns (Mattson et al., 1994; Sowell et al. 1996), welches für die Feinmotorik, das Gleichgewicht aber auch Kognitionen eine Rolle spielt (Riley et al., 1995), nachgewiesen werden. Eine weitere wichtige Struktur, die beim FAS in ihrem Volumen reduziert oder erst gar nicht ausgebildet wird, ist das Corpus callosum, die Verbindungsstelle der beiden Hemisphären, die einen Informationsaustausch zwischen ihnen ermöglicht (Riley et al., 1995 und Swayze et al., 1997).

Spezifische kognitive Beeinträchtigungen in Verbindung mit FAS fand man in den Bereichen verbales Lernen, räumliches Lernen, Aufmerksamkeit, Reaktionszeiten und bei den exekutiven Funktionen.

Kinder, die während der Schwangerschaft mit Alkohol belastet wurden, weisen häufig Störungen im Lernen verbaler Informationen auf. Mattson et al. (1996b) untersuchten Kinder im Alter von 5 bis 16 Jahren und fanden heraus, dass Kinder mit FAS weniger Wörter lernten als eine gesunde Kontrollgruppe. Beide Gruppen unterschieden sich jedoch nicht bei der Reproduktionsleistung der vorher gelernten Wörter. Dieses Ergebnis könnte dahingehend interpretiert werden, dass die Lernschwierigkeiten der Kinder mit FAS in frühen Phasen der Gedächtnisbildung, z.B. beim Enkodieren auftreten. Einmal gelernte Informationen können behalten und reproduziert werden und unterliegen den normalen Vergessensraten. Darin unterscheiden sich Kinder mit FAS von Kindern mit Trisomie 21, die auch Schwierigkeiten bei der Reproduktion von Gelerntem haben.

Auch beim visuell-räumlichen Lernen haben Kinder mit FAS Schwierigkeiten. In einer Untersuchung von Uecker und Nadel (1999) konnten Kinder mit und ohne FAS gleich gut einige Gegenstände reproduzieren, die vor ihnen auf einen Schreibtisch gelegt und dann entfernt wurden. Die Gruppe mit FAS zeigte jedoch schlechtere Leistungen als die Kontrollgruppe, wenn es darum ging, die Gegenstände wieder an ihren ursprünglichen Platz zu legen.

Ein weiterer wichtiger Funktionsbereich, der bei Kindern mit FAS beeinträchtigt ist, betrifft die Aufmerksamkeitsfunktionen. Aufgrund der Aufmerksamkeitsstörungen der Kinder

mit FAS wird bei ihnen häufig fälschlicherweise eine Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) diagnostiziert und entsprechend ohne Erfolg behandelt (Coles et al. 1997). Die Autoren fanden heraus, dass Kinder mit ADHS Schwierigkeiten damit haben, ihre Aufmerksamkeit zu fokussieren und aufrechtzuerhalten, während Kinder mit FAS zwar ihre Aufmerksamkeit fokussieren und aufrechterhalten können, jedoch Schwierigkeiten beim Verschieben des Aufmerksamkeitsfokus von einer Aufgabe zur anderen hatten. Weiterhin weisen Kinder mit FAS verlangsamte Reaktionszeiten auf, was auf eine langsamere und weniger effiziente Informationsverarbeitung schließen lässt. Jacobson et al. (1994) konnten schon bei Säuglingen im Alter von 6 ½ Monaten, deren Mütter während der Schwangerschaft tranken, verlängerte Reaktionszeiten nachweisen.

Weitere wichtige beeinträchtigte Funktionen bei FAS sind die exekutiven Funktionen. Kinder mit FAS zeigten in einer Untersuchung von Kodituwakku et al. (1995) Schwierigkeiten, wenn sie angewiesen wurden, nach dem Benennen von Tieren Möbelstücke zu benennen und anschließend wieder Tiere. Weiterhin fiel es den Kindern schwer, bei Problemlöseaufgaben ineffektive Lösungsstrategien aufzugeben (Perseveration).

Nicht bei allen Personen mit FAS liegen jedoch ausgeprägte strukturelle und funktionelle Beeinträchtigungen vor. Campbell et al. (2000) untersuchten 19 junge Männer und Frauen im Alter von 16 bis 30 Jahren, bei denen ein FAS diagnostiziert worden war, die jedoch nicht retardiert waren. Das mittlere Intelligenzniveau (gemessen mit **W**echsler **A**dult **I**ntelligence **S**cale-**R**evised, WAIS; Wechsler, 1981) der Stichprobe lag bei 80.2 (Range: 66-92). Nur in einem der 19 Fälle konnten mit Hilfe von **M**agnet**r**esonanz**t**omographie (MRT) strukturelle Veränderungen des Gehirns nachgewiesen werden. Diese fanden die Autoren bei dem Probanden mit dem niedrigsten IQ. Mit **P**ositronen-**E**missions-**T**omographie (PET) konnte jedoch in fünf Hirnstrukturen (u.a. dem Thalamus und den Basalganglien) eine verminderte Stoffwechselaktivität nachgewiesen werden. Die Autoren postulieren ein Kontinuum von Beeinträchtigungen durch Alkohol auf den Fötus. Die in dieser Studie untersuchten Personen würden daher eher dem Ende mit relativ geringer durch Alkohol bedingter Gehirnschädigung entsprechen, während die bisherigen Untersuchungen zur Gehirnmorphologie bei FAS eher dem stark beeinträchtigten Ende entsprächen.

Die Untersuchung zeigt, dass Alkohol in der Schwangerschaft kein einheitliches Störungsbild bei den Kindern verursacht. Diese Heterogenität der Störungen scheint durch

Faktoren bedingt zu sein, die noch zu untersuchen sind. Es ist davon auszugehen, dass es Kinder gibt, die während der Schwangerschaft durch Alkohol geschädigt wurden, jedoch lediglich leichte kognitive Beeinträchtigungen aufweisen und daher nicht als FAS-Kinder diagnostiziert werden. Weiter könnte es sein, dass Personen mit derartigen Beeinträchtigungen dazu neigen, selbst wieder vermehrt Alkohol zu konsumieren, da sie aufgrund ihrer kognitiven Defizite evt. weniger beruflichen Erfolg haben (von der oben untersuchten Stichprobe hatten lediglich zwei einen Job und zwei waren Hausfrauen). Durch damit verbundene Störungen im Kontaktverhalten haben sie evt. auch mehr soziale Probleme. Weiterhin sind die Kinder, die in Familien aufwachsen, in denen ein Elternteil eine Abhängigkeitsstörung aufweist, einem besonderem Risiko ausgesetzt, später selbst einmal eine Abhängigkeitsstörung zu entwickeln (Biederman et al., 2000). Kinder von alkoholabhängigen Müttern sind daher einer Vielzahl von negativen Prädiktoren für eine eigene Alkoholabhängigkeit ausgesetzt. Es könnte also sein, dass ein Teil der Alkoholabhängigen, die in Rehabilitationseinrichtungen behandelt werden, kognitive Defizite aufweisen, die durch eine Alkoholbelastung während der Schwangerschaft verursacht wurden. Diese Defizite könnten sich erschwerend auf den Therapieverlauf auswirken. Patienten mit derartigen Geburtsschäden könnten auch für weitere Alkoholfolgeschäden des Gehirns vulnerabler sein, zudem könnte eine weit schlechtere Prognose für die Reversibilität der Beeinträchtigungen zu erwarten sein. Es wäre daher wichtig, in der Anamnese der Patienten nach Anhaltspunkten dafür zu suchen, ob die Mütter der Patienten währen der Schwangerschaft Alkohol konsumiert haben.

2.7 Selektive Aufmerksamkeit bei Alkoholabhängigkeit

In diesem Teilkapitel werden die theoretischen Grundlagen zur Aufmerksamkeit dargestellt und ein Bezug zu Aufmerksamkeitsstörungen bei alkoholabhängigen Patienten in der medizinischen Rehabilitation hergestellt. Zudem werden wichtige differentialdiagnostische Aspekte von Aufmerksamkeitsstörungen bei Alkoholabhängigen erläutert und Schlussfolgerungen für die klinische Praxis gezogen.

2.7.1 Theoretische Grundlagen zum Aufmerksamkeitskonzept

Aufmerksamkeitsfunktionen stellen eine wichtige Voraussetzung für die Bewältigung auch alltäglicher Anforderungen dar. Immer dann, wenn es nicht um die Ausführung überlernter Routinehandlungen geht, werden Aufmerksamkeitsprozesse und kontinuierliche

Handlungskontrolle relevant (Sturm, 2005). Dabei sind Aufmerksamkeitsfunktionen sowohl für die Verarbeitung externer Prozesse (z.B. die Überwachung eigener Handlungsabläufe oder das Beobachten von Handlungsabläufen anderer Personen), wie auch für interne Prozesse (z.B. Problemlösen) erforderlich.

Aufmerksamkeitsfunktionen sind als Basisfunktionen zu verstehen und eng verknüpft mit anderen kognitiven Funktionen wie z.B. vielfältigen Wahrnehmungsprozessen, Gedächtnisprozessen, Planung und Handeln, der Sprachproduktion und –rezeption, der Orientierung im Raum und der Problemlösefähigkeit (Sturm & Zimmermann, 2000).

„Wenn wir unaufmerksam, „unkonzentriert“ sind, entgeht uns eine Vielzahl von Dingen, die sich um uns ereignen, wir schweifen ab, wir erinnern uns anschließend nicht an Einzelheiten; bei praktischen Tätigkeiten „gehen uns die Dinge nicht von der Hand“ und es unterlaufen uns Fehler“ (Sturm & Zimmermann, 2000, S. 345).

Dieses Zitat verdeutlicht, wie gravierend sich Aufmerksamkeitsstörungen auf alltäglich zu erledigende Aufgaben auswirken können. Klinisch zeigt sich bei einem Patienten mit Aufmerksamkeitsstörungen das Bild einer nicht völlig wachen Person, die verlangsamt ist, sich nicht auf eine Aufgabe konzentrieren kann, bzw. sich leicht ablenken lässt, schnell überfordert ist, wenn sie mehrere Dinge gleichzeitig tun muss, schnell ermüdet, sich nicht lange auf eine Aufgabe konzentrieren kann oder sich nur schwer von einer Aufgabe auf eine andere umstellen kann (Sturm & Zimmermann, 2000).

Bei Aufmerksamkeit handelt es sich, im Gegensatz zu unserem Alltagsverständnis davon nicht um ein einheitliches Phänomen (z.B. Heubruck & Petermann, 2001; Sturm & Zimmermann, 2000; Sturm, 2005; van Zomeren & Brouwer, 1994). Bereits die sehr frühe, klassische Definition von Aufmerksamkeit von James (1890) deutet die Komplexität des Aufmerksamkeitskonzepts an.

“Everyone knows what attention is; it is the taking possession by the mind, in clear and vivid form, of one out of what seems several simultaneously possible objects or trains of thought. Focalization, concentration of consciousness are of its essence. It implies withdrawal from some things in order to deal better with others.” (James, 1890, p. 416)

In dieser Definition wird der Selektivitätsaspekt betont, da es nötig ist, sich von einer Sache abzuwenden, um besser mit einer anderen umgehen zu können (Filter-Funktion). Dennoch sind in dieser Definition auch kognitive Aktivität und eine bewusste Willensanstrengung des aufmerksamen Organismus Teil des Konzepts (vgl. Heubruck & Petermann, 2001).

Die Forschung der allgemeinen, experimentellen und der Neuropsychologie der letzten Jahrzehnte konnte voneinander unabhängige Aufmerksamkeitsbereiche isolieren, die auch unabhängig voneinander gestört sein können:

- ungerichtete Aufmerksamkeit (tonische und phasische Wachheit/alertness),
- gerichtete (fokussierte oder selektive) Aufmerksamkeit,
- längerfristige Aufmerksamkeitszuwendung (Vigilanz und Daueraufmerksamkeit) und
- geteilte Aufmerksamkeit (gleichzeitige Konzentration/Reaktion auf mindestens zwei Reize).

In Läsionsstudien an hirngeschädigten Patienten zeigte sich, dass in Abhängigkeit von den geschädigten Hirnarealen diese Funktionen häufig spezifisch beeinträchtigt waren (Sturm, 2005).

Das Aufmerksamkeitssystem ist sehr komplex und störungsanfällig (sehr viele Areale des Gehirns sind an Aufmerksamkeitsprozessen beteiligt). Es verwundert daher nicht, dass neben Störungen des Gedächtnisses Aufmerksamkeitsstörungen zu den am häufigsten auftretenden Beeinträchtigungen nach Hirnschädigungen unterschiedlichster Genese (z.B. zerebrovaskuläre Erkrankungen, Schädel-Hirn-Traumata, minimale traumatische Hirnschädigungen, HWS- Schleudertraumata, neurodegenerative Erkrankungen, raumfordernde Prozesse) zu finden sind (Sturm, 2005).

Ein neueres Aufmerksamkeitsmodell, in dem versucht wurde die verschiedenen Aspekte der Aufmerksamkeit zusammenzufassen, wurde von van Zomeren und Brouwer (1994) entwickelt. In diesem Modell werden neben den Selektivitätsaspekten der Aufmerksamkeit, die zu Beginn der Aufmerksamkeitsforschung im Fokus standen, auch Aspekte der Intensität berücksichtigt. Die verschiedenen Aufmerksamkeitsaspekte sind in Tabelle 2 zusammengefasst. Der Intensitätsaspekt umfasst demnach basale Prozesse der kurz- und längerfristigen Aufmerksamkeitsaktivierung (Alertness, Daueraufmerksamkeit und

Vigilanz), der Selektivitätsaspekt wird differenziert nach selektiver oder fokussierter und geteilter Aufmerksamkeit.

Tabelle 2: Aufmerksamkeitsdimensionen und –bereiche, zugeordnete Prüfparadigmen und funktionale neuronale Netzwerke (nach Sturm, 2005).

Dimension	Bereich	Paradigma	Netzwerk
Intensität	1. Aufmerksamkeitsaktivierung (Alertness) (intrinsisch, tonisch und phasisch)	Einfache visuelle oder auditive Reaktionsaufgaben ohne (intrinsische Kontrolle des Aktivierungsniveaus, tonischer Verlauf des Aktivierungsniveaus) oder mit Warnreiz (phasisches Aktivierungsniveau)	Hirnstammanteil der formatio reticularis, insbesondere nor-adrenerge Kerngebiete, dorsolateraler präfrontaler und inferiorer parietaler Kortex der rechten Hemisphäre
	2. Daueraufmerksamkeit	Langandauernde Signalent-deckungsaufgaben, hoher Anteil relevanter Stimuli	intralaminare und retikuläre Thalamuskerne, anteriorer Anteil des Gyrus Cinguli
	3. Vigilanz	Langandauernde monotone Signalentdeckungsaufgaben, niedriger Anteil relevanter Stimuli	wie bei Dauer-aufmerksamkeit
Selektivität	1. Selektive oder fokussierte Aufmerksamkeit	Wahlreaktionsaufgaben, Aufgaben mit Störreizen zwecks Distraktiom	Inferiorer frontaler Kortex insbesondere der linken Hemisphäre (Inhibition?)*, fronto-talamische Verbin-dungen zum nucleus reti-cularis des Thalamus, anteriores Cingulum (?)*
	2. Visuell-räumliche selektive Aufmerksamkeit, Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus	Aufgaben, welche den Wechsel der Aufmerksamkeit von einem räumlichen Fokus zum nächsten verlangen	Inferiorer Parietalkortex (disengage)[1], colliculi superioris (shift)[2], posterior-lateraler Thalamus, insbesondere insbesondere Pulvinar (engage)[3]
	3. Geteilte Aufmerksamkeit	Aufgaben, welche eine Verteilung der Aufmerksam-keit auf mehrere „Inform-ationskanäle“ erfordern (z.B. „Dual task“-Aufgaben); Auf-gaben zur Erfassung der „kognitiven Flexibilität“	Präfrontaler Kortex (bilateral), vordere Abschnitte des Cingulum

* Fragezeichen von Sturm (2005)
[1] Lösen des Aufmerksamkeitsfokus
[2] Verschieben des Aufmerksamkeitsfokus
[3] Aufmerksamkeitsfokus auf neuen Reizausschnitt legen

Die kurzfristige Aufmerksamkeitsaktivierung (Alertness oder auch allgemeine Wachheit) lässt sich noch einmal unterteilen in tonische Alertness (auch intrinsische Alertness, die im Tagesablauf charakteristische Schwankungen aufweist und einen Aktivierungsgrad ohne Hinweisreiz bezeichnet) und phasische Alertness (die Fähigkeit, das allgemeine Aufmerksamkeitsniveau nach einem Hinweisreiz kurzfristig zu steigern). Typische Aufgaben, mit denen diese Fähigkeiten überprüft werden können, sind einfache visuelle oder auditive Reaktionsaufgaben mit und ohne Warnhinweisreiz.

Die Schwankungen der tonischen Alertness im Tagesverlauf legen nahe, dass man, um Messfehler zu minimieren, im Zeitraum zwischen 13 und 15 Uhr diese Fähigkeit nicht untersucht, da es in diesem Zeitraum zum sogenannten „post-lunch-dip“ kommt und daher mit schlechteren Ergebnissen zu rechen ist. Diese schlechteren Leistungen sind dann jedoch nicht unbedingt ein Hinweis auf eine Aufmerksamkeitsstörung, sondern können ein normaler Tagesschwankungseffekt sein, der jedoch in seiner Ausprägung interindividuell variieren kann (Sturm & Zimmermann, 2000, Sturm, 2005).

Unter Daueraufmerksamkeit oder Vigilanz wird die Fähigkeit verstanden, unter mentaler Anstrengung die Aufmerksamkeit über einen längeren Zeitraum aufrechtzuerhalten. Dabei ist die Zahl der kritischen Reize in der Vigilanzbedingung sehr gering. Es handelt sich um sehr monotone Aufgaben (z.B. die Überwachung eines Radarschirms oder eine nächtliche Autobahnfahrt mit wenig Verkehr). Der Begriff Daueraufmerksamkeit ist breiter und bezeichnet alle Aufgaben, die es nötig machen, bei hoher Reizdichte seine Aufmerksamkeit längerfristig aufrechtzuerhalten, einschließlich Aufgaben mit höherer kognitiver Beanspruchung.

Als selektive oder fokussierte Aufmerksamkeit wird die Fähigkeit verstanden, einen spezifischen Realitäts- oder Reizausschnitt zu isolieren, um ihn einer differenzierten Analyse zu unterziehen. Wichtig ist dabei auch, den Fokus unter ablenkenden Bedingungen aufrechtzuerhalten und Interferenzeffekte durch parallel ablaufende automatische Verarbeitungsprozesse unterdrücken zu können. Wie oben bereits erwähnt, sind bei Prozessen der selektiven Aufmerksamkeit auch Arbeitsgedächtnisprozesse relevant, um die Stimulusbedingungen präsent zu halten und dadurch Störreize aktiv zu unterdrücken. Selektive Aufmerksamkeitsprozesse werden vornehmlich mit Wahl-Reaktionsaufgaben untersucht. Die früheren Theorien zur Erklärung von Aufmerksamkeit konzentrierten sich

meist auf diesen Aspekt der Aufmerksamkeit und lassen sich grob in zwei Kategorien unterteilen: 1. Theorien, die von einer begrenzten Aufmerksamkeitskapazität ausgehen (z.B. Broadbent, 1957, 1958) und 2. Theorien, die eine Selektions- und Integrationsfunktion der Aufmerksamkeit hervorheben (vgl. Heubruck & Petermann, 2001).

Bei der visuell-räumlichen selektiven Aufmerksamkeit bzw. dem Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus wird zwischen der offenen und der verdeckten Verschiebung des Aufmerksamkeitsfokus differenziert. Bei der offenen Verschiebung kommt es neben einer generellen Aktivierungssteigerung zu einer Hinwendung der sensorischen Rezeptoren auf die Reizquelle (z.B. durch Kopf- oder Augenbewegungen). Mit der verdeckten Verschiebung des Aufmerksamkeitsfokus sind die Prozesse gemeint, die den Kopf- oder Augenbewegungen vorangehen. Bei der räumlichen Verschiebung des Aufmerksamkeitsfokus finden drei Prozesse statt: Lösen von der alten Reizquelle (disengage), Verschieben des Fokus (shift) und Fixieren des Fokus auf die neue Quelle (engage) (Sturm, 2005).

Das Konzept der geteilten Aufmerksamkeit ist eng mit Theorien zur begrenzten Aufmerksamkeitskapazität verknüpft (Sturm, 2005). Sind mehrere Aufgaben (mindestens zwei) parallel zu bearbeiten (z.B. bei Dual-Task-Aufgaben im Bereich dichotomen Hörens) ist eine Teilung/Verteilung der Aufmerksamkeit nötig. Daher zeigt sich eine eingeschränkte Aufmerksamkeitskapazität in defizitären Leistungen bei Aufgaben mit derartigen Anforderungen, aber auch in einer Neigung zum Haften und Einschränkungen der kognitiven Flexibilität.

Den verschiedenen Aufmerksamkeitsdimensionen konnten mit Hilfe der oben bereits erwähnten Verfahren der funktionellen Bildgebung (fMRT, PET etc.) funktionale Netzwerke zugeordnet werden, die in die verschiedenen Prozesse involviert sind (siehe Tabelle 2).

Sind die Aufmerksamkeitsfunktionen beeinträchtigt, erfordert die Bewältigung des Alltagslebens mehr Anstrengung, was zu einer erhöhten Ermüdbarkeit und verringerten Belastbarkeit führt. Gerade Personen mit einer deutlich herabgesetzten Alertness sind im akuten Zustand schwer ansprechbar, zeitlich, örtlich und zur Person desorientiert. Zudem zeigt sich eine allgemeine Verlangsamung. Zu differenzieren ist eine allgemeine Verlangsamung durch eine Störung der Alertness von spezifischen Verlangsamungen aufgrund defizitärer motorischer oder anderer kognitiver Leistungen. Ebenso sind Personen

mit eingeschränkter Daueraufmerksamkeit schneller ermüdbar und können sich ohne häufige Pausen nicht länger einer Aufgabe zuwenden. Bei diesen beiden Störungen handelt es sich um massive Beeinträchtigungen, die gut von außen zu beobachten sind. Sie sind häufig Folge von akuten Hirnschädigungen, wie z.B. von Schädelhirntraumen (Sturm, 2005). Diese überdauernden Beeinträchtigungen, die durch eine (angeborene oder erworbene) defizitäre „Ausstattung“ bestehen sind von situativen Beeinträchtigungen z.B. durch mangelnden Schlaf, Überbelastung oder die Wirkung von Drogen zu unterscheiden.

Liegen Störungen der fokussierten oder selektiven Aufmerksamkeit vor, fällt es den Personen schwer, einen spezifischen Realitätsausschnitt zu isolieren. Um den Fokus auf einen bestimmten Aspekt zu richten, ist es nötig, sich von Störreizen (externen aber auch automatisch ablaufenden internen Verarbeitungsprozessen) nicht ablenken zu lassen. Gerade Patienten mit Frontalhirnschädigungen leiden jedoch unter einer erhöhten Ablenkbarkeit. Besonders Situationen, in denen viele Dinge parallel ablaufen, stellen für diese Patienten eine große Belastung dar (z.B. eine Gruppensitzung im Rahmen einer medizinischen Rehabilitationsmaßnahme). Es scheint bei diesen Personen so zu sein, dass jeder neue Reiz eine Orientierungsreaktion auslöst und damit andere gerade ablaufende Prozesse stört (Sturm, 2005).

Eine reduzierte Aufmerksamkeitskapazität würde sich darin zeigen, dass es diesbezüglich beeinträchtigten Personen schwer fällt, zwei oder mehr Dinge gleichzeitig zu tun. Besonders problematisch wird es dann, wenn Prozesse, die früher automatisch und dadurch z.T. parallel ablaufen konnten (z.B. sprechen und gehen), nur noch kontrolliert ausgeführt werden können. Dies würde zudem die Kompensation des Defizits erschweren. Auch hier handelt es sich jedoch bereits um eine massivere Störung, die im Rahmen von stationären Rehabilitationsmaßnahmen von Abhängigkeitsstörungen eher selten vorkommen dürfte.

2.7.2 Aufmerksamkeitsstörungen bei Alkoholabhängigen im Rahmen der medizinischen Rehabilitation

Aufmerksamkeitsprozesse sind motivationsabhängig (Sturm, 2005). Solange die Fokussierung der Aufmerksamkeit unter Kontrolle des Individuums steht, hängt sie von dessen Interessen und Bedürfnissen ab. Es handelt sich daher nicht um eine rein kognitive

Leistung. Merten und Brockhaus (2004) vertreten aufgrund der Motivationsabhängigkeit neuropsychologischer Untersuchungen die Ansicht, dass im Rahmen einer solchen Untersuchung immer auch Tests zur Symptomvalidierung eingesetzt werden müssten. Gerade in der medizinischen Rehabilitation stellt sich immer dann die Frage nach einer Simulation bzw. Aggravation, wenn zu erwarten ist, dass der Patient durch das Vorliegen einer Störung Vorteile zu erwarten hat. Scheurich (2002) konnte in seiner Studie zur Auswirkung der Leistungsmotivation auf die kognitive Leistung alkoholabhängiger Patienten keinen Hinweis auf motivational bedingte kognitive Defizite bei Alkoholabhängigen finden (vgl. auch Scheurich et al., 2004). Weiterhin zeigen Alkoholabhängige in Fragebogenuntersuchungen keine größeren Manipulationstendenzen als andere klinische Gruppen (vgl. Funke, 1990). Die klinische Erfahrung hat zudem gezeigt, dass die meisten Patienten versuchen, gute Werte zu erreichen, da sie eventuelle kognitive Beeinträchtigungen als Folge des Alkoholkonsums fürchten. Besteht jedoch ein Simulationsverdacht, kann man mit Strategien der Symptomvalidierung (einen Überblick bietet Heubruck, 1995) oder entsprechend sensiblen Tests (z.B. Computerized Assessment of Response Bias (CARB), Allen, Conder, Green & Cox, 1997; Word Memory Test (WMT), Green & Aster, 1995) versuchen, eventuelle Verfälschungstendenzen abzuschätzen.

Die Steuerung der Aufmerksamkeitsprozesse erfolgt nach einem Modell von Stuss und Benson (1984) über ein Netzwerk aus dem retikulären System des Hirnstamms, den diffusen thalamischen Projektionssystemen und dem fronto-thalamischen „Gating-System“ (vgl. Sturm, 2005). Dabei stellt das retikuläre System die intrinsische und tonische Aufmerksamkeitsaktivierung bereit, das fronto-thalamische „Gating-System“ ist unter Einbeziehung der Alertness für die selektive Aufmerksamkeit relevant. Der Nucleus reticularis thalami öffnet, durch frontale Einflüsse bestimmt, selektiv jene thalamischen „Tore“, die für die Verarbeitung einer bestimmten Information relevant sind. Auf diese Weise wird eine Überflutung des Kortex mit ungerichteter retikulärer Aktivierung verhindert. In einigen Studien konnte nachgewiesen werden, dass Patienten mit linkshemisphärischen kortikalen Schädigungen langsamere Reaktionszeiten und erhöhte Fehlerraten bei Wahlreaktionsaufgaben aufwiesen. In einer Studie an gesunden Probanden konnte die Dominanz der linken Hemisphäre bei der Bearbeitung von Wahlreaktionsaufgaben bestätigt werden. Die rechte Hemisphäre scheint hingegen für „globale“ Aufmerksamkeit und die längerfristige Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit dominant zu sein (Sturm, 2005).

Vergleicht man die Ergebnisse der Studien mit bildgebenden Verfahren zu Veränderungen der Hirnstruktur, die mit den Effekten von Alkohol in Verbindung gebracht werden, scheint insbesondere eine Störung der Aufmerksamkeitsselektivität durch die beobachteten Schädigungen im Bereich der Frontallappen und des Thalamus (fronto-thalamisches „Gating-System) wahrscheinlich, während die Aufmerksamkeitsintensität (aufgrund fehlender Nachweise von Schädigungen im Hirnstamm) relativ unbeeinträchtigt bleiben müsste. Für diese Überlegung sprechen auch die Studien, in denen alkoholabhängige Probanden im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen beeinträchtigte Leistungen im TMT (visuell-räumliche selektive Aufmerksamkeit) zeigten (z.B. Davis et al., 2005; Joyce & Robbins, 1991; Mann et al., 1999; Scheurich et al., 2004). Die von Scheurich et al. (2004) untersuchte Gruppe von Alkoholabhängigen wies zudem unbeeinträchtigte Reaktionszeiten (tonische Alertness) auf. Weiterhin konnten Ambrose et al. (2001) in ihrer Studie zeigen, dass die Leistungen der alkoholabhängigen Probanden mit Zunahme der Komplexität der Aufgabe abnahm. Zudem zeigt die klinische Erfahrung, dass Patienten in Einrichtungen der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen in den seltensten Fällen räumlich, zeitlich oder gar zu ihrer Person desorientiert sind. Die Patienten wirken in der Regel unter der Bedingung, dass sie keine Entzugserscheinungen mehr aufweisen, auch nicht benommen.

Trotz ihrer Bedeutung für die Behandlung sind Aufmerksamkeitsdefizite bei Alkoholabhängigen bislang kaum differenziert untersucht worden. Wie oben dargestellt, liegen einige Studien vor, in denen Aufmerksamkeitsaspekte mituntersucht wurden. Häufig wurde der TMT eingesetzt, der jedoch eine nicht unerhebliche motorische Komponente enthält und daher gerade bei Patienten mit einer Schädigung im Kleinhirn zu verfälschten Ergebnissen führen kann. Ähnliches gilt auch für Durchstreichtests wie den d2 von Brickenkamp (2002), bei dem die kritischen Reize zudem sehr klein sind, wodurch auch Probanden mit Sehschwächen benachteiligt sein können. Leistungsbeeinträchtigungen von Alkoholabhängigen im d2 konnten z.B. von Demel und Kryspin-Exner (1975) nachgewiesen werden.

Oscar-Berman und Bonner (1985) konnten in ihrer Studie Minderleistungen von Korsakow-Patienten, nicht jedoch von Alkoholabhängigen ohne Amnestisches Syndrom in einer Wahlreaktionsaufgabe (selektive Aufmerksamkeit) nachweisen (s.o.), die um so gravierender waren, je komplexer das Reizmaterial wurde. Ambrose et al. (2001) gelang es auch bei einer Gruppe von Alkoholabhängigen Defizite in der Arbeitsgedächtnisleistung

nachzuweisen, welche ebenfalls von der Testschwierigkeit abhingen. Je komplexer die Anforderungen des Aufgabenmaterials waren, desto größer war auch die Beeinträchtigung.

Wie auf alltägliche Leistungsanforderungen können sich Störungen der Aufmerksamkeit auch negativ auf Rehabilitationsprozesse auswirken. Bleiben sie undiagnostiziert, kann es dazu kommen, dass die Einschränkungen des Patienten z.B. als mangelnde Therapiemotivation fehlinterpretiert werden. Dies könnte die wichtige, gute therapeutische Arbeitsbeziehung belasten. Weiter kann es vorkommen, dass eine Person, die eine Aufmerksamkeitsstörung hat, nicht in dem Maße von therapeutischen Sitzungen profitieren kann, wie dies für den erfolgreichen Verlauf einer Rehabilitationsmaßnahme oder Psychotherapie von Nöten wäre, da sie z.B. von dem Geschehen in Gruppensitzungen überfordert ist. Auch für die berufliche Wiedereingliederung können Aufmerksamkeitsstörungen ein Problem darstellen. Eine unentdeckte oder unterschätzte Funktionsstörung könnte dazu führen, dass ein Patient nach Abschluss oder Abbruch der Rehabilitationsmaßnahme wieder an einen ihn überfordernden Arbeitsplatz zurückkäme, er daher Mangelleistungen erbringen würde, was für diesen Patienten schnell zu einer erneuten Frustration und eventuell zu einem Rückfall führen könnte. Weiterhin könnte es für zuvor arbeitslose Patienten mit einer Aufmerksamkeitsstörung besonders schwer sein, sich an einen neuen, unbekannten Arbeitsplatz zu gewöhnen und die gestellten Anforderungen zu erfüllen. Eine differenzierte Leistungsdiagnostik ist daher bei Patienten der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen dringend angeraten.

Der Ausschluss von basalen Störungen der Alertness ist für die klinische Praxis von erheblicher Bedeutung, da es sich beim Vorliegen einer solchen Störung um eine tiefgreifendere Aufmerksamkeitsstörung handelt, die andere Behandlungsmaßnahmen implizieren würde, als eine Störung allein der höheren, selektiven Aufmerksamkeitsfunktionen. Würde man bei einer tiefgreifenderen Aufmerksamkeitsstörung Trainingsmaßnahmen zur selektiven Aufmerksamkeit durchführen, würde das die Patienten überfordern und eventuell zu einer weiteren Verschlechterung der Symptomatik führen (Sturm & Zimmermann, 2000). Basale Aufmerksamkeitsstörungen scheinen im Rahmen der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen jedoch eher selten vorzukommen und sind zudem klinisch recht gut beobachtbar.

2.7.3 Differentialdiagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen als Folge von Alkoholabhängigkeit

Aufmerksamkeitsstörungen sind, wie oben beschrieben, jedoch keine spezifischen Alkoholfolgeschäden, sondern können als Folge unterschiedlicher Schädigungen des Gehirns auftreten. Weiterhin sind Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit bei depressiven Störungen, bei hyperkinetischen Störungen und als Teil der Negativsymptomatik bei psychotischen Störungen zu erwarten. Durch zentralnervös wirkende Medikamente können Aufmerksamkeitsleistungen ebenso negativ beeinflusst werden. Diese Wirkungen sind - wie auch die durch unbehandelte internistische Erkrankungen, die sich negativ auf die kognitive Leistungsfähigkeit auswirken können (z.B. Diabetes, Schilddrüsenerkrankungen, diverse Virusinfektionen) - im Einzelfall differentialdiagnostisch zu beachten.

Im Bereich der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen treten auch Fälle mit einer komorbiden psychotischen Störung auf. Liegt eine solche Störung in der Krankheitsanamnese eines Patienten vor, ist es möglich, dass eventuelle Aufmerksamkeitsdefizite Bestandteil der Residualsymptomatik sind, und nicht zwingend eine Folge des Konsums von Alkohol. Ebenso verhält es sich, wenn ein Patient unter dem Einfluss einer neuroleptischen Medikation steht. Dennoch ist die Feststellung eventueller Defizite unabhängig von ihrer Ätiologie zur adaptiven Behandlungsplanung und –umsetztung in diesen Fällen ebenso wichtig wie in den Fällen, in denen keine derartigen Begleiterkrankungen bestehen.

Finden sich in der Vorgeschichte Hinweise auf eine Hirnschädigung anderer Ätiologie, ist es ebenfalls schwierig, die gefundenen Defizite ausschließlich oder eindeutig auf den Alkohol zurückzuführen, weil wiederum die vorangegangenen Hirnschädigungen für die Beeinträchtigungen ursächlich oder zumindest mitbedingend sein könnten. Zudem kann es passieren, dass ein vorgeschädigtes Gehirn auf Alkoholkonsum empfindlicher reagiert und es zu einem sogenannten pathologischen Rausch (mit Desorientiertheit, Personen- und Situationsverkennung, schwerer psychomotorischer Erregung und Neigung zu sinnlosen Gewalttaten) bereits nach geringen Mengen von Alkohol kommt (vgl. Huber, 1999).

Die oben angeführten Komorbiditäten wirken sich auf die Prognose der Defizite entsprechend negativ aus. Sind die Defizite auf eine depressive Störung zurückzuführen, ist die Prognose bei Überwinden der depressiven Störung hingegen günstig, da diese Störungen,

im Gegensatz zu psychotischen Störungen, in der Regel trotz der hohen Rezidivrate keine Residualzustände nach sich ziehen. Gleiches gilt für Defizite als Nebenwirkung einer zentral wirkenden Medikation.

Einen Sonderfall stellt das Vorliegen einer „Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung“ (ADHS) dar, wie sie im DSM-IV oder einer „hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens“, wie sie im ICD-10 bezeichnet wird. Bei dieser Störung handelt es sich um die häufigste Störung im Kindesalter (Heubrock & Petermann, 2001). Die Prävalenzrate liegt bei 1-3 % (Konrad & Herpertz-Dahlmann, 2004; Rösler et al., 2004 geben 3-6 % an), wobei Jungen drei- bis zehnmal häufiger betroffen sind als Mädchen (Biedermann et al., 2002; vgl. auch Konrad & Herpertz-Dahlmann, 2004). Die Störung manifestiert sich sehr früh, in der Regel vor dem siebten Lebensjahr und zeigt nach neueren Befunden eine hohe Persistenz ins Erwachsenenalter (Toone, 2004). Rösler et al. (2004) gehen aufgrund katamnestischer Untersuchungen davon aus, dass die Symptomatik bei etwa 10-60 % der Betroffenen als Teilsyndrom oder Vollbild bis ins Erwachsenenalter persisiert.

Die Störung im Bereich Aufmerksamkeit zeigt sich insbesondere in einem schnellen Verlust des Interesses (leichter Ablenkbarkeit) an einer Aufgabe, am häufigen Wechseln zu anderen Tätigkeiten (geringer Ausdauer) ohne eine Aufgabe zu Ende zu bringen. Die Impulsivität vor allem hyperkinetischer Kinder zeigt sich in einer Tendenz zum unüberlegten Handeln, der Unfähigkeit abzuwarten oder genau zuzuhören, fehlender Fähigkeit zum Belohnungsaufschub und einem direkten Nachgeben von Handlungsimpulsen. Die Hyperaktivität manifestiert sich in Bewegungsstörungen, die sich in unkontrollierter, fehlorganisierter und überschießender Aktivität ausdrückt. Das Störungsbild ist ausgesprochen heterogen, es ließ sich zudem bislang kein Konsens bezüglich der Klassifikation von Subtypen finden. Das DSM-IV differenziert zwischen drei Subtypen: 1. vorherrschend unaufmerksamer Subtyp, 2. vorherrschend hyperaktiv-impulsiver Subtyp und 3. gemischter Subtyp. Die ICD-10 unterscheidet die „einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung“ (F90.0) und die „hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens“ (F90.1). Eine vorwiegende Störung der Aufmerksamkeitsfunktionen, wie im DSM-IV (verherrschend unaufmerksamer Subtyp) ist im ICD-10 nicht explizit vorgesehen und wird unter „andere näher bezeichnete Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend“ (F98.8) subsumiert.

Als ätiologische Faktoren wird ein Ungleichgewicht verschiedener Katecholamine (Dopamin, Noradrenalin und Serotonin) und eine frontostriatale Dysfunktion diskutiert. In dem von Konrad und Herpertz-Dahlmann (2004) vorgeschlagenen Modell führt die frontostriatale Dysfunktion einmal direkt und einmal vermittelt über das Ungleichgewicht der Katecholamine zu einer Inhibitionsstörung und diese wiederum zur ADHS-Symptomatik mit Impulsivität, Hyperaktivität und Unaufmerksamkeit. In morphometrischen MRT-Studien zeigten sich besonders im präfrontalen Kortex, in den Basalganglien und dem Corpus callosum Auffälligkeiten. Die morphologischen Befunde weisen jedoch eine große Heterogenität auf (Konrad & Herpertz-Dahlmann, 2004). Die mit MRT und PET beobachteten Minderdurchblutungen im präfrontalen und frontalen Kortex konnten unter anderem mit Minderleistungen in motorischen Aufgaben (Rubia et al., 1999) und Arbeitsgedächtnisprozessen (Schweitzer et al., 2000) in Verbindung gebracht werden.

Die Komorbiditätsraten bei Personen mit ADHS sind sehr hoch. 40-90% der Kinder mit dieser Diagnose zeigen zusätzlich Verhaltensstörungen, wie z.B. oppositionelles Trotzverhalten. 30% weisen komorbide Tickstörungen, 15-20% affektive Störungen, 25% Angststörungen und 20% Teilleistungsstörungen auf. Vor allem Kinder mit komorbiden Störungen des Sozialverhaltens weisen schlechtere Prognosen zum Beispiel in Bezug auf einen späteren Substanzabusus und Verkehrsunfälle auf (Konrad & Herpertz-Dahlmann, 2004). Molina und Pelham (2003) konnten in einer prospektiven Längsschnittstudie für Kinder mit ADHS im Erwachsenenalter höhere Raten an konsumiertem Alkohol, Tabak und illegalen Drogen nachweisen. Dabei wiesen besonders Kinder mit stark ausgeprägten Aufmerksamkeitsstörungen häufig im Erwachsenenalter einen multiplen Substanzgebrauch auf. Ebenso zeigte sich das Vorliegen von zusätzlichem oppositionellem Trotzverhalten als guter Prädiktor für späteren Konsum von illegalen Drogen. Persistierte die Störung ins Erwachsenenalter, zeigten die Betroffenen einen höheren Substanzgebrauch als die gleichaltrigen Kontrollpersonen.

Die pharmakologische Therapie der ADHS besteht in der Regel in einer Medikation mit Psychostimulantien (Methylphenidat). In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, ob die Medikation mit Psychostimulantien an sich schon einen prämorbiden, bahnenden Faktor zu einer späteren Abhängigkeitsstörung darstellen kann. Dieser Frage ging Biederman (2003) in einer Längsschnittstudie nach. Biederman konnte in seiner Studie einen entgegen dieser Annahme sogar protektiven Effekt der medikamentösen Behandlung auf die spätere

Entwicklung einer Abhängigkeitsstörung finden. Die Auftretenshäufigkeiten von Abhängigkeitsstörungen bei unbehandelten ADHS-Fällen lag hingegen 3-4 mal höher als bei den gesunden Kontrollpersonen. Auch in dem metaanalytischen Ansatz von Wilens et al. (2003) konnte dieser protektive Effekt der Medikation nachgewiesen werden. Leider fehlen bislang Studien, die einen Effekt von psychotherapeutischer Behandlung auf eine künftige Abhängigkeitsstörung hin untersuchen.

Die Ausführungen zu den komorbiden Abhängigkeitsstörungen, die bei Kindern mit ADHS im Verlauf des Lebens auftreten können, weisen auf eine besondere Bedeutung präventiver Maßnahmen für Kinder mit diesem Störungsbild bezogen auf Alkohol, Tabak und illegale Drogen; eine angemessene Medikation ist daher sehr wichtig (vgl. auch Smith et al., 2002). Weiterhin scheint es wahrscheinlich, dass auch ein gewisser Prozentsatz von Patienten in der medizinischen Rehabilitation von Alkoholabhängigkeitsstörungen unter einer ADHS leidet. Eine deutsche Untersuchung zum Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom bei erwachsenen Alkoholabhängigen wurde von Wodrarz et al. (2004) durchgeführt. Die Autoren fanden bei 314 konsekutiv behandelten Alkoholabhängigen anhand standardisierter und evaluierter Erhebungsinstrumente eine Rate von 21.3% mit ADHS im Erwachsenenalter. Nach Smith et al. (2002) profitieren Personen mit ADHS weniger von den Standardtherapieprogrammen für die Behandlung von Abhängigkeitsstörungen. Sie fordern daher die Entwicklung einer klinischen Expertise, um diese Komorbiditäten effektiver behandeln zu können.

2.8 Schlussfolgerungen für die klinische Praxis

Bei der Behandlung von Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit ist eine neuropsychologische Untersuchung zur adaptiven Indikationsstellung in jedem Fall indiziert (Dürsteler-Mac-Farland et al., 2005; Steingass, 2004). Aufgrund der bisherigen Befundlage ist davon auszugehen, dass sich Alkohol negativ auf die Struktur und Funktionsweise des Gehirns auswirkt. Da ein direkter Zusammenhang zwischen der bisher im Leben konsumierten bzw. der zuletzt täglich konsumierten Menge an reinem Alkohol und kognitiven Defiziten bzw. Schädigungen des Gehirns bislang nicht zweifelsfrei nachgewiesen werden konnte, ist davon auszugehen, dass es eventuell auch bei Personen mit kürzerer Trinkzeit und geringeren Mengen je Trinkgelegenheit zu Schädigungen am Gehirn und funktionellen Beeinträchtigungen kommen kann. Eine erhöhte Vulnerabilität einiger Personen für diese Art von Alkoholfolgeschäden könnte auch durch verschiedene weitere Variablen bedingt sein,

z.B. genetische Prädisposition, Thiaminmangelerscheinungen, Leberschädigungen, den neurologischen, sozialen und Bildungsstatus (vgl. Scheurich, 2002; Fox et al., 2000). Besonders alkoholabhängige Frauen und ältere Alkoholabhängige beiderlei Geschlechts scheinen anfällig für Veränderungen am Gehirn durch den neurotoxischen Effekt von Alkohol.

Nach Rist (2004) berücksichtigen die angebotenen Therapieprogramme meist die vielfältigen subklinischen kognitiven Defizite alkoholabhängiger Patienten nicht. Patienten mit kognitiven Beeinträchtigungen sind jedoch wahrscheinlich nicht in der Lage, von Beginn an in vollem Ausmaß von einem Standardbehandlungsprogramm zu profitieren und müssen eventuell am Anfang der Behandlung von therapeutischer Seite mehr Unterstützung erfahren (z.B. Rist, 2004; Zinn et al., 2004). Trotz einiger empirischer Hinweise auf Zusammenhänge zwischen dem kognitiven Leistungsniveau der Patienten zu Beginn der Behandlung und Behandlungs-Outcome-Variablen ist die Befundlage bislang nicht eindeutig (Rist, 2004). Dennoch ist es nach Rist (2004) möglich, dass die kognitive Leistungsfähigkeit einen indirekten Beitrag zum Outcome über ihr Zusammenwirken mit weiteren intra-, interpersonalen und Umgebungsfaktoren leistet. Dabei kann sich das gewählte Behandlungssetting je nach Beeinträchtigungsgrad unterschiedlich auf den Verlauf auswirken. Cooney et al. (1991) konnten in ihrer Zweijahreskatamnesestudie nachweisen, dass Patienten mit kognitiven Beeinträchtigungen mehr von einer interaktional ausgerichteten Therapiegruppe profitierten als von einem „Coping Skills“ Gruppenangebot. Dies könnte darin begründet sein, dass es in interaktionalen Gruppen eher möglich ist, das Vorgehen in der Therapie dem individuellen Lernfortschritt anzupassen, während „Coping Skills“ Gruppen ein bestimmtes Programm in einer bestimmten zeitlichen Abfolge durchlaufen und langsam lernende Patienten evt. überfordert werden. Zudem ist der Gruppenzusammenhalt in interaktionalen Gruppen ein wichtiger Wirkmechanismus, was bedeuten könnte, dass beeinträchtigte Personen in einer solchen Gruppe mehr Unterstützung erfahren als in einer „Coping Skills“ Gruppe, wo der Trainingsaspekt in der Gruppe im Vordergrund steht. Letztlich könnte es sein, dass zu Beginn der Behandlung kognitiv beeinträchtigte Patienten dem Inhalt und Tempo von „Coping Skills“ Gruppen nicht im ausreichenden Maß folgen können um von dem Angebot zu profitieren. In interaktionalen Gruppensettings ist es eher möglich sich den Anschluss bei anfänglich kognitiver Beeinträchtigung an die Gruppe und ihren Fortschritt nicht zu verlieren, da das Programm nicht aufeinander aufbaut und festgeschrieben ist wie in „Coping Skills“ Gruppen.

Während der Behandlung der Alkoholabhängigkeit soll der Patient seine Einstellung zum Trinken ändern, um künftig ein Leben ohne Alkohol führen zu können. Er muss sich alternative Kompetenzen zur Lösung von Problemen aufbauen, sein Selbstwertgefühl stärken, praktische Probleme wie z.B. Verschuldung, Behördengänge, Beschaffung oder Sicherung des Arbeitsplatzes angehen und, wenn dies indiziert scheint, an seiner Partnerbeziehung arbeiten (vgl. Rist, 2004). Diese „Oberziele“ erfordern die Fähigkeit zum Neulernen (z.B. von Problemlösungs- und Konfliktlösungskompetenzen) und Umlernen (bisher nicht erfolgreicher Lösungsstrategien oder sozialer Verhaltensweisen etc.). Weiter ist es wichtig, Zusammenhänge z.B. zwischen dem eigenen Verhalten und den Reaktionen der Umwelt zu erkennen, Muster herauszuarbeiten (z.B. negative Verhaltensmuster, wie das Trinken zur Vermeidung von Konflikten) und Automatismen zu erkennen und zu durchbrechen. Dazu kann es sinnvoll sein, Bezüge zur Herkunftsfamilie und zur Lerngeschichte herzustellen und deren Wirkung auf das heutige Verhalten herauszuarbeiten. Ein weiterer wichtiger Punkt ist in einigen Fällen die Herstellung eines Zugangs zu den eigenen Gefühlen und Bedürfnissen, da unterdrückte negative Gefühle wie Ärger und nicht beachtete eigene Bedürfnisse zu starker innerer Anspannung und Frustration führen kann, die evt. zuvor mit Hilfe von Alkohol als „Gefühlsregulator“ kompensiert wurden. Neben diesen eher intrapsychischen Veränderungen sind in der Regel auch Änderungen im interpersonellen Bereich nötig. Häufig sind Patienten in ihrer sozialen Kompetenz beeinträchtigt und müssen in der Behandlung entsprechend gefördert werden, um z.B. mit Konflikten im beruflichen oder privaten Bereich besser umgehen zu können.

Die nötigen intrapsychischen und interpersonellen Veränderungen, die hier nur angeschnitten werden können, stellen hohe kognitive Anforderungen an die Patienten. Dies gilt gleichermaßen für einsichts- wie verhaltensorientierte Therapieverfahren. Eine ausreichende kognitive Flexibilität, Fähigkeit zum Lernen und auch ein Mindestmaß an Abstraktionsvermögen sind essentielle Vorraussetzungen um die oben beschriebenen nötigen Änderungen im Verhalten und Erleben der Patienten zu erreichen.

Geht man von einem biopsychosozialen Störungsmodell der Abhängigkeitsstörungen aus, wird eine Abhängigkeitsstörung durch psychische, biologische und soziale Faktoren bedingt und drückt sich gleichermaßen in Beeinträchtigungen in diesen Bereichen aus. Durch die Alkoholabhängigkeit entstehen körperliche Folgeschäden (z.B. Lebererkrankungen),

soziale Probleme (in Beziehungen oder auch am Arbeitsplatz, Verschuldung etc.) und psychische Beeinträchtigungen (Ärger, Ängste, depressive Verstimmungen etc.). Die hirnorganischen Folgeschäden der Alkoholabhängigkeit, die in dieser Arbeit beschrieben wurden, können gewissermaßen als Schnittmenge dieser drei Bereiche aufgefasst werden (siehe Abb. 5).

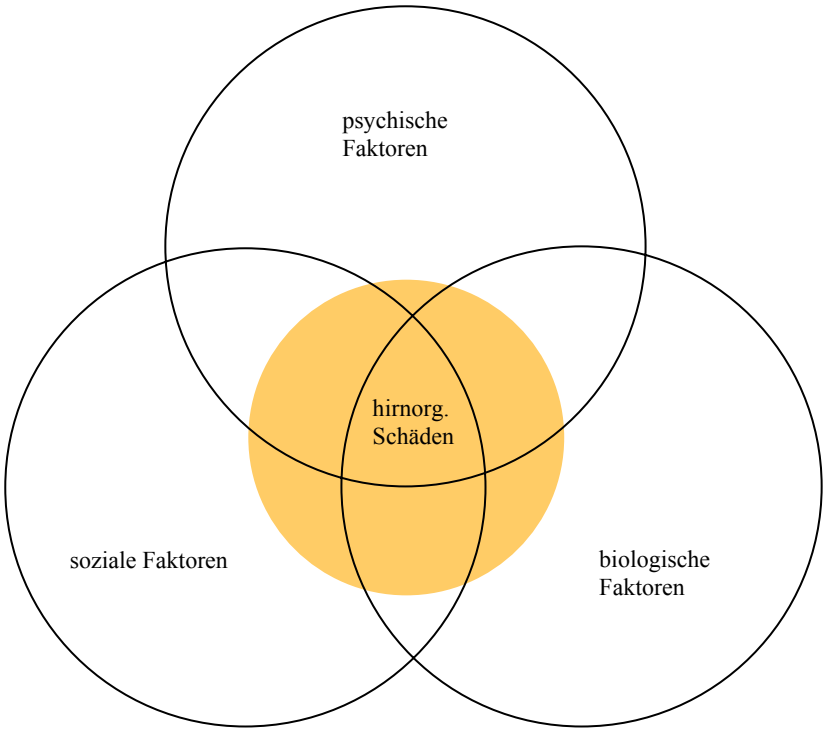

Abb. 5: Biopsychosoziales Folgenmodell der Alkoholabhängigkeit. Hirnorganische Beeinträchtigungen stellen eine Schnittmenge der drei beeinträchtigten Bereiche dar.

Die beobachteten hirnorganischen Veränderungen (z.B. Volumenminderungen in der grauen und weißen Substanz der präfrontalen Kortexregion) sind in diesem Modell eindeutig Teil der biologischen Faktoren. Die Korrelationen mit den kognitiven Beeinträchtigungen (z.B. zwischen Veränderungen im Bereich der Mamillarkörper und Gedächtnisstörungen oder Degenerationen im Frontalhirn und Störungen der exekutiven Funktionen) weisen darauf hin, dass es zwischen den biologischen und psychologischen Faktoren (in diesem Fall die kognitive Leistungsfähigkeit) Zusammenhänge gibt. Frontalhirnschäden können wiederum, wie oben bereits beschrieben, zu Wesensänderungen führen (z.B. zu Enthemmung und Distanzlosigkeit), die sich auf das soziale Umfeld auswirken. Zudem ist es für Personen mit Defiziten im abstrakten Denken und in der Problemlösefähigkeit schwieriger, die an sie gestellten sozialen und beruflichen Anforderungen zu erfüllen bzw. bereits entstandene

Probleme (z.B. Verschuldung) gezielt (planvoll) anzugehen. Letztlich kann sich eine Störung der Abstraktionsfähigkeit wiederum negativ auf das Erkennen von Zusammenhängen, z.B. zwischen Trinkverhalten und körperlichen Begleiterkrankungen, auswirken und entsprechend die Motivation, lebensnotwendige Verhaltensänderungen anzugehen, herabsetzen. Kognitive Beeinträchtigungen wirken sich daher auch auf den therapeutischen Prozess aus.

Weist ein Patient beispielsweise eine Störung in der selektiven Aufmerksamkeit auf, so bedeutet dies, dass es ihm schwer fällt, wichtige von unwichtigen Informationen zu unterscheiden; er ermüdet schneller und ist leichter überfordert als andere Patienten. Stellt man an ihn zu Beginn der Behandlung die gleichen Anforderungen, wie an Patienten, die keine kognitiven Beeinträchtigungen aufweisen, ist dies für den Beeinträchtigten eine sehr große Belastung, da er zu diesem Zeitpunkt der Therapie diese Anforderungen nicht erfüllen kann. Ebenso verhält es sich mit Patienten, die in ihrer Abstraktionsfähigkeit eingeschränkt sind. Ihnen wird es viel schwerer fallen, Zusammenhänge oder Muster zu erkennen. Sie laufen daher Gefahr, auf das Unverständnis eines Therapeuten zu stoßen, wenn dieser davon ausgeht, dass für den Patienten die Bezüge seiner Problematik zur Familiensituation nach einmaligem Besprechen klar sein müssten. Aber auch enthemmtes Verhalten oder die mangelnde Beachtung von Hausregeln (wodurch es zu Konflikten mit Mitpatienten aber auch Klinikpersonal kommen kann) sind eventuell mit Schädigungen im Bereich des Frontalhirns verbunden, die es dem Patienten erschweren, sich an die Verhaltensanforderungen im klinischen Setting zu halten. In diesem Zusammenhang ist dann zu untersuchen, ob der Patient dies nicht will oder nicht kann, da unterschiedliche Umgangsweisen des Therapeuten mit dem Patienten erforderlich sind.

Aufgrund dieser Überlegungen ist die Einschätzung der kognitiven Leistungsfähigkeit des Patienten eine wichtige Entscheidungsgrundlage des Therapeuten um Überforderungen bei Patienten mit kognitiven Defiziten, aber auch Unterforderungen eines aufgrund seines Äußeren (z.B. mangelnde Körperpflege, ausdrucklose Gesichtszüge aber auch affektive Verflachung etc.) beeinträchtigt wirkenden, aber in Wirklichkeit unbeeinträchtigten Patienten zu vermeiden. Das therapeutische Fenster zwischen Über- und Unterforderung ist wahrscheinlich für Patienten mit kognitiven Beeinträchtigungen zu Beginn der Behandlung enger als für unbeeinträchtigte Patienten.

Die Abklärung von Leistungsdefiziten ist jedoch nicht allein für die Therapieplanung des Therapeuten von Bedeutung. Auch für den Patienten ist es wichtig, über eventuelle kognitive Defizite und deren Wirkungen aufgeklärt zu werden. Im Sinne einer Psychoedukation ist die Aufklärung über Alkoholfolgeschäden für die individuelle Entscheidung zu einem abstinenten Leben von zentraler Bedeutung. Liegt beispielsweise eine kognitive Beeinträchtigung vor, könnte dies ein Hinweis auf eine Schädigung des Gehirns als Folge des massiven chronischen Alkoholkonsums sein. Ist dies der Fall, ist die Prognose unter Abstinenz recht günstig, d.h. sowohl die strukturellen Änderungen des Gehirns, als auch die kognitive Leistungsfähigkeit sind unter Abstinenz in der Regel reversibel. Ein Patient kann daher mit einer abstinenten Lebensführung unmittelbar Einfluss auf die aufgetretenen Schädigungen nehmen und Verbesserungen sind nach der Untersuchung von Mann et al. (1999) evt. bereits nach fünf Wochen nachweisbar! Hat die Kontinuitätshypothese bezogen auf kognitiv beeinträchtigte Patienten Gültigkeit, könnte es sich bei den gefundenen kognitiven Beeinträchtigungen von Alkoholabhängigen um Zwischenstufen zwischen „keiner Beeinträchtigung“ und einer „Korsakow-Psychose“ oder gar einer „alkoholbedingten Demenz“ handeln. Nicht jeder Alkoholabhängige entwickelt derartig schwere Störungen; über die Gefahr einer solchen Entwicklung und die protektive Wirkung von Abstinenz ist jedoch allein schon aus ethischen Gründen zu informieren. Die klinische Erfahrung hat zudem gezeigt, dass Patienten in der Regel wenig über den Einfluss von Alkohol auf das Gehirn informiert sind (vgl. auch Scheurich, 2002) und eine diesbezügliche Aufklärung als entlastend erleben.

3 EIGENE UNTERSUCHUNG

Im folgenden Kapitel stelle ich meine Untersuchung dar, die in den Kliniken Wied durchgeführt wurde.

3.1 Fragestellung

Nach der oben beschriebenen Personenbezogenen Kontinuitätshypothese sind bei einem Teil der alkoholabhängigen Patienten kognitive Defizite zu erwarten. Etwa 3-5% der Personen mit einer Alkoholabhängigkeit erleiden sehr starke, in der Regel irreversible kognitive Defizite in Form einer Korsakow-Psychose (vgl. Tretter, 2000). In Studien zu kognitiven Beeinträchtigungen von Alkoholabhängigen konnten auch bei Patienten, die nicht unter einer Korsakow-Psychose litten, kognitive Defizite v.a. im Bereich nichtverbaler

Intelligenzfunktionen und diverser exekutiver Funktionen nachgewiesen werden, welche unter Abstinenz tendenziell reversibel waren. Die Angaben über die Auftretenshäufigkeit dieser „weniger gravierenden“ Defizite variieren stark (zwischen 30 und 85%, je nach eingesetztem Verfahren und untersuchtem Kollektiv, vgl. Burtscheid, 2001). Die Personenbezogene Kontinuitätshypothese sieht ein Stufenmodell für die Entwicklung kognitiver Leistungsdefizite als Folge von lang andauerndem, massivem Alkoholkonsum vor. Das bedeutet, dass Personen, die kognitive Defizite als Folge ihres Alkoholkonsums entwickeln, vorerst mildere Defizite im Bereich der exekutiven Funktionen aufweisen, welche sich unter Abstinenz aber recht schnell zurückbilden. Bei weiterem Konsum würde die zweite Stufe erreicht, in welchem deutlichere Beeinträchtigungen im Bereich der exekutiven Funktionen auftreten, die nach längeren Abstinenzzeiten jedoch tendenziell reversibel sind und sich über die Stufe eins zurückbilden. Die dritte Stufe wäre durch massive kognitive Defizite im Bereich der exekutiven Funktionen in Verbindung mit einer stark ausgeprägten Amnesie gekennzeichnet, die in der Regel irreversibel sind (Korsakow-Psychose/alkoholbedingte Demenz).

Da sich Patienten, welche sich einer Maßnahme der medizinischen Rehabilitation zur Behandlung ihrer Abhängigkeitsstörung unterziehen in der Regel in der Chronifizierung ihrer Störung im oberen Drittel befinden, ist bei dieser Klientel davon auszugehen, dass sich die meisten Patienten in den Stufen eins oder zwei des oben genannten Modells befinden oder noch keine kognitiven Defizite aufweisen.

Nach der „dynamic filtering theory“ von Shimamura (2000) reguliert der präfrontale Kortex über die vier Funktionen „selecting“, „maintaining“, „updating“ und „rerouting“ die neuronale Aktivität posteriorer Hirnregionen und stellt damit das neuronale Korrelat der exekutiven Kontrolle dar. Wie oben bereits dargestellt, wiesen Patienten mit einer Korsakow-Psychose Beeinträchtigungen in den Funktionen „selecting“, „updating“ und „rerouting“ auf, während die Funktion „maintaining“ in der Regel unbeeinträchtigt war. Bei Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose fanden sich in den gleichen Bereichen Beeinträchtigungen, die jedoch weniger gravierend ausfielen.

Die Funktion „selecting“ könnte im Stufenmodell der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese eine Schlüsselrolle einnehmen, da es sich bei dieser Funktion um eine Basisfunktion handelt, die mit als erste gestört sein könnte (Aufmerksamkeitsstörungen sind

neben Gedächtnisstörungen die häufigsten Folgebeeinträchtigungen nach Schädigungen des Gehirns, siehe Sturm, 2005). Eventuell könnte daher diese Funktion auch als Marker für das Vorliegen weiterer kognitiver Defizite genutzt werden.

Aufmerksamkeitsstörungen bei alkoholabhängigen Patienten sind bislang, im Gegensatz zu Beeinträchtigungen anderer kognitiver Leistungsbereiche wie z.B. Gedächtnis- oder Intelligenzleistungen wenig untersucht worden. Zudem finden sich in den recherchierten Medien (Fachzeitschriften, -bücher und Internet) keine Angaben, wie viele Patienten zu Beginn einer stationären medizinischen Rehabilitationsmaßnahme unter Aufmerksamkeitsstörungen leiden. Ebenso wenig gibt es Angaben darüber, wie diese sich auf den Therapieverlauf auswirken bzw. wie die Remissionsrate ohne spezifische Intervention derartiger Störungen im Behandlungsverlauf ausfällt. Da es sich bei Aufmerksamkeitsfunktionen um Basisfunktionen handelt und eine Störung dieser Funktionen negative Auswirkungen auf die Bewältigung alltäglicher Anforderungen hat, ist eine Beurteilung der Aufmerksamkeitsleistungen zu Beginn einer Behandlung eine wichtige Voraussetzung für eine effektive Behandlungsplanung.

Die selektive Aufmerksamkeit (die Fähigkeit, seine Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Realitätsausschnitt unter Ausblendung sämtlicher Störreize zu fokussieren) ist eine wichtige Grundfunktion, um zwischen relevanten und irrelevanten Informationen differenzieren zu können. Ist diese Funktion beeinträchtigt, wird sich dies negativ auf die Möglichkeit des Patienten auswirken, von dem Behandlungsangebot einer stationären Rehabilitationsmaßnahme zu profitieren, da es ihm schwer fallen wird, relevante von irrelevanten Informationen zu unterscheiden und er beispielsweise schneller ermüdet.

Wichtig zur Beurteilung der Schwere der Aufmerksamkeitsstörung ist die Messung der tonischen Alertness, da sich eine zusätzliche Störung der Alertness negativ auf eventuelle Trainingsmaßnahmen der selektiven Aufmerksamkeitsfunktion auswirken könnte. Zudem ist die tonische Alertness ein Indikator für die Belastbarkeit eines Patienten in der Behandlung.

Neben der Fähigkeit, zwischen wichtigen und unwichtigen Informationen zu filtern, ist die Fähigkeit, neue Informationen zu behalten, eine wichtige Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung. Störungen der Gedächtnisleistungen konnten bei alkoholabhängigen Patienten mit Korsakow-Psychose vielfach nachgewiesen werden. Patienten ohne Korsakow-

Psychose wiesen in der Regel weniger gravierende Beeinträchtigungen der Gedächtnisfunktionen auf. Dennoch empfiehlt es sich, die Gedächtnisleistungen bei Patienten in der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen zu Beginn der Behandlung zu untersuchen, da Patienten mit Beeinträchtigungen dieser Leistungen in ihrer Lernfähigkeit eingeschränkt sind und daher besondere therapeutische Unterstützung bei der Umsetzung ihrer Ziele benötigen oder gar entsprechende Kompensationsstrategien erlernen müssen, um mit den an sie gestellten Anforderungen zurechtzukommen.

Ebenso wichtig als Voraussetzung für eine therapeutische Maßnahme ist die Fähigkeit zur Abstraktion. Ist diese gestört, fällt es den Personen schwer, Handlungsschritte vorauszuplanen (mental durchzuspielen), Zusammenhänge zwischen Ereignissen zu erkennen und übergeordnete Handlungsschemata zu entwickeln, so dass jede Situation neu bewertet werden muss, was, je nach Situation, eine erhebliche mentale Anstrengung bedeuten kann. Die Abstraktionsfähigkeit ist jedoch nicht nur beim Neulernen von Bedeutung. Auch für das Erkennen von Zusammenhängen z.B. zwischen der Lerngeschichte und aktuellem Verhalten ist diese Fähigkeit wichtig und damit eine bedeutsame Grundlage für die Entscheidung einer notwendigen Verhaltensänderung auf Seiten des Patienten.

Da diese drei kognitiven Fähigkeiten (selektive Aufmerksamkeit, Neulernen und Abstraktionsfähigkeit) nicht nur für Rehabilitationsmaßnahmen wichtige Voraussetzungen darstellen, sondern auch notwendig sind, um alltägliche Anforderungen zu bewältigen (in Arbeit und Freizeit), ist eine Einschätzung dieser Fähigkeiten nicht nur für die Behandlung, sondern auch für die sozialmedizinische Beurteilung und prognostische Einschätzung des Patienten zum Behandlungsende von Bedeutung. Die in diesen Funktionsbereichen beeinträchtigten Patienten könnten in der Behandlung dadurch auffallen, dass sie an einmal eingeschlagenen Lösungswegen festhalten, sich mit Verhaltensänderungen schwer tun und beispielsweise häufiger gegen Hausregeln verstoßen. Sie könnten daher auf den Behandler nicht „complient“ wirken. Zu berücksichtigen ist an der Stelle jedoch, dass die Patienten in diesem Stadium eventuell schon Änderungen erreichen wollen, zu diesen jedoch aufgrund ihrer Defizite noch nicht im gleichen Ausmaß wie unbeeinträchtigte Patienten in der Lage sind.

Die beiden Funktionsbereiche „selektive Aufmerksamkeit“ und „abstraktes Denken“ können unter den Begriff „exekutive Funktionen“ subsumiert werden. Ihre neuronalen

Korrelate sind in den Frontallappen verankert, die durch Alkohol geschädigt werden. Das Neulernen hängt nur bedingt mit exekutiven Funktionen zusammen; durch Beeinträchtigungen der Ordnungsstrategien können Minderleistungen in Leistungen der verzögerten Reproduktion auftreten (Gershberg & Shimamura, 1995). Für diese Fähigkeit spielen jedoch auch andere Bereiche des Gehirns eine entscheidende Rolle (z.B. Thalamus, Hippokampus und Mamillarkörper).

Ziel dieser Untersuchung ist es daher, die Auftretenshäufigkeit (Prävalenz) von Funktionsstörungen in den Bereichen selektive Aufmerksamkeit, Lernfähigkeit und abstraktes Denken festzustellen und den Verlauf der Aufmerksamkeits- und Gedächtnisfunktionen während der Behandlung zu untersuchen. Zudem sollen Zusammenhänge zwischen diesen Funktionsbereichen untersucht werden. Die eingesetzte Testbatterie soll weiterhin auf ihre Praktikabilität für den Einsatz im Rahmen einer stationären Rehabilitationsmaßnahme hin überprüft werden.

Die Personenbezogene Kontinuitätshypothese ließe erwarten, dass bei Patienten im Rahmen einer medizinischen Rehabilitationsmaßnahme von Alkoholabhängigkeitssyndromen vor allem Defizite im Bereich der exekutiven Funktionen (hier „selektive Aufmerksamkeit“ und „abstraktes Denken“) bestehen, die sich unter Abstinenz und unspezifischer Behandlung zurückbilden. Leichtere Störungen der Gedächtnisleistungen wären erst in Stufe zwei zu erwarten, wobei massive Beeinträchtigungen der Gedächtnisleistungen ein Merkmal der Stufe drei sind.

Aus diesen Überlegungen ergeben sich die im folgenden Abschnitt genannten Hypothesen.

3.2 Hypothesen

1. Ein bedeutsamer Teil (mindestens 30%, Burtscheid, 2001) der alkoholabhängigen Patienten befindet sich nach dem Stufenmodell der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese mindestens in Stufe eins und weist zu Beginn einer stationären Rehabilitationsmaßnahme kognitive Beeinträchtigungen in den Bereichen „selektive Aufmerksamkeit“ und „abstraktes Denken“ auf.
2. Patienten mit massiven Beeinträchtigungen in den Bereichen „selektive Aufmerksamkeit“ und „nichtverbales abstraktes Denken“ befinden sich in Stufe zwei

des oben genannten Modells. Diese Patienten weisen zusätzlich leichte Beeinträchtigungen im Bereich der verzögerten Reproduktion auf.

3. Es gibt keinen Unterschied zwischen Männern und Frauen bezüglich der Auftretenshäufigkeit und dem Muster kognitiver Leistungsdefizite zu Beginn einer stationären Rehabilitationsmaßnahme.
4. Es gibt einen systematischen Effekt des Alters auf das Ausmaß der kognitiven Leistungsdefizite.
5. Es gibt keinen linearen Zusammenhang zwischen den störungsspezifischen Variablen („Alter bei Erstkonsum“, „Alter bei Einsetzten des regelmäßigen Konsums“, „Alter bei Beginn der Entzugserscheinungen“, „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“, „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“, „Anzahl der Entgiftungen“ und „Anzahl der stationären Entwöhnungsbehandlungen“) und den Ergebnissen der Tests zur Messung der kognitiven Leistungsfähigkeit (RT S1, COG S8, MWT-B, SPM und SKT).
6. Die Leistungsdefizite im Bereich der „selektiven Aufmerksamkeit“ nehmen bei Patienten der Stufe eins im Untersuchungszeitraum von fünf Wochen unter Abstinenz und unspezifischer Behandlung (vgl. Mann et al., 1999) signifikant ab.
7. Patienten der Stufe zwei erholen sich im Untersuchungszeitraum von fünf Wochen unter Abstinenz und unspezifischer Behandlung ebenfalls deutlich in den Bereichen „selektive Aufmerksamkeit“ und „verzögerte Reproduktion“, weisen jedoch zum Zeitpunkt der Zweitmessung noch kognitive Beeinträchtigungen auf, die denen der Stufe eins entsprechen.

3.3 Methoden

Im Folgenden werden das Studiendesign, die Stichprobe und die Ergebnisse der Untersuchung dargestellt. Das Kapitel schließt mit der Diskussion der Ergebnisse und den Schlussfolgerungen für Forschung und Praxis.

3.3.1 Datenerhebung und Untersuchungsdesign

Im Zeitraum vom 01.11.2005 bis zum 28.04.2006 wurden alle konsekutiv aufgenommenen Patienten der Kliniken Wied (Fachklinik für psychosomatische Medizin mit dem Behandlungsschwerpunkt Abhängigkeitsstörungen), die eine Alkoholabhängigkeit aufwiesen mit der folgenden neuropsychologischen Testbatterie und folgenden Fragebögen im Diagnostiklabor untersucht:

- Cognitrone (COG-S8) (Wagner & Kraner, 2003),
- Reaktionstest (RT-S7) (Schuhfried & Prieler, 2002),
- Standard Progressive Matrizen (SPM) (Prieler, 2003),
- Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B) (Lerl, 1989),
- Kurztest zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen (SKT) (Erzigkeit, 2001),
- Beck-Depressions-Inventar (BDI) (Hautzinger, et al., 1995),
- Die Symptom-Checkliste von Derogatis (SCL-90-R) (Franke, 2002) und
- Wender Utah Rating Scale (WURS-k) (Retz-Junginger et al., 2002; 2003).

Ein zweiter Messzeitpunkt fand mit reduzierter Testbatterie (d.h. ohne MWT-B, SPM und WURS-k) fünf Wochen nach der ersten Untersuchung statt (siehe Tabelle 3). Die Ersttestungen wurden unter der Bedingung, dass die Patienten vor der Untersuchung bereits vier Wochen abstinent waren (um die Erfassung von reiner Entzugssymptomatik zu vermeiden; vgl. Rist, 2004; Scheurich, 2002), im Verlauf der zweiten Woche ihrer Behandlung untersucht. Waren die Patienten zu Beginn der Behandlung noch keine vier Wochen abstinent, wurde der Termin zur Erstuntersuchung entsprechend nach hinten verschoben. Verblieben den Patienten nach dem ersten möglichen Untersuchungstermin weniger als fünf Wochen Behandlungszeit wurden sie nicht in die Untersuchung aufgenommen, da sie unter dieser Bedingung am zweiten Messzeitpunkt nicht hätten teilnehmen können. Die umfangreichen Erstmessungen wurden jeweils von montags bis freitags vormittags um 8.30 Uhr und 10.00 Uhr in folgender, standardisierter Reihenfolge durchgeführt: 1. WURS-k, 2. MWT-B, 3. RT, 4. COG, 5. SPM, 6. SKT-A. Der BDI und SCL-90-R wurde von den Patienten im Vorfeld ausgefüllt und zum Testtermin mitgebracht. Vor Beginn der Untersuchung wurden die Patienten mittels des im Anhang-A angefügten Kurzinterviews zu vorangegangenen Schädigungen des Gehirns, Krampfanfällen, Deliren, Alter bei 1) Erstkonsum, 2) Beginn des regelmäßigen Konsums und 3) Beginn der Entzugserscheinungen, der Anzahl der Wochen seit dem letzten Konsum von Alkohol und anderer psychotrop wirkender Substanzen (z.B. Benzodiazepine, Cannabinoide), einigen internistischen und psychiatrischen Erkrankungen und der aktuellen Medikation befragt. Die Erstmessung dauerte etwa eine Stunde. Die Zweitmessung wurde jeweils täglich um 11.30 Uhr bis auf donnerstags (feststehender klinikinterner Termine) und montags bis donnerstags um 15.30, 16.00 und 16.30 Uhr durchgeführt. Der 16.30 Uhr Termin wurde nur selten belegt,

so dass die meisten Untersuchungen vormittags oder am frühen Nachmittag stattfanden. Um systematische Müdigkeitseffekte (und damit Messfehler) zu vermeiden wurde der Zeitraum von 13.00 Uhr bis 15.30 Uhr nicht für die Untersuchungen genutzt („post-lunch-dip“ von 13-15 Uhr, Sturm & Zimmermann, 2000; Sturm, 2005). Bei Testungen nach diesem Zeitraum ist nicht mehr mit systematischen Effekten zu rechen (Scheurich, 2002). Die Zweitmessung dauerte durchschnittlich etwa eine halbe Stunde. Die Zuteilung zu den einzelnen Testzeiten erfolgte zufällig. Alle Untersuchungen wurden vom Autor selbst und zwei zuvor geschulten Kolleginnen durchgeführt. Während der Untersuchung wurden die Patienten entsprechend der vorgegebenen Testinstruktionen instruiert. Rückmeldungen während der Untersuchung wurden nicht gegeben, um zum einen die Ergebnisse der Probanden im Rahmen der Studie nicht zu beeinflussen, zum anderen empfiehlt Scheurich (2002) aufgrund der Ergebnisse seiner Untersuchung, während der laufenden Testung generell keine Rückmeldungen zu geben. Im Anschluss an die Untersuchungen hatten die Patienten die Möglichkeit, bei ihren jeweiligen Gruppentherapeuten detaillierte Rückmeldungen zu ihren Ergebnissen einzuholen.

Tabelle 3: Studiendesign mit den eingesetzten Verfahren zu den beiden Messzeitpunkten (MZP 1 und MTP 2) und zeitlicher Verlauf.

	MZP 1 (= 87)	MZP 2 (= 80)
	WURS-K	
	MWT-B	
	RT S1	RT S1
	COG S8	COG S8
	SPM S5	
	SKT-A	SKT-B
	BDI	BDI
	SCL-90-R	SCL-90-R
Abstinenzzeitraum mind. 4 Wochen Aufnahmedatum bis 4 Wochen danach	Zeit (5 Wochen)	

3.3.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Das Haupteinschlusskriterium der Untersuchung war, neben deutscher Muttersprache, das Vorliegen einer Alkoholabhängigkeit nach ICD-10. Zudem mussten die Patienten vor der ersten Untersuchung seit mindestens vier Wochen abstinent sein. Konnte im Rahmen der

Behandlungszeit der zweite Messzeitpunkt nicht durchgeführt werden, wurden die Patienten nicht in die Untersuchung einbezogen (siehe oben). Dies betraf vier Patienten. Das Vorliegen einer aktuellen Neuroleptikamedikation ein generelles Ausschlusskriterium für die Untersuchung. In die im Folgenden dargestellten Analysen wurden nur Patienten einbezogen, die keine vorherigen Hirnschäden (schwere Gehirnerschütterungen mit Bewusstlosigkeit, Gehirnquetschungen, -blutungen und Durchblutungsstörungen des Gehirns), keine schizophrene Störungen (F2x Diagnosen), keine weiteren Abhängigkeitsstörungen oder schädlichen Gebrauch (außer Tabak; F17.1/2) und keine aktuelle, zentralnervös wirkende Medikation (Psychopharmaka, Beta-Blocker, ACE-Hemmer, Antikonvulsiva, Opioide etc.) aufwiesen. Diese Ausschlusskriterien wurden gewählt, um interferierende Einflüsse auszuschließen.

3.3.3 Stichprobe

Insgesamt wurden im oben genannten Zeitraum 212 konsekutiv in den Kliniken Wied aufgenommene Patienten nach erfüllten Einschlusskriterien untersucht. Von diesen wurden wiederum 125 Patienten aufgrund von erfüllten Ausschlusskriterien (aus der hier dargestellten Analyse) ausgeschlossen. 29 der ausgeschlossenen Probanden wiesen in ihrer Krankengeschichte vorangegangene Schädigungen des Gehirns auf (25 schwere Gehirnerschütterungen, 2 Gehirnquetschungen, 7 Gehirnblutungen, 7 Patienten wiesen mehr als eine solche Schädigung auf). Einen Konsum von anderen psychotropen Substanzen außer Alkohol und Nikotin wiesen 48 (der 125 ausgeschlossenen) Patienten auf und wurden somit aus der Analyse ausgeschlossen. Eine Ausschlussmedikation erhielten 112 der 212 untersuchten Patienten. Die strengen Ausschlusskriterien der hier dargestellten Analyse führten dazu, dass im Verhältnis sehr viele potentielle Probanden aus der Analyse ausgeschlossen werden mussten. Das häufigste Ausschlusskriterium stellte eine Medikation mit zentralnervös wirkenden Medikamenten dar. Am häufigsten führten Blutdrucksenker und Antidepressiva zum Ausschluss der Probanden aus der Analyse. Es könnte daher sein, dass die hier untersuchte Stichprobe in gewisser Weise eine positive Selektion der gesamten, in diesem Zeitfenster aufgenommenen Patienten darstellt, da viele Patienten mit Begleiterkrankungen wie z.B. Bluthochdruck aus der hier dargestellten Analyse ausgeschlossen wurden und es sich somit bei der Untersuchungsstichprobe um im Vergleich eher gesunde Probanden handelte.

In die Analysestichprobe konnten 87 deutschsprachige, alkoholabhängige Patienten eingeschlossen werden, die weder eine Ausschlussmedikation, vorangegangene Schädigungen des Gehirns noch einen Konsum weiterer psychotrop wirkender Substanzen aktuell und in der Vorgeschichte aufwiesen.

Alle 87 Probanden erfüllten die ICD-10 Diagnose „Alkoholabhängigkeitssyndrom“ (F10.2), die durch den behandelnden Arzt und Gruppentherapeuten der Klinik nach ICD-10 gestellt wurde. Die Probanden waren im Schnitt 46.4 Jahre alt (= 7.9; Range 29 bis 66 Jahre). Damit waren sie älter als das übliche Durchschnittsalter der Kliniken Wied, das im Entlassjahrgang 2005 für die alkoholabhängigen Patienten bei 44.34 Jahren lag (= 8.8; Range 18-70 Jahre). Der Einstichproben- -Test wurde mit (86) = 2.792, =.006 signifikant. Die Altersdifferenz zwischen Männern und Frauen verfehlte mit (85) = -1.267, = .209, 1-β = .97 das Signifikanzniveau. Die Frauen waren mit im Schnitt 47.8 (= 9.6) Jahren etwas älter als die Männer, die durchschnittlich 45.5 (= 6.8) Jahre alt waren.

Die Geschlechterverteilung entspricht mit 56 Männern (64.4%) und 31 Frauen (35.6%) der üblichen Verteilung der Kliniken Wied und anderer stationärer Einrichtungen der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen.

Die Verteilung der im Eingangsinterview neben den o.g. Schädigungen des Gehirns (Gehirnerschütterung, -quetschung, -blutung und Durchblutungsstörungen) erfragten Beeinträchtigungen ist in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Häufigkeiten der im Eingangsinterview erfragten gesundheitlichen Beeinträchtigungen in der Vorgeschichte (Mehrfachnennungen möglich; = 87).

Beeinträchtigung	Anzahl	Prozent
Krampfanfälle	10	11.5
Delirium tremens	6	6.9
Schilddrüsenunterfunktion	2	2.3
Diabetes	3	3.4
Syphillis	0	0.0
HIV	0	0.0
Hepatitis C	0	0.0
Polyneuropathie	6	6.9
Psychose	0	0.0
Depression	11	12.6

Die in Tabelle 4 dargestellten Häufigkeiten beziehen sich nur auf die Angaben der Patienten im Interview vor der Untersuchung (siehe Kurzexplorationsbogen im Anhang-A, S. 220). Bei der Frage nach einer aktuell bestehenden Depression wurde ebenfalls die Selbsteinschätzung des Patienten gewertet, wobei bei positiver Beantwortung einschränkend nachgefragt wurde, ob die angegebene Depression über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen vor der Untersuchung bestand. Wenn dies nicht der Fall war, wurde die Frage mit „nein“ kodiert.

Ein Patient gab an, dass die von ihm angegebene Schilddrüsenunterfunktion nicht medikamentös eingestellt sei. Da die Patienten in den Kliniken Wied einer ärztlichen Kontrolle unterliegen, ist davon auszugehen, dass es sich demnach um keine behandlungsbedürftige Störung handelt. Gleiches gilt für den Fall eines nicht medikamentös eingestellten Diabetes.

Die elf Patienten, die davon berichteten derzeit unter einer Depression zu leiden, zeigten im Verstimmungsgrad des BDI folgende Verteilung (Tabelle 5):

Tabelle 5: Häufigkeiten des BDI-Verstimmungsgrades der Patienten, die im Interview vor der Erstuntersuchung angaben, unter einer Depression zu leiden (= 11).

Verstimmungsgrad	Anzahl	Prozent
keine Verstimmung (0-10 Punkte)	3	27.3
milde bis mäßige Verstimmung (11-17 Punkte)	2	18.2
klinisch relevante Verstimmung (18-63 Punkte)	6	54.5
Gesamt	11	100.0

Fünf Patienten wiesen einen BDI-Wert bis 17 Punkte auf, der kaum klinisch relevant ist, sechs erreichten einen Wert von über 18 Punkten, der als klinisch relevant gilt (Hautzinger et al., 1995). Lediglich bei drei dieser elf Patienten wurde zum Behandlungsende vom behandelndem Arzt und Therapeuten eine affektive Störungsdiagnose codiert (zweimal Dysthymie (F34.1) und einmal eine leichte depressive Episode (F32.0)).

Bei 14 (16.1%) Patienten handelte es sich um eine Wiederaufnahme in die Kliniken Wied, d.h. es hat im Vorfeld schon einmal eine Behandlung in dieser Einrichtung stattgefunden. Insgesamt hatten 27 (31%) Patienten zuvor bereits mindestens eine stationäre Entwöhnungsbehandlung absolviert, lediglich 5 (5.7%) mindestens eine ambulante.

Mindestens eine Entgiftungsbehandlung hatten 64 (76.6%) Patienten vor Behandlungsbeginn absolviert. Im Durchschnitt lag die Dauer der Abhängigkeit der Stichprobe bei 13.2 Jahren (= 6.9; Range: 0-30 Jahre).

Die Tabellen zur Familiensituation der Analysestichprobe zu Behandlungsbeginn, zum höchsten bisher erreichten Schulabschluss, der abgeschlossenen Berufsausbildung und zum letzten beruflichen Status sind, um die Lesbarkeit des Textes zu fördern, im Anhang-B (S.222) dargestellt.

Zu Beginn der Behandlung waren 33 (37.9%) der Patienten alleinstehend, 52 (59.8%) lebten in einer festen, einer (1.1%) in einer zeitweiligen Beziehung und eine Angabe fehlte. In den letzten sechs Monaten vor Behandlungsbeginn lebten 37 (42.5%) überwiegend allein, 20 (23.0%) mit ihrem Partner, 23 (26.4%) mit ihrem Partner und Kindern, drei (3.4%) mit ihren Eltern, zwei (2.3%) mit den Kindern und einer (1.1%) mit sonstigen Personen zusammen, eine Angabe fehlte.

In den letzten sechs Monaten vor Behandlungsbeginn waren 25 Patienten (28.7%) arbeitslos gemeldet, 30 (34.5%) waren als Angestellte oder Beamte, 17 (19.5) als Arbeiter bzw. Facharbeiter beschäftigt und zwei (2.3%) waren selbständig tätig. Drei (3.4%) Patienten waren unbefristet berentet, lediglich einer befristet. Laufende Rentenverfahren gab es keine. Zum Ende der Behandlung änderte sich die Verteilung bezüglich der Rentensituation in der untersuchten Stichprobe nicht. Neun Patienten hatten zu Behandlungsbeginn finanzielle Probleme. Der größte Teil der Patienten kam freiwillig zur Behandlung (81; 93.8%). Einer hatte eine strafrechtliche Grundlage, bei drei Patienten fehlten die Angaben.

Während der Behandlungszeit blieben 78 (89.7%) der Patienten abstinent. Drei (3.4%) hatten einen einmaligen, vier (4.6%) hatten mehr als einen Rückfall während der Behandlung. Im Untersuchungszeitraum, d.h. zwischen den beiden Messzeitpunkten wurden lediglich drei Patienten mit Alkohol rückfällig. Weitere Substanzen wurden nicht konsumiert. Bei lediglich einer Patientin (BDI in der Erstmessung 22) wurde im Untersuchungszeitraum eine Psychopharmamedikation (Zoloft) angesetzt, worauf der BDI-Wert zur zweiten Messung auf 9 Punkte sank. Da sich die Testleistungen zum ersten MZP 1 im Normbereich befanden und sich zum MZP 2 nicht nennenswert verbesserten, wurde die Probandin nicht aus der weiteren Analyse ausgeschlossen. Ein Patient dekompensierte nach den beiden Untersuchungsterminen

im weiteren Behandlungsverlauf psychotisch und erhielt die zusätzliche Abschlussdiagnose F23.2. Bei einigen Patienten lagen komorbide Störungen vor (jeweils einmal F32.01, F33.0, F34.1, F40.1, F41.2, F50.0, F60.3, F60.6, F60.8 und jeweils zweimal F32.2 bzw. F61).

Von den 87 Patienten wurden 68 (78.2%) regulär entlassen. Auf ärztliche Veranlassung wurden zwei (2.3%), mit ärztlichem Einverständnis fünf (5.7%) und ohne ärztliches Einverständnis neun (10.3%) Patienten vorzeitig entlassen. Drei Patienten (3.4%) wechselten zu einer ambulanten oder teilstationären Rehabilitationsmaßnahme.

3.3.4 Eingesetzte Verfahren

Im Folgenden werden die in der Untersuchung eingesetzten Fragebogen und Leistungstests vorgestellt.

3.3.4.1

Der Cognitrone ist ein computergestützter Leistungstest der die selektive (fokussierte) Aufmerksamkeit mittels einer Wahlreaktionsaufgabe erfasst. Die Anforderung an den Probanden besteht darin, Figuren auf ihre Übereinstimmung hin zu vergleichen (siehe Abb. 6).

Der Proband muss schnellstmöglich entscheiden, ob die unten abgebildete Figur mit einer der vier darüberliegenden genau übereinstimmt. Ist dies der Fall, ist die rechte, grüne Taste, im Falle keiner Übereinstimmung, entsprechend die linke, rote Taste der Probandentastatur des Wiener Testsystems zu betätigen. In der hier eingesetzten Testversion S8, sind in einer begrenzten Testvorgabezeit (sieben Minuten) so viele Aufgaben wie möglich richtig zu bearbeiten.

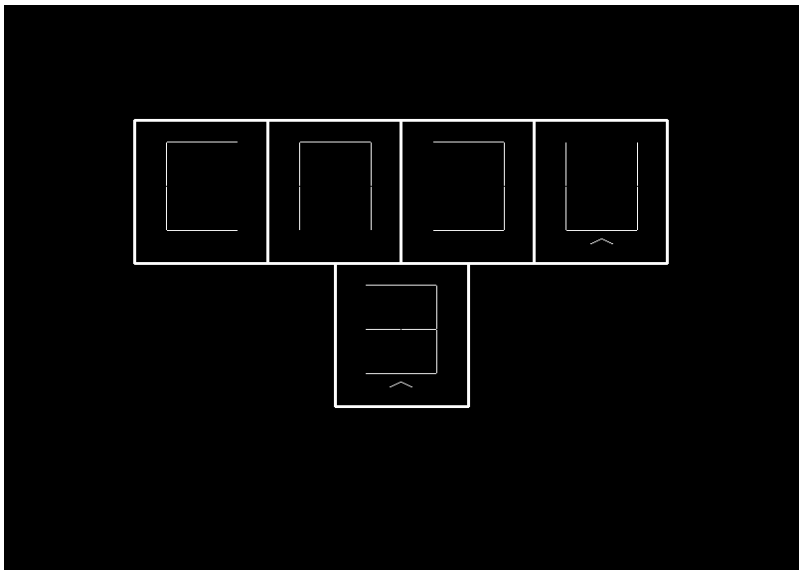

Abb. 6: Beispielitem des Cognitrone (COG-S8).

Neben der Anzahl der bearbeiteten Items (Quantität) zählt auch die Qualität der Leistung, d.h. der Proband ist angehalten, bei größtmöglicher Geschwindigkeit so wenig Fehler wie möglich zu machen. Die Beurteilung der Fähigkeit eines Probanden, seine Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Aufgabe zu fokussieren, kann durch mehrere Werte erfolgen (die Summe der richtigen Reaktionen, die Summe der falschen Reaktionen, die mittleren Zeiten für richtige und falsche Reaktionen und den Prozentsatz der falschen Reaktionen; für alle Variablen werden Prozentränge und -Werte bezogen auf die Normstichprobe angegeben). Eine gute Aufmerksamkeitsleistung (der selektiven oder fokussierten Aufmerksamkeit) würde also darin bestehen, verglichen mit der Normstichprobe viele Items richtig bearbeitet zu haben. Beeinträchtigungen der selektiven Aufmerksamkeit können sich auf drei verschiedene Arten und Weisen zeigen:

- Beeinträchtigungstyp 1: hohe Quantität bei geringer Qualität (viele Fehler bei normaler oder großer Anzahl bearbeiteter Items),
- Beeinträchtigungstyp 2: geringe Quantität bei hoher Qualität (wenige Fehler oder normale Fehlermenge bei geringer Anzahl bearbeiteter Items) und
- Beeinträchtigungstyp 3: Quantität und Qualität gering (viele Fehler oder hoher Fehlerprozent bei wenigen bearbeiteten Items).

Eine Normalleistung würde aus einer hohen Quantität bei gleichzeitiger hoher Qualität bestehen. Als hoch werden hier alle Werte ab = 40 angesehen. Als Referenzstichprobe wurde eine nach Alter und Bildungsgrad selektierte Normstichprobe ausgewählt.

Der Beeinträchtigungstyp 2 (langsam aber genau) weist auf eine Verlangsamung in der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit hin, während der Selektionsprozess bzw. die Filterfunktion an sich unbeeinträchtigt ist. Personen, die ein solches Leistungsprofil erreichen sind prinzipiell in der Lage, relevante von irrelevanten Informationen zu unterscheiden, benötigen dazu jedoch mehr Zeit als unbeeinträchtigte Personen. Der Beeinträchtigungstyp 2 stellt daher im Vergleich zu den beiden anderen Beeinträchtigungstypen, bei denen auch der Selektionsprozess gestört ist eine weniger gravierende Aufmerksamkeitsstörung dar.

Diese Einteilung der Beeinträchtigungstypen wird im Folgenden verwendet um Unterstichproben zu beschreiben und Unterschiede zwischen diesen in anderen Verfahren zu untersuchen.

Der Vorteil des Cognitrone gegenüber anderen Tests, welche die selektive Aufmerksamkeit messen (z.B. dem d2 oder anderen Durchstreichtests) liegt unter anderem an den im Verhältnis minimalen Anforderungen an die motorischen Fähigkeiten der Probanden, was besonders bei Patienten mit Schädigungen im Kleinhirn relevant wird. Weiterhin sind die visuellen Anforderungen des Tests wesentlich geringer als im d2, dessen Items sehr klein gedruckt sind und daher gerade ältere Menschen mit Sehproblemen in diesem Test benachteiligt sein können. Ein weiterer Vorteil liegt in der Ökonomie des Instruments. Die Testdauer beträgt sieben Minuten. Nach dieser Zeit ist ohne zeitlichen Aufwand eine computerisierte Auswertung möglich, wodurch zusätzlich Auswertungsfehler minimiert werden und die Auswertungsobjektivität als sehr hoch anzusehen ist.

3.3.4.2

Der Reaktionstest dient in der Testform S1 der Erfassung der tonischen alertness (der allgemeinen Wachheit). Gemessen wird die Reaktionszeit, d.h. die Zeit, die der Proband benötigt, um auf einen einfachen optischen Reiz (gelbes Licht) zu reagieren und die Ruhetaste loszulassen. Der RT-S1 ermöglicht eine differenzierte Darstellung der Reaktions- und motorischen Zeiten. Die motorische Zeit entspricht der Zeit, die der Proband vom Loslassen der Ruhetaste bis zum Drücken der Reaktionstaste benötigt. Die Probanden werden instruiert, den Zeigefinger ihrer Schreibhand auf eine Ruhetaste zu legen und bei einem bestimmten Reiz (gelbes Licht) eine bestimmte Taste (schwarze Taste, siehe Abb. 7) auf der Probandentastatur des Wiener Testsystems zu betätigen. Für die einzelnen Variablen

(Reaktionszeiten und motorische Zeiten) werden Prozentränge und -Werte bezogen auf die Normstichprobe angegeben.

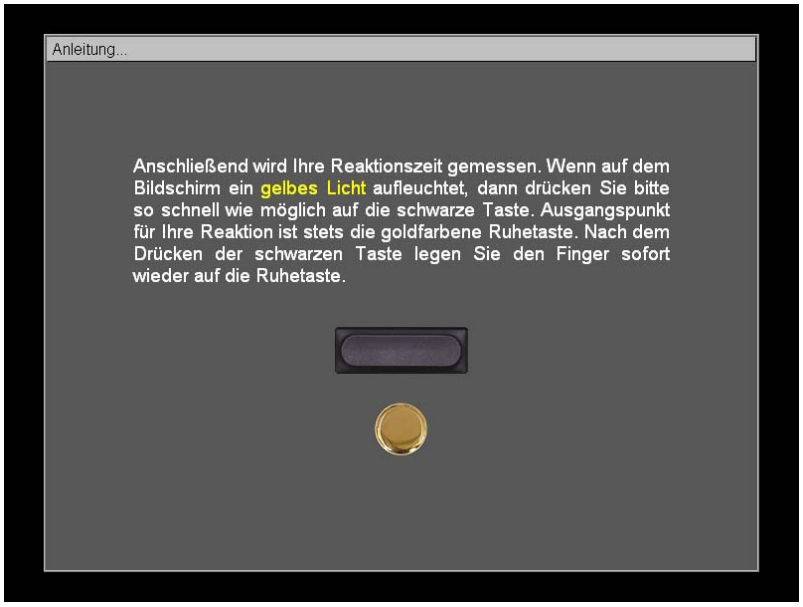

Abb. 7: Instruktion des Reaktionstest (RT-S1).

Die Vorteile des RT entsprechen denen, die beim Cognitrone angeführt wurden. Beide Tests erlauben eine zeitliche Auflösung im Millisekundenbereich.

3.3.4.3

Der Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B) ist ein sprachgebundener Kurzintelligenztest, der das bisher erworbene sprachliche Wissen erfasst. Er erlaubt wegen seiner weitgehenden Störungsunanfälligkeit gegenüber seelisch-geistigen Störungen (Lehrl, Daun & Schmidt, 1979) eine Abschätzung des prämorbiden Intelligenzniveaus. Weiterhin gilt der Test als stabil gegenüber Durchgangssyndromen, Psychosyndromen und Demenzen (Steingass, 1994). Aus Diskrepanzen zum gegenwärtigen IQ lässt sich auf das Vorliegen und gegebenenfalls die Ausprägung einer Hirnfunktionsstörung oder –schädigung schließen (Lehrl, 1989).

Im MWT-B besteht die Aufgabe der Probanden darin, aus jeder von insgesamt 37 Reihen mit je fünf Wörtern (einem realen und vier Phantasiewörtern) das Wort zu unterstreichen, das ihnen bekannt vorkommt. In jeder Reihe kann es nach der Instruktion des Tests höchstens ein Wort geben, das der Proband unterstreichen darf. Die richtigen Antworten

werden summiert und die Anzahl der richtigen Antworten mit einer Normtabelle verglichen. In der Normtabelle werden sowohl Prozentränge als auch IQ-Werte angegeben.

Der Vorteil des Tests liegt in seiner Ökonomie. Die Durchführungszeit beträgt etwa 10 Minuten. Die Auswertung lässt sich in zwei bis drei Minuten durchführen und ist absolut eindeutig. Im angloamerikanischen Sprachraum wird zur Schätzung des prämorbiden Intelligenzniveaus häufig der NART (National Adult Reading Test; Nelson & Willison, 1991) eingesetzt, der im Aufbau dem MWT-B ähnlich ist. Der MWT-B ist bereits in vielen deutschen Studien zu Alkoholeffekten eingesetzt worden (z.B. Mann, 1992; Fujiwara et al.; in press; Steingass, 1994).

3.3.4.4

Der SPM ist ein sprachfreier Intelligenztest. Er erfasst die Faktoren abstraktes logisches Denken und Raumerfassung. Da diese Funktionen, wie auch die selektive Aufmerksamkeit, zu den exekutiven Funktionen gezählt werden können und mit der Funktionsfähigkeit des Frontalhirns zusammenhängen, die durch Alkohol in besonderem Maß beeinträchtigt werden, sind in diesem Test deutliche Defizite zu erwarten (große Differenzen zu den Leistungen im MWT-B). Die Gütekriterien der zeitbegrenzten Kurzform unterscheiden sich nicht negativ von der Langform des Verfahrens, so dass aus Gründen der Ökonomie und Zumutbarkeit die Testform S5 – Kurzform mit zeitlicher Begrenzung (32 raschskalierte Items) eingesetzt wurde. Weiterhin scheinen die kognitiven Defizite alkoholabhängiger Patienten besonders dann deutlich zu werden, wenn komplexe Aufgaben unter Zeitdruck erledigt werden müssen. Aus diesem Grunde eignet sich die zeitbegrenzte Form besonders um auch Defizite deutlich zu machen, die bei unbegrenzter Zeit eventuell durch eine entsprechend längere Testzeit kompensiert werden könnten. Die Aufgabe der Probanden besteht darin, aus mehreren Alternativen das Teilstück auszuwählen, das benötigt wird, um das oben dargestellte Muster sinnvoll zu ergänzen. Dabei sind alle Informationen des oberen Musters, sowohl von links nach rechts, als auch von oben nach unten zu beachten (siehe Abbildung 8).

Auch für den SPM werden Prozentränge und IQ-Werte bezogen auf die Normstichprobe angegeben. In der hier verwendeten computergestützten Testform liegt ein Vorteil in der ökonomischen und fehlerfreien Auswertung. Auch Personen ohne Erfahrung mit Computern ist es ohne Schwierigkeiten möglich den Test zu bearbeiten, da die Eingabe über einen Lichtgriffel erfolgt und dementsprechend einfach ist.

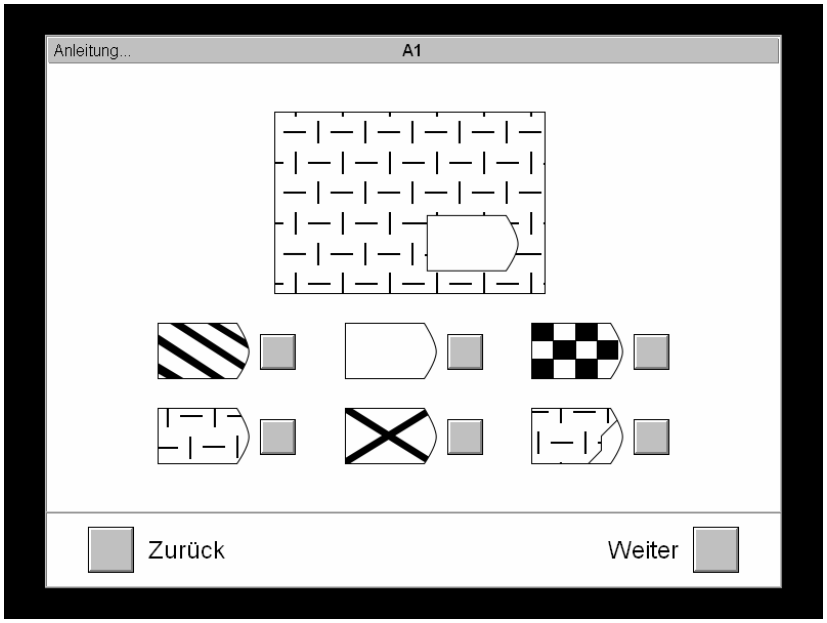

Abb. 8: Beispielitem der Standard Progressiven Matrizen (SPM).

3.3.4.5

Der SKT ist ein Kurztest zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen, der sich aus neun Untertests zusammensetzt:

1) Gegenstände benennen
2) Gegenstände unmittelbar reproduzieren
3) Zahlen lesen
4) Zahlen ordnen
5) Zahlen zurücklegen
6) Symbole zählen
7) Interferenz
8) Gegenstände reproduzieren
9) Gegenstände wiedererkennen

Die Subtests 2, 8 und 9 erfassen Gedächtnisfunktionen, die übrigen Aufmerksamkeitsfunktionen. In den Subtests zur Erfassung von Gedächtnisfunktionen sind jeweils die Items einer Tafel mit 12 Bildern von einfachen Gegenständen zu reproduzieren (Subtest 2: unmittelbare Reproduktion; Subtest 8: verzögerte Reproduktion) beziehungsweise wiederzuerkennen (Subtest 9). Es wird jeweils die Anzahl der nicht genannten Gegenstände

summiert und mit der Normstichprobe verglichen. Je nach Anzahl nicht genannter Gegenstände werden 0 bis maximal 3 Normwertpunkte vergeben (je höher die Zahl der Normwertpunkte, desto auffälliger ist der Befund). In den Aufmerksamkeitssubtests wird die benötigte Bearbeitungszeit in Sekunden gemessen. Je nach benötigter Zeit werden 0 bis 3 Normwertpunkte vergeben. Normen liegen für sechs Altersgruppen (17-44, 45-54, 55-64, 65-74, 75-84, 85+) und jeweils drei Intelligenzniveaus (<90, 90-110, >110) vor. Es können ein Gesamtscore (0-27 Punkte), und zwei Subscores (Gedächtnis (0-9 Punkte) und Aufmerksamkeit (0-18 Punkte)) berechnet werden. Weiterhin liegt eine Graphik zur Interpretation der Homogenität des Profils vor. Ist ein Profil heterogen, darf der Gesamtscore nicht interpretiert werden. Die Untertests dürfen jedoch bei einem heterogenen Profil separat interpretiert werden.

3.3.4.6

Der BDI ist ein kurzer Selbstbeurteilungsfragebogen (21 Items) und dient der Einschätzung der Ausprägung der depressiven Symptomatik in den vergangenen sieben Tagen. Der Bogen besteht aus 21 Gruppen von Aussagen, aus denen jeweils die ausgewählt werden sollen, die dem eigenen Empfinden in der vergangenen Woche am besten entsprechen. Die Gruppen von Aussagen sind von ihrer Intensität her abgestuft (Frage 1: 0 = Ich bin nicht traurig, 3 = Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es kaum noch ertrage). Treffen zwei Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zu, dürfen beide angekreuzt werden. In den Summenscore wird jedoch nur die höchste eingerechnet. Der höchste erreichbare Summenwert ist demnach 63. Klinisch relevant sind Werte ab 18 Punkten. Das Verfahren ist standardisiert, die Gütekriterien entsprechen den Anforderungen, es wird seit 30 Jahren national und international eingesetzt, von Patienten gut akzeptiert und eignet sich zur Verlaufsuntersuchung.

3.3.4.7

Die SCL-90-R misst die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome für den Zeitraum der letzten sieben Tage. Sie bietet eine mehrdimensionale Auswertung und die Möglichkeit der Messwiederholung zum Einsatz bei Verlaufsuntersuchungen. Die 90 Items mit fünfstufigem Antwortformat (Wertebereich zwischen 0 und 4) werden zu neun Skalen (Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, Phobische Angst, Paranoides

Denken und Psychotizismus) zusammengefasst. Neben den Skalenwerten stehen Maße für die globale Belastung (GSI), für die Intensität der Antworten (PSDI) und die Anzahl an Symptomen (PST) zur Verfügung. Bei der Auswertung werden die Rohwerte in -Werte umgerechnet. Auch dieser Fragebogen ist standardisiert und seine Gütekriterien entsprechen weitesgehend den Anforderungen. Zudem wurde das Verfahren in zahlreichen klinischen Studien eingesetzt.

3.3.4.8

Die Wender Utah Rating Scale (WURS, Ward et al., 1993) ist ein standardisiertes Verfahren um den Schweregrad eines hyperkinetischen Syndroms bzw. einer ADHS im Kindesalter bei Erwachsenen retrospektiv zu erfassen (Retz-Junginger et al., 2002). Bei der hier eingesetzten deutschen Kurzform (WURS-k) handelt es sich um eine deutsche Adaptation des englischsprachigen WURS. Der Fragebogen erfasst durch seine 25 Items mit jeweils 5 Antwortalternativen (0 = trifft nicht zu bis 4 = stark ausgeprägt) retrospektiv die Ausprägung kindlicher Eigenschaften, Wesensarten und Verhaltensweisen in der Zeit zwischen 8 und 10 Jahren. Der WURS-k enthält vier Kontrollitems, die die zuverlässige Bearbeitung des Fragebogens überprüfen sollen. Retz-Junginger et al. (2003) geben für einen Cut-Off-Wert von 30 Punkten eine Sensitivität von 85% und eine Spezifität von 70% an. Die Reliabilität des Verfahrens ist mit einem Cronbachs Alpha von .91 als gut anzusehen. Beim Einsatz des Verfahrens ist zu beachten, dass der Cut-Off-Wert bislang nur an männlichen Stichproben bestimmt wurde (Cut-Off-Werte für Frauen liegen daher bislang nicht vor) (Retz-Junginger et al., 2003). Die Validierung des Verfahrens steckt noch in den Kinderschuhen (Rösler et al., 2004). Das Verfahren ist in Deutschland anerkannt und sein Einsatz wird in der AWMF-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) empfohlen (Ebert et al., 2003). Die Methode, die ADHS-Symptomatik im Kindesalter bei Erwachsenen retrospektiv zu erfassen ist jedoch nicht unumstritten (Mannuzza et al., 2002). Zudem ist das Verfahren nicht geeignet um das Vorliegen einer persistierenden ADHS festzustellen. Da es in der vorliegenden Studie lediglich um ein Screening über das mögliche Vorliegen einer solchen Symptomatik in der Kindheit geht (wenn dies nicht der Fall ist, ist eine persistierende ADHS per Definition ausgeschlossen), und ein über dem Cut-Off liegender Wert bei Menschen ohne ADHS-Symptomatik in der Kindheit sehr unwahrscheinlich ist (abgesehen von den Überlappungen der Symptomatik mit anderen Störungen z.B. oppositionellem Trotzverhalten), kann das Verfahren im Rahmen der Fragestellung der Untersuchung eingesetzt werden.

3.3.5 Auswertung und statistische Verfahren

Alle Variablen wurden mittels Levene-Test auf Varianzhomogenität und mittels Kolmogorov-Smirnov-Test auf das Vorliegen einer Normalverteilung hin überprüft. Zur Überprüfung der statistischen Signifikanz von Mittelwertsdifferenzen wurden für varianzhomogene und normalverteilte Variablen Einstichproben- -Tests, -Tests für abhängige und unabhängige Stichproben, multivariate Varianzanalysen und univariate Varianzanalysen mit und ohne Messwiederholung berechnet. Bei angenommenen großen Effekten lag die statistische Power (1-β) der Einstichproben- -Tests bei .98 und der t-Tests für abhängige Stichproben bei .97. Bei den vierfaktoriellen Varianzanalysen lag die statistische Power bei einem angenommenen großen Effekt bei .99, bei der fünffaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung lag 1- β ebenfalls bei .99. Zur Überprüfung von Mittelwertdifferenzen in Variablen, die die o.g. Voraussetzungen nicht erfüllten wurde auf nicht parametrische Tests (Mann-Whitney- -Tests, Wilcoxon-Tests und Kruskal-Wallis- -Tests) zurückgegriffen. Zur Überprüfung von Zusammenhängen wurden für normalverteilte Variablen eine Korrelation nach Pearson, für nicht normalverteilte Variablen Korrelationen nach Spearman-Rho, bzw. Kendalls Tau-b Korrelationen berechnet. Zur Berechnung der statistischen Power wurde das Programm G*Power verwendet. Alle Analysen wurden mit dem Statistikpaket SPSS für Windows, Version 10.0 berechnet.

3.4 Ergebnisse

Insgesamt brachen sieben Patienten vor dem zweiten Messzeitpunkt die Behandlung ab. Drei Patienten wurden im Untersuchungszeitraum mit Alkohol rückfällig, wobei es sich um eintägige „Ausrutscher“ handelte. Keiner der Rückfälligen war in der Woche vor der Zweitmessung rückfällig. Die Rückfälligen Patienten wurden aus der hier dargestellten Analyse nicht ausgeschlossen.

3.4.1 Geschlechtsunterschiede bezogen auf störungsspezifische Variablen

Die Männer und Frauen der Analysestichprobe (= 87) unterschieden sich nicht signifikant in ihrer Abhängigkeitsdauer; da der Kolmogorov-Smirnov-Test mit = 1.445 und = .031 signifikant wurde, wurde ein Mann-Whitney- -Test berechnet, der mit = 845.000, = -0.205 und = .837 nicht signifikant wurde.

Die Variablen „Alter bei Erstkontakt mit Alkohol“, „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“, „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“ und „Anzahl der Wochen seit dem letzten Alkoholkonsum“ waren alle, bis auf die Variable „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ nicht ausreichend normalverteilt (Kolmogorov-Smirnov- = 1.546, = .017; = 1.251, = .088; = 2.382, = .006 bzw. = 3.683, = .000).

Es zeigte sich lediglich bei der Variablen „Alter bei Erstkontakt mit Alkohol“ ein signifikanter Geschlechtsunterschied (Mann-Whitney- = 630.000, = -2.134, = .033), wobei die Männer in früherem Alter mit Alkohol in Kontakt kamen. In den anderen Variablen zeigten sich keine signifikanten Geschlechtsunterschiede.

3.4.2 Fragebogenverfahren

Im folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse der Fragebogenverfahren dargestellt.

3.4.2.1

Im Beck-Depressions-Inventar (BDI) zeigte sich in der Gesamtanalysestichprobe (= 87) folgende Verteilung bezüglich des Verstimmungsgrades zum ersten Messzeitpunkt (Tabelle 6).

Tabelle 6: Verteilung des Grades der depressiven Verstimmung im BDI in der Analysestichprobe (= 87) zum ersten Messzeitpunkt.

	Anzahl	Prozent
keine Verstimmung (0-10 Punkte)	60	69.0
milde bis mäßige Verstimmung (11-17 Punkte)	15	17.2
klinisch relevante Verstimmung (18-63 Punkte)	12	13.8
Gesamt	87	100.0

Damit lagen zwölf Patienten (13.8%) nach ihrer Selbsteinschätzung bezüglich der depressiven Symptomatik im klinisch relevanten Bereich (ab 18 Punkten).

Zur Ermittlung von Geschlechts- und Alterseffekten wurde der Mann-Whitney- -Test berechnet, da in diesen Variablen keine Normalverteilung vorlag (Kolmogorov-Smirnov- = 1.4, = .05).

Ein statistisch signifikanter Geschlechtseffekt bezogen auf den Summenwert im BDI zu MZP-1 ergab sich nicht (Mann-Whitney- = 814.5, = -0.578, = .564). Ebenso wenig konnte ein signifikanter Alterseffekt gefunden werden (Mann-Whitney- = 897.0, = -0.392, = .695). Zur Messung von Alterseffekten wurde die Stichprobe in zwei Gruppen (jung = bis 46 Jahre; alt = ab 47 Jahre) unterteilt. Als Grenze wurde der Mittelwert der Altersverteilung der Stichprobe definiert. Diese neu gebildete Altersvariable wurde auch bei den weiteren Analysen verwendet.

Zum zweiten Messzeitpunkt zeigte sich folgende Verteilung (siehe Tabelle 7). Zwischen den beiden Messzeitpunkten sank der mittlere Summenwert der Stichprobe von = 8.5 (= 7.4) zu MZP-1 auf = 7.0 (= 7.2) zu MZP-2. Beide Mittelwerte lagen damit im Bereich zwischen null und zehn Punkten, was auf keine depressive Verstimmung hinweist. Der Wilcoxon-Test wurde mit = -3.341 und = .001 signifikant. Damit ist zwischen den beiden Messzeitpunkten eine statistisch signifikante Verringerung der depressiven Symptomatik zu verzeichnen, die klinisch jedoch nicht von Bedeutung ist.

Tabelle 7: Verteilung des Grades der depressiven Verstimmung im BDI in der Analysestichprobe (= 80) zum zweiten Messzeitpunkt.

	Anzahl	Prozent
keine Verstimmung (0-10 Punkte)	63	78.8
milde bis mäßige Verstimmung (11-17 Punkte)	8	10.0
klinisch relevante Verstimmung (18-63 Punkte)	9	11.2
Gesamt	80	100.0

3.4.2.2

In der SCL-90-R zeigten sich in den neun Skalen zu MZP-1 für die Analysestichprobe (= 87) folgende Mittelwerte und Standardabweichungen (siehe Tabelle 8). Der Tabelle 8 ist zu entnehmen, dass zum ersten Messzeitpunkt die mittleren -Werte der Analysestichprobe (= 87) in allen neun Skalen im klinisch unauffälligen Bereich (innerhalb einer

Standardabweichung über bzw. unter dem Mittelwert der Normstichprobe) lag. Ebenso verhielt es sich mit dem Maß für die globale Belastung der Patienten, dem global-severity-index (GSI). In einer multivariaten Varianzanalyse zeigten sich signifikante Geschlechtseffekte (Wilks' Lamda: 0.262, (10, 74) = 2.6, = .009). Alterseffekte und die möglichen Wechselwirkungen wurden nicht signifikant. Die univariaten Einzelvergleiche zeigten signifikante Geschlechtsdifferenzen in den Skalen „Depressivität" ((1, 83) = 4.1, = .045, partielles η = .047), „Ängstlichkeit" ((1, 83) = 4.8, = .031, partielles η = .055) und „Psychotizismus" ((1, 83) = 5.3, = .024, partielles η = .060), wobei jeweils die Männer höhere -Werte aufwiesen als die Frauen. Die vollständige Tabelle ist im Anhang-B aufgeführt.

Tabelle 8: Verteilung der SCL-90-R Skalenmittelwerte (-Werte) und Standardabweichungen der Analyssetichprobe (= 87) zum ersten Messzeitpunkt.

Somatisierung	50.5	13.7
Zwanghaftigkeit	52.7	13.9
Unsicherheit im Sozialkontakt	53.2	13.4
Depressivität	57.2	12.3
Ängstlichkeit	51.5	11.9
Aggressivität/Feindseligkeit	50.2	10.7
Phobische Angst	51.0	10.8
Paranoides Denken	53.1	12.2
Psychotizismus	55.1	11.7
GSI	53.6	13.8
PST	53.0	13.1
PSDI	53.7	11.8

Tabelle 9: Verteilung der SCL-90-R Skalenmittelwerte (-Werte) und Standardabweichungen der Analyssetichprobe (= 80) zum zweiten Messzeitpunkt.

Somatisierung	50.7	13.1
Zwanghaftigkeit	50.2	14.2
Unsicherheit im Sozialkontakt	52.2	13.8
Depressivität	54.4	12.4
Ängstlichkeit	49.7	12.7
Aggressivität/Feindseligkeit	50.4	11.0
Phobische Angst	50.2	10.7
Paranoides Denken	50.4	11.0
Psychotizismus	53.6	11.5
GSI	51.8	14.4
PST	52.2	14.3
PSDI	51.7	12.7

Die Tabelle 9 stellt die Verteilung der SCL-90-R Skalenwerte zum zweiten Messzeitpunkt dar. Zum zweiten Messzeitpunkt zeigten sich in den Skalen „Zwanghaftigkeit“ (ε = .357), „Depressivität“ (ε = .424), „Ängstlichkeit“ (ε = .328) und „Psychotizismus“ (ε = .283), wie auch im Maß für die globale Belastung „GSI“ (ε = .295) statistisch signifikante Verringerungen der mittleren -Werte (siehe Tabelle 10). In den übrigen Skalen zeigten sich zwischen den beiden Messzeitpunkten keine statistisch signifikanten Veränderungen. Berechnet wurden -Tests für abhängige Stichproben.

Tabelle 10: -Tests für abhängige Stichproben zur Überprüfung von Mittelwertsunterschieden zwischen MZP-1[a] und MZP-2[b] der Analysestichprobe (= 80) in den Skalen der SCL-90-R (Freiheitsgrade, Mittelwerte, Standardabweichungen, -Werte und Signifikanztestung).

Skala		MZP-1[a]		MZP-2[b]			Signifikanz
Somatisierung	79	51.0	(13.8)	50.7	(13.1)	0.3	.738
Zwanghaftigkeit	79	52.7	(13.9)	50.2	(14.2)	2.6	**.011***
Unsicherheit	79	53.5	(13.7)	52.2	(13.8)	1.3	.213
Depressivität	79	57.2	(12.,3)	54.4	(12.4)	3.1	**.003****
Ängstlichkeit	79	51.9	(12.0)	49.7	(12.7)	2.0	**.046***
Aggressivität	79	50.6	(10,7)	51.2	(11.0)	0.2	.837
Phobische Angst	79	51.2	(11.0)	50.2	(10.7)	1.0	.301
Paran.[c] Denken	79	53.4	(12.4)	52.4	(11.0)	1.0	.316
Psychotizismus	79	55,1	(11.7)	53.6	(11.5)	2.5	**.013***
GSI	79	53,6	(13.8)	51.8	(14.4)	2.7	**.009****

*p<.05, **p<.01, ***p<.001
[a] Messzeitpunkt 1
[b] Messzeitpunkt 2
[c] Paranoides Denken

3.4.2.3

In der WURS-k ergab sich für die Analysestichprobe (= 87) ein Gesamtmittelwert von = 16.5 Punkten (=12.1), der unter dem Cut-Off-Wert von 30 Punkten (d.h. im unauffälligen Bereich) liegt. Da für Frauen bis heute kein eigener Cut-Off-Wert vorliegt, wurde hier auch für Frauen ein Wert von 30 Punkten als Grenze angenommen, obwohl dies streng genommen problematisch ist. Zusätzlich zu den Cut-Off-Items enthält der Fragebogen eine „Kontrollskala“, die aus vier Items besteht. Der Höchstwert auf der Kontrollskala liegt damit bei 16 Punkten. Von den 87 Probanden erreichten insgesamt 15 (17.2%) einen Cut-Off-Wert, der über 29 Punkten liegt und damit klinisch auffällig ist. Von diesen 15 auffälligen Probanden erreichten sechs einen Kontrollscore von über sieben Punkten, der ein Hinweis

darauf sein könnte, dass der Bogen nicht zuverlässig ausgefüllt wurde. Genaue Angaben, ab welcher Höhe die Kontrollitems auf ein unzuverlässiges Ausfüllen des Fragebogens hinweisen, fehlen allerdings in den Angaben der Testautoren. Der Wert von acht Punkten entspricht der Hälfte der maximalen Ausprägung und wurde hier deshalb als Grenze definiert.

3.4.3 Leistungstests

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Leistungstests dargestellt.

3.4.3.1

Im Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B) ergab sich für die Analysestichprobe (= 87) ein Mittelwert von = 106.8 (IQ-Punkten) mit einer Standardabweichung von = 14.9. Die Variable war mit Kolmogorov-Smirnov- = 1.277 und = .077 hinreichend normalverteilt. Um zu überprüfen, ob sich der Mittelwert der Analysestichprobe signifikant von dem der Normstichprobe unterscheidet, wurde ein Einstichproben- -Test berechnet. Dieser Test wurde mit (86) = 4.2, = .000 (ε = .453) statistisch signifikant. Das prämorbide Intelligenzniveau der untersuchten Stichprobe liegt damit signifikant höher als das der Normstichprobe.

Zur Überprüfung von Effekten des Geschlechts, des Alters, des ADHS (WURS-k) und dem Vorliegen einer depressiven Verstimmung (BDI) auf die prämorbide Intelligenzleistung wurde eine univariate, vierfaktorielle Varianzanalyse berechnet. Zur Erstellung des Faktors „ADHS“ wurde der Summenwert des WURS-k dichotomisiert (Werte bis 29 = 0, ab 30 = 1). Der Faktor „Depression“ wurde durch die Dichotomisierung des BDI-Summenwertes zu MZP-1 (Werte bis 17 = 0, ab 18 = 1) gebildet. Diese neu gebildeten Variablen wurden auch für die weiteren Analysen eingesetzt. Da der Levene-Test zur Überprüfung der Varianzhomogenität nicht signifikant wurde ((14, 72) = 0.784, = .683), wurde das Signifikanzniveau für die Analyse auf .05 festgesetzt.

Es zeigten sich weder signifikante Geschlechts-, Alters-, Depressivitäts- und ADHS-Haupteffekte, noch Interaktionseffekte (siehe Tabelle 11). In das Modell wurden lediglich die zweifachen Wechselwirkungen integriert.

Tabelle 11: Varianzanalyse zur Überprüfung von Geschlechts-, Alters-, ADHS-, Depressions- und Wechselwirkungseffekten auf das prämorbide Intelligenzniveau (MWT-B) der Analysestichprobe (= 87) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz).

Quelle der Varianz	Summe der Abweichungs-quadrate		mittlere Quadrat-summe		Signifikanz
korrigiertes Modell[a]	2039.6	10	204.0	0.907	.532
Konstanter Term	296792.5	1	296792.5	1319.325	**.000*** **
Geschlecht	158.1	1	158.1	0.703	.405
Alter	12.8	1	12.8	0.057	.812
ADHS	1.0	1	1.0	0.004	.948
Depression	146.7	1	146.7	0.652	.422
Geschlecht x Alter	58.4	1	58.4	0.260	.612
Geschlecht x ADHS	172.4	1	172.4	0.766	.384
Geschlecht x Depr.[b]	45.6	1	45.6	0.203	.654
Alter x ADHS	41.4	1	41.4	0.184	.669
Alter x Depr.[b]	486.3	1	486.3	2.162	.146
ADHS x Depr.[b]	641.8	1	641.8	2.853	.095
Fehler	17096.8	76	225.0		
Gesamt	1010497.0	87			
Korrigierte Gesamt-variation	19136.4	86			

[a] R^2=.107 (korrigiertes R^2=-.011); *p<.05, **p<.01, ***p<.001
[b] Depression

3.4.3.2

Zwei Probanden konnten nicht mit den SPM untersucht werden, da sie über 60 Jahre alt waren und der Test lediglich bis 60 Jahre normiert ist. Der Mittelwert (IQ-Punkte) der Analysestichprobe (= 85) im SPM lag mit = 87.2 (=15.4) im unteren Normbereich der nach Alter und Bildungsgrad selektierten Normstichprobe. Da der Kolmogorov-Smirnov-Test mit = 1.4 und = .049 signifikant wurde, ist für diese Variable keine hinreichende Normalverteilung gegeben. Somit konnte der Einstichproben- -Test für diese Variable nicht berechnet werden.

Ein signifikanter Geschlechtseffekt fand sich ebenso wenig, wie ein signifikanter Depressionseffekt (Mann-Whitney- = 662.0, = -1.602, = .109 bzw. Mann-Whitney- = 370.5, = -0.981, = .327). Die Gruppe der Probanden bis 46 Jahre (= 41) wies mit einem Mittelwert von = 92.1 (= 16.3) IQ-Punkten im Schnitt einen höheren nichtsprachlichen Intelligenzquotienten auf als die Gruppe der Probanden ab 47 Jahre (= 44), die einen

mittleren IQ von = 82.8 (= 13.2) aufwies. Die Differenz wurde mit Mann-Whitney- = 592.5, = -2.29 und = .006 statistisch signifikant. Die Patienten (= 70), deren WURS-k Wert unter 30 Punkten lag wiesen einen mittleren IQ-Wert von = 85.4 (= 14.4) Punkten auf. Die im WURS-k auffälligen Probanden (= 15) erzielten einen mittleren IQ-Wert von = 95.8 (= 17.5) Punkten. Diese Differenz war statistisch signifikant (Mann-Whitney- = 326, = -2.300, = .021). Die im WURS-k auffälligen Patienten waren mit durchschnittlich = 43.9 (= 6.6) Jahren jünger als die unauffälligen Probanden (= 46.9 Jahre, = 8.1). Diese Differenz wurde in einem -Test für unabhängige Stichproben nicht signifikant (1-β = .87). Da sich die beiden Gruppengrößen stark unterschieden (70 vs. 15 Patienten) und die größere Varianz in der größeren Gruppe lag, wurde das Signifikanzniveau auf .10 festgesetzt. (siehe Tabelle 12). Der Levene-Test wurde mit = .884 und = .350 nicht signifikant.

Tabelle 12: t-Test für unabhängige Stichproben, α=.10, zur Überprüfung des Altersunterschieds zwischen im WURS-k auffälligen und unauffälligen Probanden zu MZP-1[a] (= 85, nur Probanden mit vorliegendem SPM-Wert einbezogen) (Gruppengröße, Durchschnittsalter, Streuung, -Wert, Freiheitsgrade und Signifikanz).

WURS-k auffällig		( )			Signifikanz
ja	15	43.9 (6.6)	1.533	85	.180
nein	70	46.9 (8.1)			

[a] Messzeitpunkt 1

Die Differenz zwischen dem prämorbiden Intelligenzniveau (MWT-B-Wert) und dem nichtsprachlichen Intelligenzniveau (SPM-Wert) dient als Hinweis auf ein erworbenes Defizit in der Fähigkeit zum nonverbalen, abstrakten Denken. Dazu wird der Mittelwert der Analysestichprobe im SPM von dem im MWT-B abgezogen. Zur Berechnung der kritischen Differenz zwischen den zwei Testwerten wurde die Formel:

$$Diff_{(x1-x2)} = 2_{\alpha} \cdot SX \cdot \sqrt{2-(r_{11}+r_{22})} \qquad \text{(Formel 1)}$$

angewandt (vgl. Fisseni, 1997, S.92). Für die beiden Tests MWT-B (= .87) und SPM (= .83) ergab sich mit = .05 (2α = 1.96) nach der Formel 1 bei einem α-Fehlerniveau von 5% eine kritische Differenz von 16.1 Punkten. Die empirisch ermittelte mittlere Differenz zwischen den beiden Tests in der Analysestichprobe von = 19.6 IQ-Punkten überschreitet damit deutlich die kritische Differenz und weist daher auf eine signifikant verminderte

Leistungsfähigkeit im Bereich nonverbaler Intelligenzfunktionen hin. Auf eine signifikante Differenz zwischen den beiden Werten weist auch der Wilcoxon-Test mit = -6,98 und = .000 hin (Tabelle 13). Insgesamt erreichten 42 von 85 Probanden eine IQ-Differenz von über 16.1 Punkten (49.4%).

Tabelle 13: Wilcoxon-Test zur Überprüfung des Mittelwertsunterschieds zwischen den IQ-Werten des Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B) und der Standard Progressiven Matrizen (SPM) in der Analysestichprobe (= 85) auf Signifikanz (, mittlerer Rang, Rangsummen, und asymptotische Signifikanz).

			mittlerer Rang	Rang-summe		asymptotische Signifikanz
IQ-MWT-B -IQ-SPM	pos.[d] Ränge	76[a]	45.01	3420.50	-6.981	**.000*** **
	neg.[e] Ränge	9[b]	26.06	234.50		
	Bindungen	0[c]				
	Gesamt 85					

[a]IQ-SPM<IQ-MWT-B, [b]IQ-SPM>IQ-MWT-B, [c]IQ-MWT-B=IQ-SPM; *p<.05, **p<.01, ***p<.001
[d] positive
[e] negative

Die Differenzwerte der beiden Tests waren in der Analysestichprobe hinreichend normalverteilt (Kolmogorov-Smirnov- = 0.718, = .681), so dass zur Untersuchung von Alters-, Geschlechts-, ADHS-, Depressions- und Wechselwirkungseffekten auf die Differenzwerte zwischen den beiden Tests eine univariate, vierfaktorielle Varianzanalyse berechnet werden konnte. Es wurden erneut nur die zweifachen Wechselwirkungen in das berechnete Modell einbezogen. Der Levene-Test wurde mit (14, 70) = 0.771, = 696 nicht signifikant. Es zeigten sich weder signifikante Haupt- noch Wechselwirkungseffekte (siehe Tabelle 14). Wenn sich in der Varianzanalyse auch kein signifikanter Haupteffekt des Alters zeigte, lagen die Mittelwerte der beiden Gruppen „alt“ und „jung“ in ihren Differenzwerten zwischen den beiden IQ-Tests weit auseinander. Abbildung 9 verdeutlicht den Unterschied zwischen der älteren und jüngeren Gruppe bezüglich ihrer mittleren Differenzwerte zwischen den Leistungen im MWT-B und SPM.

Der mittlere Differenzwert in der jüngeren Gruppe lag mit = 13.8 Punkten unter der kritischen Differenz. Da es sich bei der Berechnung der kritischen Differenz um eine Vertrauensintervallprüfung handelt, ist nicht auszuschließen, dass die ermittelte Differenz in dieser Gruppe auf einen Messfehler zurückzuführen ist. Anders sieht es hingegen bei der älteren Gruppe aus. Hier lag die mittlere Differenz der beiden Werte mit = 24.5 Punkten deutlich über der kritischen Differenz von 16.1 Punkten. Diese Differenz ist damit mit einer

Fehlerwahrscheinlichkeit von 5% gegen den Zufall abgesichert und daher sehr wahrscheinlich nicht auf einen Messfehler zurückzuführen.

Tabelle 14: Varianzanalyse zur Überprüfung von Geschlechts-, Alters-, ADHS-, Depressions- und Wechselwirkungseffekten auf die Differenzwerte der beiden IQ-Tests (Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest und Standard Progressive Matrizen) der Analysestichprobe (= 85) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz).

Quelle der Varianz	Summe der Abweichungs-quadrate		mittlere Quadrat-summe		Signifikanz
korrigiertes Modell[a]	7090.4	10	709.0	2.455	.014
Konstanter Term	7548.0	1	7548.0	26.131	**.000*** **
Geschlecht	26.5	1	26.5	0.092	.763
Alter	383.5	1	383.5	1.328	.253
ADHS	718.6	1	718.6	2.488	.119
Depression	469.5	1	469.5	1.625	.206
Geschlecht x Alter	27.5	1	27.5	0.095	.759
Geschlecht x ADHS	18.5	1	18.5	0.064	.801
Geschlecht x Depr.[b]	92.7	1	92.7	0.321	.573
Alter x ADHS	316.0	1	316.0	1.094	.299
Alter x Depr. [b]	1043.1	1	1043.1	3.611	.061
ADHS x Depr. [b]	521.9	1	521.9	1.807	.183
Fehler	21374.8	74	288.8		
Gesamt	60262.0	85			
Korrigierte Gesamt-variation	28465.1	84			

[a] R^2=.249 (korrigiertes R^2=.148); *p<.05, **p<.01, ***p<.001
[b] Depression

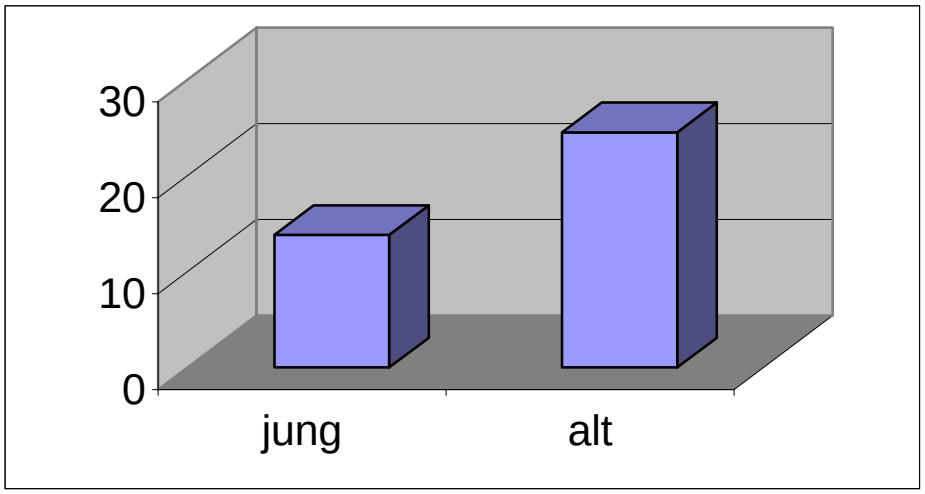

Abb. 9: Differenzen zwischen MWT-B und SPM. jung = bis 46 Jahre; alt = ab 47 Jahre. Kritische Differenz 16.1 Punkte.

3.4.3.3

Im Mittel wies die Analysestichprobe (= 87) zum ersten Messzeitpunkt eine Reaktionszeit (die Zeit vom Eintreten des kritischen Reizes bis zum Loslassen der Ruhetaste) von = 306.7 ms (= 87.2) auf. Diese Reaktionszeit entspricht einem mittleren -Wert (nach Alter und Bildungsgrand selektierte Normstichprobe) von = 57.9 (= 9.22), der somit im oberen Normbereich lag. Die motorische Zeit (die Zeit vom Loslassen der Ruhetaste bis zum Drücken der Reaktionstaste) lag im Mittel bei = 189.6 ms (= 66.8), was einem durchschnittlichen -Wert von = 53.4 (= 9.8) entspricht. Sowohl die Reaktionszeiten als auch die motorischen Zeiten lagen - über die gesamte Stichprobe betrachtet - im Normbereich. Die Variablen „T-mittlere Reaktionszeit“ und „T-mittlere motorische Zeit“ waren beide ausreichend normalverteilt (Kolmogorov-Smirnov- = 1.160, = .136, bzw. Kolmogorov-Smirnov- = 0.909, = .380). Der Einstichproben- -Test für diese Variablen zeigte zu MZP-1 signifikante Differenzen zwischen der Analyse- und der Normstichprobe auf (Tabelle 15).

Tabelle 15: Einstichproben-t-Tests zur Überprüfung von Mittelwertsdifferenzen zwischen der Analysestichprobe (= 87) und der Normstichprobe bezogen auf die Variablen „T-mittlere Reaktionszeit“ und „T-mittlere motorische Zeit“ des Reaktionstests S1 zu MZP-1[a] (, Mittelwert, Standardabweichung, -Werte, Freiheitsgrade, Signifikanzniveau und Effektgröße).

	( )			Signifikanz		ε
T-mittlere Reaktionszeit	87	57.97 (9.22)	58.617	86	**.000*** **	.797
T-mittlere motorische Zeit	87	53.38 (9.82)	50.710	86	**.000*** **	.338

*p<.05, **p<.01, ***p<.001
[a] Messzeitpunkt 1

Die Analysestichprobe unterscheidet sich demnach in den beiden Variablen signifikant von der Normstichprobe, weist also kürzere Reaktions- und motorische Zeiten auf.

Zum zweiten Messzeitpunkt erreichte die Analysestichprobe (= 80) eine mittlere Reaktionszeit von = 268,7 ms (= 55.1), die verglichen mit der nach Alter und Bildungsgrad selektierten Normstichprobe einem -Wert von = 60.5 (= 9.4) entsprach. Die mittlere motorische Zeit lag bei = 181.9 ms (= 63.8). Dies entsprach einem durchschnittlichen -Wert von = 54.7 (= 10.4).

Die Variablen „mittlere Reaktionszeit“ und „mittlere motorische Zeit“ (Rohwerte) waren zu beiden Messzeitpunkten ausreichend normalverteilt (MZP-1: Kolmogorov-Smirnov- = 1.308, = .065, bzw. Kolmogorov-Smirnov- = 0.756, = .616; MZP-2: Kolmogorov-Smirnov- = 0.973, = .300, bzw. Kolmogorov-Smirnov- = 0.816, = .518).

Um Alters-, Geschlechts-, ADHS-, Depressions- und Wechselwirkungseffekte auf die mittlere Reaktionszeit (MZP-1) zu untersuchen, wurde eine univariate vierfaktorielle Varianzanalyse berechnet (Tabelle 16). In das Analysemodell wurden lediglich die zweifachen Wechselwirkungen aufgenommen. Der Levene-Test wurde mit (14, 72) = 1.284, = .239 nicht signifikant. Es zeigten sich weder signifikante Haupt- noch Wechselwirkungseffekte.

Tabelle 16: Varianzanalyse zur Überprüfung von Geschlechts-, Alters-, ADHS-, Depressions- und Wechselwirkungseffekten auf die „mittlere Reaktionszeit“ des Reaktionstest S1 der Analysestichprobe (= 87) zu Messzeitpunkt 1 (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz).

Quelle der Varianz	Summe der Abweichungs-quadrate		mittlere Quadrat-summe		Signifikanz
korrigiertes Modell[a]	74085.0	10	74085.0	0.970	.476
Konstanter Term	632505.6	1	2632505.6	344.654	**.000*** **
Geschlecht	882.3	1	882.3	0.116	.735
Alter	12553.3	1	12553.3	1.644	.204
ADHS	1550.4	1	1550.4	0.203	.654
Depression	1140.2	1	1140.2	0.149	.700
Geschlecht x Alter	11623.0	1	11623.0	1.522	.221
Geschlecht x ADHS	1958.7	1	1958.7	0.256	.614
Geschlecht x Depr.[b]	3260.7	1	3260.7	0.427	.515
Alter x ADHS	5205.6	1	5205.6	0.682	.412
Alter x Depr.[b]	4808.3	1	4808.3	0.630	.430
ADHS x Depr.[b]	290.7	1	290.7	0.038	.846
Fehler	580496.8	76	7638.1		
Gesamt	8838902.0	87			
Korrigierte Gesamt-variation	654581.8	86			

[a] R^2=.113 (korrigiertes R^2=-.004); *p<.05, **p<.01, ***p<.001
[b] Depression

Um Alters-, Geschlechts-, Depressions- und ADHS-Effekte auf Veränderungen in den Reaktionszeiten zwischen den beiden Messzeitpunkten zu untersuchen, wurde eine univariate, fünffaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor Messzeitpunkt (MZP) berechnet (Tabelle 17, 18). In das Modell wurden lediglich die Haupteffekte der

Zwischensubjektfaktoren integriert. Der Messwiederholungsfaktor (MZP) wurde mit (1, 75) = 3.956, = .050 (partielles η = .50) signifikant. Die Analysestichprobe verkürzte ihre mittlere Reaktionszeit zwischen den beiden Messzeitpunkten demnach signifikant. Signifikante Wechselwirkungen des Faktors MZP mit den Faktoren Geschlecht, Alter, ADHS und Depressivität zeigten sich nicht. Bei den Zwischensubjektfaktoren Alter, Geschlecht, ADHS und Depressivität zeigte sich lediglich ein signifikanter Haupteffekt des Geschlechts (partielles η = .103) (Tabelle 18). Der Levene-Test wurde für die Reaktionszeiten zu beiden Messzeitpunkten nicht signifikant (MZP-1: (14, 65) = 1.063, = .407; MZP-2: (14, 65) = 1.284, = .242).

Tabelle 17: Tests der Innersubjektfaktoren der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Effekt des Messzeitpunkts (MZP) und Wechselwirkungseffekte des Messzeitpunkts mit den Variablen Geschlecht, Alter, ADHS und Depression, auf die „mittlere Reaktionszeit" des Reaktionstest S1 der Analysestichprobe (= 80) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz).

Quelle der Varianz	Summe der Abweichungs-quadrate		mittlere Quadrat-summe		Signifikanz
MZP	8924.2	1	8924.2	3.956	.050
MZP x Geschlecht	900.1	1	900.1	0.399	.530
MZP x Alter	866.4	1	866.4	0.384	.537
MZP x ADHS	27.9	1	27.9	0.012	.912
MZP x Depression	2.9	1	2.9	0.001	.971
Fehler (MZP)	169174.9	75	2255.7		

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Tabelle 18: Tests der Zwischensubjektfaktoren der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Effekt des Messzeitpunkts (MZP) und Wechselwirkungseffekte des Messzeitpunkts mit den Variablen Geschlecht, Alter, ADHS und Depression, auf die „mittlere Reaktionszeit" des Reaktionstest S1 der Analysestichprobe (= 80) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz).

Quelle der Varianz	Summe der Abweichungs-quadrate		mittlere Quadrat-summe		Signifikanz
Konstanter Term	6116665.1	1	6116665.1	735.388	**.000*** **
Geschlecht	71950.0	1	71950.0	8.650	**.004** **
Alter	7331.9	1	7331.9	0.881	.351
ADHS	7123.4	1	7123.4	0.856	.358
Depression	7915.6	1	7915.6	0.952	.332
Fehler	623820.2	75	8317.6		

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Um Effekte des Alters, des Geschlechts, des ADHS, der Depressivität und Wechselwirkungseffekte auf die motorischen Zeiten (MZP-1) zu überprüfen wurde eine univariate, vierfaktorielle Varianzanalyse berechnet (Tabelle 19). In das Modell wurden wiederum nur die zweifachen Wechselwirkungen integriert. Der Levene-Test wurde mit (14, 72) = 0.758, = .710 nicht signifikant.

Es zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt des Alters (partielles η = .102). Der an die Varianzanalyse angeschlossene -Test für unabhängige Stichproben zur Überprüfung des Alterseffekts wurde mit (85) = -1.603, = .113, β = .98 nicht signifikant, wobei die Gruppe der jüngeren tendenziell kürzere motorische Zeiten aufwies als die Gruppe der älteren (= 177.6 ms vs. = 200.4 ms).

Tabelle 19: Varianzanalyse zur Überprüfung von Geschlechts-, Alters-, ADHS-, Depressions- und Wechselwirkungseffekten auf die „mittlere motorische Zeit“ des Reaktionstest S1 der Analysestichprobe (= 87) zu Messzeitpunkt 1 (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz).

Quelle der Varianz	Summe der Abweichungs-quadrate		mittlere Quadrat-summe		Signifikanz
korrigiertes Modell[a]	118074.5	10	118074.5	3.371	**.001*** **
Konstanter Term	1037298.0	1	1037298.0	296.115	**.000*** **
Geschlecht	10589.5	1	10589.5	3.023	.086
Alter	30179.2	1	30179.2	8.615	**.004** **
ADHS	924.3	1	924.3	0.264	.609
Depression	2968.5	1	2968.5	0.847	.360
Geschlecht x Alter	12963.4	1	12963.4	3.701	.058
Geschlecht x ADHS	3655.0	1	3655.0	1.043	.310
Geschlecht x Depr.[b]	346.9	1	346.9	0.099	.754
Alter x ADHS	4900.7	1	4900.7	1.399	.241
Alter x Depr.[b]	4311.7	1	4311.7	1.231	.271
ADHS x Depr.[b]	1496.9	1	1496.9	0.427	.515
Fehler	266229.9	76	3503.0		
Gesamt	3512477.0	87			
Korrigierte Gesamt-variation	384304.5	86			

[a] R^2=.307 (korrigiertes R^2=.216); *p<.05, **p<.01, ***p<.001
[b] Depression

Zur Untersuchung von Effekten des Geschlechts, des Alters, des ADHS und der Depressivität auf die Veränderung der motorischen Zeiten zwischen den beiden

Messzeitpunkten wurde ebenfalls eine univariate, fünffaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf dem Faktor MZP berechnet. Auch in dieser Analyse wurden nur die Haupteffekte der Zwischensubjektfaktoren berücksichtigt. Der Levene-Test zur Überprüfung der Varianzhomogenität für die Mittelwerte der motorischen Zeiten zum ersten und zweiten Messzeitpunkt wurde nicht signifikant (MZP-1: (14, 65) = 0.598, = .857; MZP-2: (14, 65) = 0,649, = .813). In dieser Analyse zeigte sich weder ein signifikanter Effekt des Messzeitpunkts noch eine signifikante Wechselwirkung zwischen dem Messzeitpunkt und den vier Zwischensubjektfaktoren (Geschlecht, Alter, ADHS und Depressivität). Die Probanden verkürzten daher ihre mittlere motorische Zeit zwischen den beiden Messzeitpunkten nicht signifikant. Bei den Zwischensubjektfaktoren zeigten sich lediglich signifikante Haupteffekte des Geschlechts (partielles η = .238) und des Alters (partielles η = .50) (Tabellen 20 und 21).

Tabelle 20: Tests der Innersubjektfaktoren der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Effekt des Messzeitpunkts (MZP) und Wechselwirkungseffekte des Messzeitpunkts mit den Variablen Geschlecht, Alter, ADHS und Depression, auf die „mittlere motorische Zeit“ des Reaktionstest S1 der Stichprobe (= 80) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz).

Quelle der Varianz	Summe der Abweichungs-quadrate		mittlere Quadrat-summe		Signifikanz
MZP	2281.1	1	2281.1	1.887	.174
MZP x Geschlecht	246.1	1	246.1	0.204	.653
MZP x Alter	0.4	1	0.4	0.000	.986
MZP x ADHS	2332.1	1	2332.1	1.929	.169
MZP x Depression	3688.8	1	3688.8	3.052	.085
Fehler (MZP)	90659.2	75	1208.8		

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Tabelle 21: Tests der Zwischensubjektfaktoren der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Effekt des Messzeitpunkts und Wechselwirkungseffekte des Messzeitpunkts mit den Variablen Geschlecht, Alter, ADHS und Depression, auf die „mittlere motorische Zeit" des Reaktionstest S1 der Stichprobe (= 80) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz).

Quelle der Varianz	Summe der Abweichungs-quadrate		mittlere Quadrat-summe		Signifikanz
Konstanter Term	2469729.6	1	2469729.6	416.283	**.000*** **
Geschlecht	139328.1	1	139328.1	23.484	**.000*** **
Alter	23441.1	1	23441.1	3.951	**.050***
ADHS	79.8	1	79.8	0.013	.908
Depression	29.5	1	29.5	0.005	.944
Fehler	444961.0	75	5932.8		

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

3.4.3.4

Im Cognitrone kommt es darauf an, möglichst schnell und genau zu entscheiden, ob bei den zu beurteilenden Figuren eine Übereinstimmung vorliegt oder nicht (siehe Testbeschreibung). Man erhält bei der Auswertung Roh- und -Werte für die einzelnen Variablen. Die Mittelwerte und Streuungen der Variablen zu den beiden Messzeitpunkten sind den Tabellen 22 und 23 zu entnehmen.

Tabelle 22: Mittelwerte (Rohwerte und -Werte) und Streuungen der Variablen des Cognitrone S8 in der Untersuchungsstichprobe (= 87) zu Messzeitpunkt 1.

Variable		( )	( )
Summe Richtige	87	319.64 (74.6)	41.66 (6.9)
mittlere Zeit Richtige	87	1.18s[b] (0.34s[b])	41.23 (8.1)
Summe Falsche	87	12.18 (14.8)	54.22 (12.9)
mittlere Zeit Falsche	83[a]	1.35s[b] (0.84s[b])	40.61 (7.0)
Summe Gesamt	87	331.83 (81.6)	41.95 (7.4)
Prozent Falsche	87	3.49 (3.83)	51.09 (14.9)

[a] vier Probanden haben keinen Fehler gemacht
[b] Sekunden

Tabelle 23: Mittelwerte (Rohwerte und -Werte) und Streuungen der Variablen des Cognitrone S8 in der Untersuchungsstichprobe (= 80) zu Messzeitpunkt 2.

Variable	N	( )	( )
Summe Richtige	80	373.44 (84.3)	46.66 (7.4)
mittlere Zeit Richtige	80	1.00s[b] (0.32s[b])	46.18 (7.9)
Summe Falsche	80	10.58 (11.7)	55.46 (12.2)
mittlere Zeit Falsche	77[a]	1.08s[b] (0.63s[b])	44.81 (7.9)
Summe Gesamt	87	384.01 (87.9)	46.55 (7.5)
Prozent Falsche	87	2.85 (3.68)	54.72 (13.6)

[a] drei Probanden haben keinen Fehler gemacht
[b] Sekunden

Da es im Cognitrone auf Geschwindigkeit und Genauigkeit ankommt, wird die Güte der Leistung anhand dieser beiden Kriterien beurteilt. Es können sich demnach drei verschiedene „Typen“ von Auffälligkeiten zeigen:

1. „Typ-1“: viele Fehler (< 40 in der Variablen „T-Prozent Falsche“) bei mindestens normaler Geschwindigkeit (T ≥ 40 in der Variablen „T-Summe Gesamt“),
2. „Typ-2“: wenige Fehler (≥ 40 in der Variablen „T-Prozent Falsche“) bei verlangsamter Geschwindigkeit (T < 40 in der Variablen „T-Summe Gesamt“),
3. „Typ-3“: viele Fehler (< 40 in der Variablen „T-Prozent Falsche“) bei verlangsamter Geschwindigkeit (< 40 in der Variablen „T-Summe Gesamt“) und
4. Normalleistung: im Bereich ab = 40 im Vergleich zur (nach Alter und Bildungsgrad selektierten) Normstichprobe liegende Werte auf den Variablen: „T-Summe Gesamt“ (als Maß für die Geschwindigkeit) und als Maß für die Genauigkeit die Variable „T-Prozent Falsche“.

Die Beeinträchtigungstypen verteilten sich in der Analysestichprobe zum ersten Messzeitpunkt wie folgt (Tabelle 24, Abbildung 10).

Tabelle 24: Häufigkeitsverteilung der Beeinträchtigungstypen des Cognitrone S8 in der Untersuchungsstichprobe (= 87) zu Messzeitpunkt 1, Anzahl und Prozentwerte.

Beeinträchtigungstyp	Anzahl	Prozent
Normalleistung	49	56.3
Typ 1 (schnell, aber viele Fehler)	9	10.3
Typ 2 (langsam, aber genau)	24	27.6
Typ 3 (langsam und viele Fehler)	5	5.7
Gesamt	87	100.0

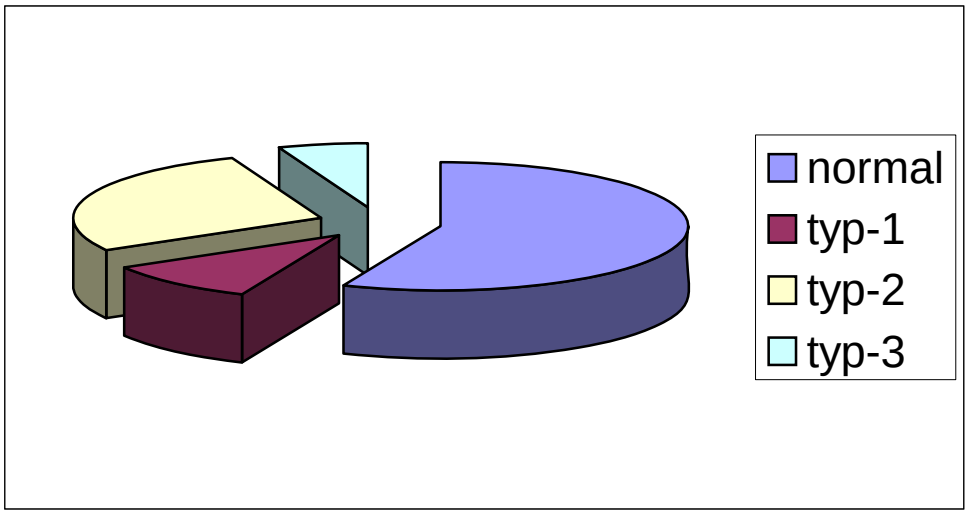

Abb. 10: Verteilung der Auffälligkeitstypen (absolute Werte) des Cognitrone in der Analysestichprobe zum ersten Messzeitpunkt.

Damit waren insgesamt 43.7% der Getesteten der untersuchten Stichprobe in ihrer selektiven Aufmerksamkeit zum ersten Messzeitpunkt beeinträchtigt. Zu MZP-2 ergab sich bezogen auf die Auffälligkeitstypen im Cognitrone folgende Verteilung (Tabelle 25).

Tabelle 25: Häufigkeitsverteilung der Beeinträchtigungstypen des Cognitrone S8 in der Untersuchungsstichprobe (= 80) zu Messzeitpunkt 2, Anzahl und Prozentwerte.

Beeinträchtigungstyp	Anzahl	Prozent
Normalleistung	63	78.8
Typ 1 (schnell, aber viele Fehler)	5	6.3
Typ 2 (langsam, aber genau)	10	12.5
Typ 3 (langsam und viele Fehler)	2	2.5
Gesamt	80	100.0

Der Anteil auffälliger Probanden verminderte sich daher zum zweiten Messzeitpunkt um 22.5 Prozentpunkte auf 21.2%. Diese Verminderung des Prozentsatzes der Auffälligen ist nicht auf die sieben Drop-Outs zurückzuführen, da de facto der Anteil an unauffälligen Probanden von 49 zum ersten Messzeitpunkt auf 63 zum zweiten Messzeitpunkt anstieg.

Die beiden Variablen („T-Summe Gesamt“ und „T-Prozent Falsche“) waren zu beiden Messzeitpunkten ausreichend normalverteilt (MZP-1: Kolmogorov-Smirnov- = 0.816, = .518 bzw. = 1.107, = .172; MZP-2: = 1.174, = .127 bzw. = 0.822, = .509).

Einstichproben- -Tests ergaben zum ersten Messzeitpunkt eine signifikante Differenz zur (nach Alter und Bildungsgrad selektierten) Normstichprobe für die Variable „T-Summe Gesamt“. Hier erreichte die Untersuchungsstichprobe im Mittel einen zwar noch im Bereich einer Standardabweichung liegenden, jedoch signifikant nach unten abweichenden T-Wert im Vergleich zur Normstichprobe (Tabelle 26). Zum zweiten Messzeitpunkt wichen beide Werte signifikant von der Normstichprobe ab, wobei der Mittelwert der Analysestichprobe in der Variablen „T-Prozent Falsche“ höher lag als der Mittelwert der Normstichprobe. Zudem verbesserte die Analysestichprobe ihren Mittelwert der Variablen „T-Summe Gesamt“ im Vergleich zu MZP-2 (Tabelle 26).

Tabelle 26: Einstichproben- -Tests zur Überprüfung von Mittelwertsdifferenzen zwischen Analysestichprobe und Normstichprobe in den Variablen „T-Summe Gesamt“ und „T-Prozent Falsche“ des Cognitrone S8 zu beiden Messzeitpunkten (, Mittelwert, Standardabweichung, -Werte, Freiheitsgrade, Signifikanzniveau und Effektgröße) der Stichprobe (= 87) zu Messzeitpunkt 1 und (= 80) zu Messzeitpunkt 2.

	( )			Signifikanz		ε
MZP-1 T-Summe Gesamt	87	41.95 (7.43)	-10.107	86	**.000*** **	.805
MZP-1 T-Prozent Falsche	87	51.09 (14.85)	0.686	86	.495	.109
MZP-2 T-Summe Gesamt	80	46.55 (7.54)	-4.095	79	**.000*** **	.345
MZP-2 T-Prozent Falsche	80	57.73 (13.58)	3.112	79	**.003** **	.773

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Damit arbeitete die Analysestichprobe zu beiden Messzeitpunkten signifikant langsamer als die Normstichprobe. Bezogen auf die Genauigkeit zeigte sich ein entgegengesetzter Effekt zum zweiten Messzeitpunkt. Die Analysestichprobe arbeitete genauer als die Normstichprobe.

Die Variable „Summe Gesamt“ (die Summe aller richtigen und falschen Reaktionen im Cognitrone) war zu MZP-1 ausreichend normalverteilt (Kolmogorov-Smirnov- = 0.788, = .564). Zur Untersuchung von Effekten des Geschlechts, des Alters, des ADHS, der Depressivität und ihren Wechselwirkungen auf die Variable „Summe Gesamt“ im Cognitrone, wurde eine univariate vierfaktorielle Varianzanalyse berechnet (Tabelle 27). In das Modell wurden wiederum nur die zweifachen Wechselwirkungen integriert. Der Levene-Test wurde mit (14, 72) = 0.712, = .755 nicht signifikant.

Tabelle 27: Varianzanalyse zur Überprüfung von Geschlechts-, Alters-, ADHS-, Depressions- und Wechselwirkungseffekten auf die Variable „Summe Gesamt“ des Cognitrone S8 der Analysestichprobe (= 87) zu Messzeitpunkt 1 (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz).

Quelle der Varianz	Summe der Abweichungs-quadrate		mittlere Quadrat-summe		Signifikanz
korrigiertes Modell[a]	155072.0	10	155072.0	2.822	**.005****
Konstanter Term	2995621.0	1	2995621.0	545.185	**.000*****
Geschlecht	5543.6	1	5543.6	1.009	.318
Alter	64811.6	1	64811.6	11.795	**.001*****
ADHS	4685.4	1	4685.4	0.853	.359
Depression	1556.4	1	1556.4	0.283	.596
Geschlecht x Alter	4572.3	1	4572.3	0.832	.365
Geschlecht x ADHS	8601.4	1	8601.4	1.565	.215
Geschlecht x Depr.[b]	37100.5	1	37100.5	6.752	**.011***
Alter x ADHS	988.0	1	988.0	0.180	.673
Alter x Depr. [b]	13888.9	1	13888.9	2.528	.116
ADHS x Depr. [b]	1268.2	1	1268.2	0.231	.632
Fehler	417596.4	76	5494.7		
Gesamt	10152199.0	87			
Korrigierte Gesamt-variation	572668.4	86			

[a] R^2=.271 (korrigiertes R^2=.175); *p<.05, **p<.01, ***p<.001
[b]Depression

Es zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt des Alters (partielles η = .134) und eine signifikante Wechselwirkung von Geschlecht und Depression (partielles η = .082) bezogen auf die Variable „Summe Gesamt“. Ein angeschlossener -Test für unabhängige Stichproben ergab einen signifikanten Unterschied in der Variablen „Summe Gesamt“ zwischen den beiden Altersgruppen, wobei die jüngeren Probanden (= 346.46, = 79.6) signifikant mehr Items während der Testzeit bearbeiteten, als die älteren (= 302.74, = 72.5) ((85) = 3.785, = .000, 1-β = .98, ε = .549). Die signifikante Wechselwirkung von Geschlecht und Depression auf die „Summe Gesamt“ ist darauf zurückzuführen, dass sich bei den Männern das Vorliegen einer depressiven Verstimmung (BDI > 17) negativ auf die Quantität der Leistung im Cognitrone auswirkte. Bei den Frauen zeigte sich ein umgekehrter Effekt. Dieser Effekt ist wahrscheinlich nicht darauf zurückzuführen, dass die depressiven Frauen signifikant jünger waren als die nicht depressiven Frauen ((30) = -0.605, = .468). Die Power des -Tests lag jedoch nur bei 1-β = .36!

Zur Untersuchung von Effekten des Geschlechts, des Alters, des ADHS und der Depressivität auf Veränderungen in der Variablen „Summe Gesamt“ im Cognitrone S8 zwischen den beiden Messzeitpunkten wurde eine univariate, fünffaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf dem Faktor MZP berechnet (Tabelle 28, 29). In das Modell wurden lediglich die Haupteffekte der vier Variablen (Geschlecht, Alter, Depressivität und ADHS) in die Analyse der Zwischensubjektfaktoren integriert. Der Levene-Test zur Überprüfung der Variablen „Summe Gesamt“ auf Varianzhomogenität zum ersten und zweiten Messzeitpunkt wurde nicht signifikant (MZP-1: (14, 65) = 0.937, = .529 bzw. MZP-2: (14, 65) = 1.150, = .334). Die Variable „Summe Gesamt“ war zum zweiten Messzeitpunkt ebenfalls ausreichend normalverteilt (Kolmogorov-Smirnov- = 0.783, = .573).

Tabelle 28: Tests der Innersubjektfaktoren der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Effekt des Messzeitpunkts und Wechselwirkungseffekte des Messzeitpunkts mit den Variablen Geschlecht, Alter, ADHS und Depression, auf die „Summe Gesamt“ des Cognitrone S8 der Analysestichprobe (= 80) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz).

Quelle der Varianz	Summe der Abweichungs-quadrate		mittlere Quadrat-summe		Signifikanz
MZP	43674.7	1	43674.7	42.291	**.000*** **
MZP x Geschlecht	26.6	1	26.6	0.026	.873
MZP x Alter	1061.5	1	1061.5	0.984	.324
MZP x ADHS	528.3	1	528.3	0.512	.477
MZP x Depression	191.3	1	191.3	0.185	.668
Fehler (MZP)	77453.1	75	1032.7		

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Tabelle 29: Tests der Zwischensubjektfaktoren der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Effekt des Messzeitpunkts und Wechselwirkungseffekte des Messzeitpunkts mit den Variablen Geschlecht, Alter, ADHS und Depression, auf die „Summe Gesamt“ des Cognitrone S8 der Analysestichprobe (= 80) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz).

Quelle der Varianz	Summe der Abweichungs-quadrate		mittlere Quadrat-summe		Signifikanz
Konstanter Term	8046429.3	1	8046429.3	726.399	**.000*** **
Geschlecht	15012.8	1	15012.8	1.355	.248
Alter	207951.9	1	207951.9	18.773	**.000*** **
ADHS	426.7	1	426.7	0.039	.845
Depression	299.6	1	299.6	0.027	.870
Fehler	830786.3	75	11077.2		

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Es zeigte sich ein signifikanter Effekt des Messzeitpunktes (partielles η = .361). Die Probanden steigerten sich daher signifikant in ihrer Leistungsmenge im Cognitrone. Der Tabelle 23 ist zu entnehmen, dass diese Verbesserung bezogen auf die Normwerte nahezu eine halbe Standardabweichung ausmacht. Bei den Zwischensubjektfaktoren zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt des Alters (partielles η = .200).

Der Kolmogorov-Smirnov-Test zur Überprüfung der Variablen „Prozent Falsche“ auf Normalverteilung wurde mit = 1.019, = .003 signifikant. Damit war die Variable nicht normalverteilt und die Voraussetzung für die Durchführung einer Varianzanalyse nicht erfüllt.

Es zeigte sich weder ein signifikanter Effekt des Geschlechts (Mann-Whitney- = 811.5, = -0.603, = .546), des Alters (Mann-Whitney- = 797.5, = -1.238, = .216), der ADHS (Mann-Whitney- = 495.0, = -0.506, = .613) noch der Depressivität (Mann-Whitney- = 429.5, = -0.252, = .801). Weiterhin zeigte sich keine signifikante Differenz zwischen den beiden Messzeitpunkten (Tabelle 30)

Tabelle 30: Wilcoxon-Test zur Überprüfung der Differenz zwischen der Variablen „Prozent Falsche“ des Cognitrone S8 zu Messzeitpunkt 1 und Messzeitpunkt 2 der Analysestichprobe (= 80) (, mittlerer Rang, Rangsummen, und asymptotische Signifikanz).

			mittlerer Rang	Rang-summe	asymptotische Signifikanz
MZP-1-neg.[d]	Ränge	69[a]	44.14	1986.50	-1.758 .079
MZP-2	pos.[e] Ränge	11[b]	35.81	1253.50	
	Bindungen	0[c]			
	Gesamt	80			

[a]MZP-2<MZP-1, [b]MZP-2>MZP-1, [c]MZP-1=MZP-2; *p<.05, **p<.01, ***p<.001
[d] negative
[e] positive

Der größte Anteil an Probanden mit einer Beeinträchtigung in der selektiven Aufmerksamkeit arbeitete angemessen genau, jedoch stark verlangsamt („Typ-2“). In dieser Gruppe und in der Gruppe vom „Typ-3“ ist mit einer Verminderung der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit zu rechnen. Um die Informationsverarbeitungszeiten im Cognitrone bestimmen zu können, wurde eine neue Variable aus der Differenz der „mittleren Zeit richtige Reaktionen“ (COG S8) und der „mittleren Reaktionszeit“ (RT S1) berechnet. Da die Patienten in der Regel kaum Fehler gemacht haben, wurde die „mittlere Zeit richtige Reaktionen“ als Referenzwert für die Bearbeitungsgeschwindigkeit der Wahlreaktionsaufgabe genommen. Außerdem unterschieden sich die Variablen „mittlere Zeit richtige Reaktionen“ (= 1.18 s; = 0.34) und „mittlere Zeit falsch Reaktionen“ (= 1.34 s; = 0.84) des COG S8 um lediglich 16 ms voneinander. Diese Subtraktionsmethode zur Untersuchung zeitlicher Verläufe mentaler Operationen geht auf den niederländischen Physiologen C.F. Donders zurück (vergleiche Spitzer, 1996). Der neu berechnete Differenzwert ermöglicht es, die Entscheidungszeit der Probanden zu schätzen, da die vom Patienten im Schnitt benötigte Zeit, um die Wahlreaktionsaufgaben im COG S8 zu bearbeiten, um die gemittelte Reaktionszeit auf einen einfachen Stimulus bereinigt wurde. Die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit lag zum ersten Messzeitpunkt in der Stichprobe (= 87) bei einem Mittelwert von = 875.70 ms (= 330.68).

In den drei Auffälligkeitstypen und der Gruppe mit normalen Leistungen im Cognitrone S8 zeigten sich folgende Mittelwerte und Streuung bezogen auf die durchschnittliche Verarbeitungsgeschwindigkeit (Tabelle 31).

Tabelle 31: Mittelwerte in Millisekunden (ms) und Streuung in den Verarbeitungsgeschwindigkeitszeiten der vier Gruppen im Cognitrone (Normalleistung, Typ-1, Typ-2 und Typ-3) der Analysestichprobe zu Messzeitpunkt 1 (= 87) (Gruppengröße, Mittelwerte und Streuungen).

Normalleistung	49	728.5 ms	140.2 ms
Typ-1	9	583.6 ms	216.3 ms
Typ-2	24	1168.8 ms	284.3 ms
Typ-3	5	1436.8 ms	436.4 ms

Tabelle 31 ist zu entnehmen, dass sich die durchschnittlichen Verarbeitungsgeschwindigkeitszeiten der beiden Gruppen „Typ-2“ und „Typ-3“ stark von denen der beiden anderen Gruppen (mit normaler Leistung und „Typ-1“) unterscheiden. Die Gruppe „Typ-1“ (mit vielen Fehlern bei mindestens durchschnittlicher Geschwindigkeit) weist im Cognitrone eine noch kürzere durchschnittliche Verarbeitungszeit auf als die Gruppe mit normaler Leistung. Dies jedoch zu Lasten der Genauigkeit.

Zum zweiten Messzeitpunkt lag die durchschnittliche Verarbeitungsgeschwindigkeit in der Stichprobe (= 80) bei einem Mittelwert von = 719.71 ms (= 311.66). Beide Variablen (Verarbeitungsgeschwindigkeit zu Messzeitpunkt 1 und 2) waren nicht ausreichend normalverteilt (Kolmogorov-Smirnov- = 1.461, = .028 bzw. = 1.473, = .026).

Der Wilcoxon-Test zwischen der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit des ersten und zweiten Messzeitpunkts wurde mit = -6.681 und = .000 hoch signifikant (Tabelle 32). Die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit der Gesamtstichprobe erhöhte sich daher zwischen den beiden Messungen signifikant.

Tabelle 32: Wilcoxon-Test zur Überprüfung der Differenz zwischen der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit zu Messzeitpunkt 1 und Messzeitpunkt 2 der Analysestichprobe (= 80) (, mittlerer Rang, Rangsummen, und asymptotische Signifikanz).

			mittlerer Rang	Rangsumme	asymptotische Signifikanz
MZP-1-neg.[d]	Ränge	69[a]	43.67	3013.00	-6.681 . **000***
MZP-2	pos.[e] Ränge	11[b]	20.64	227.00	
	Bindungen	0[c]			
	Gesamt	80			

[a]MZP-2<MZP-1, [b]MZP-2>MZP-1, [c]MZP-1=MZP-2; *p<.05, **p<.01, ***p<.001
[d] negative
[e] positive

Die mittleren Verarbeitungsgeschwindigkeitszeiten und ihre Streuung der unterschiedlichen Leistungstypen im Cognitrone S8 zu MZP-2 sind in Tabelle 33 dargestellt. Zu erkennen ist eine deutliche Abnahme der Entscheidungszeit in der Gruppe „Typ-2“ (um 286.3 ms im Vergleich zu MZP-1). Die Entscheidungszeiten der drei Gruppen „Normalleistung“, „Typ-1“ und „Typ-3“ verbesserten sich hingegen weniger deutlich („Normalleistung“: um 127.7 ms; „Typ-1“: um 22.5 ms; „Typ-3“: um 72.2 ms).

Tabelle 33: Mittelwerte und Standardabweichungen in den Verarbeitungsgeschwindigkeitszeiten der vier Leistungsgruppen im Cognitrone S8 (Normalleistung, Typ-1, Typ-2 und Typ-3) der Analysestichprobe zu Messzeitpunkt 2 (= 80) (Gruppengröße, Mittelwert und Streuung).

Normalleistung	47	600.8 ms	121.6 ms
Typ-1	7	569.1 ms	178.6 ms
Typ-2	21	882.5 ms	333.1 ms
Typ-3	5	1364.6 ms	530.0 ms

3.4.3.5

Im SKT erreichte die Analysestichprobe in den beiden Subscores (Aufmerksamkeit und Gedächtnis) und dem Gesamtscore folgende Mittelwerte bezogen auf die erhaltenen Normwertpunkte (Tabelle 34).

Tabelle 34: Mittelwerte und Streuung der Variablen Gesamtscore, Aufmerksamkeit- und Gedächtnissubscore des Kurztest zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) der Analysestichprobe (= 87) zu MZP-1 (, Minimum, Maximum, Mittelwert und Streuung).

	Min.	Max.		
Gesamtscore	87	0	9	2.26	2.026
Aufmerksamkeitssubscore	87	0	7	1.52	1.591
Gedächtnissubscore	87	0	7	0.75	1.222
Gültige Werte	87				

Werte im Gesamtscore zwischen 0 und 4 Punkten bedeuten nach der Auswertungsinstruktion des Instruments (Erzigkeit, 2001), dass keine kognitiven Störungen nachweisbar sind. Gleiches gilt für Werte im Aufmerksamkeitssubscore zwischen 0 und 2

Punkten bzw. 0 und 1 Punkt im Gedächtnissubscore. Die Gesamtstichprobe war daher in keinem der drei Scores als „auffällig“ einzustufen. Insgesamt erreichten elf Patienten einen Gesamtscore von fünf und mehr Normwertpunkten (Tabelle 35). 18 Probanden erzielten im Aufmerksamkeitssubscore einen Wert größer als zwei (Tabelle 36) und 13 einen Gedächtnissubscore größer als einen Normwertpunkt (Tabelle 37). Damit wiesen zum ersten Messzeitpunkt 13 Patienten eine mindestens leichte Gedächtnis- und 18 Patienten eine mindestens leichte Aufmerksamkeitsstörung auf.

Tabelle 35: Häufigkeiten der Gesamtscorebereiche des Kurztests zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) in der Analysestichprobe (= 87) zu Messzeitpunkt 1 (Anzahl, Prozentangaben).

Normwertpunkte	Anzahl	Prozent
0-4[a]	76	87.4
5-8[b]	10	11.5
9-13[c]	1	1.1
14-18[d]	0	0.0
Gesamt	87	100.0

[a] 0-4: keine kognitiven Störungen nachweisbar, [b] 5-8: leichte kognitive Störung: fraglicher Beginn eines demenziellen Syndroms, [c] 9-13: leichte Ausprägung eines organischen Psychosyndroms oder demenziellen Syndroms, [d] 14-18: mittelschwere Ausprägung eines organischen Psychosyndroms oder demenziellen Syndroms

Tabelle 36: Häufigkeiten der Aufmerksamkeitssubscorebereiche des Kurztests zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) in der Analysestichprobe (= 87) zu Messzeitpunkt 1 (Anzahl, Prozentangaben).

Normwertpunkte	Anzahl	Prozent
0-2[a]	69	79.3
3-5[b]	14	16.1
6-9[c]	4	4.6
10-12[d]	0	0.0
13-15[e]	0	0.0
16-18[f]	0	0.0
Gesamt	87	100.0

[a] 0-2: keine Aufmerksamkeitsstörung nachweisbar, [b] 3-5: sehr leichte Aufmerksamkeitsstörung, [c] 6-9: leichte Aufmerksamkeitsstörung, [d] 10-12: mittelschwere Aufmerksamkeitsstörung, [e] 13-15: schwere Aufmerksamkeitsstörung, [f] 16-18: sehr schwere Aufmerksamkeitsstörung

Tabelle 37: Häufigkeiten der Gedächtnissubscorebereiche des Kurztests zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) in der Analysestichprobe (= 87) zu Messzeitpunkt 1 (Anzahl, Prozentangaben).

Normwertpunkte	Anzahl	Prozent
0-1[a]	74	85.1
2-3[b]	9	10.3
4-5[c]	4	4.6
6-7[d]	0	0.0
8-9[e]	0	0.0
Gesamt	87	100.0

[a] 0-1: keine Gedächtnisstörung nachweisbar, [b] 2-3: leichte Gedächtnisstörung, [c] 4-5: mittelschwere, Gedächtnisstörung, [d] 6-7: schwere Gedächtnisstörung, [e] 8-9: sehr schwere Gedächtnisstörung

Für den zweiten Messzeitpunkt ergaben sich folgende Mittelwerte und Streuungen (Tabelle 38).

Tabelle 38: Mittelwerte und Streuung der Variablen Gesamtscore, Aufmerksamkeits- und Gedächtnissubscore der Analysestichprobe (= 80) zu Messzeitpunkt 2 (, Minimum, Maximum, Mittelwert und Streuung).

	Min.	Max.			
Gesamtscore	80	0	8	1.57	1.573
Aufmerksamkeitssubscore	80	0	6	1.11	1.359
Gedächtnissubscore	80	0	3	0.46	0.841
Gültige Werte	80				

Von den verbliebenen 80 Probanden zu MZP-2 wiesen lediglich vier Probanden einen Gesamtscore von über 4 Normwertpunkten, 8 einen Aufmerksamkeitssubscore größer als 2 und 12 einen Gedächtnissubscore größer als einen Normwertpunkt auf. Die Gedächtnisstörungen bildeten sich demnach am wenigsten zurück. Die Häufigkeitsverteilungen der Normwertbereiche in den drei Scores sind in den Tabellen 39 - 41 wiedergegeben.

Tabelle 39: Häufigkeiten der Gesamtscorebereiche des Kurztests zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) in der Gesamtstichprobe zu Messzeitpunkt 2 (= 80) (Anzahl, Prozentangaben).

Normwertpunkte	Anzahl	Prozent
0-4[a]	76	95.0
5-8[b]	4	5.0
9-13[c]	0	0.0
14-18[d]	0	0.0
Gesamt	80	100.0

[a] 0-4: keine kognitiven Störungen nachweisbar, [b] 5-8: leichte kognitive Störung: fraglicher Beginn eines demenziellen Syndroms, [c] 9-13: leichte Ausprägung eines organischen Psychosyndroms oder demenziellen Syndroms, [d] 14-18: mittelschwere Ausprägung eines organischen Psychosyndroms oder demenziellen Syndroms

Tabelle 40: Häufigkeiten der Aufmerksamkeitssubscorebereiche des Kurztests zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) in der Gesamtstichprobe (= 80) zu Messzeitpunkt 2 (Anzahl und Prozentangaben).

Normwertpunkte	Anzahl	Prozent
0-2[a]	72	90.0
3-5[b]	6	7.5
6-9[c]	2	2.5
10-12[d]	0	0.0
13-15[e]	0	0.0
16-18[f]	0	0.0
Gesamt	80	100.0

[a] 0-2: keine Aufmerksamkeitsstörung nachweisbar, [b] 3-5: sehr leichte Aufmerksamkeitsstörung, [c] 6-9: leichte Aufmerksamkeitsstörung, [d] 10-12: mittelschwere Aufmerksamkeitsstörung, [e] 13-15: schwere Aufmerksamkeitsstörung, [f] 16-18: sehr schwere Aufmerksamkeitsstörung

Tabelle 41: Häufigkeiten der Gedächtnissubscorebereiche des Kurztests zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) in der Gesamtstichprobe (= 80) zu Messzeitpunkt 2 (Anzahl und Prozentangaben).

Normwertpunkte	Anzahl	Prozent
0-1[a]	68	85.0
2-3[b]	12	15.0
4-5[c]	0	0.0
6-7[d]	0	0.0
8-9[e]	0	0.0
Gesamt	80	100.0

[a] 0-1: keine Gedächtnisstörung nachweisbar, [b] 2-3: leichte Gedächtnisstörung, [c] 4-5: mittelschwere Gedächtnisstörung, [d] 6-7: schwere Gedächtnisstörung, [e] 8-9: sehr schwere Gedächtnisstörung

Im SKT sind drei Gedächtnisaufgaben enthalten (unmittelbare Reproduktion, verzögerte Reproduktion und Wiedererkennen). Die unmittelbare Reproduktionsaufgabe stellt eine Operationalisierung der Merkspanne dar. Die Merkspanne gesunder Probanden liegt in

der Regel bei sieben +/- zwei Items (siehe Miller, 1956). Da die Probanden die Aufgabe hatten, sich 12 Gegenstände einzuprägen, sind fehlende Nennungen von mehr als sieben Gegenständen nach dieser „Faustregel“ als auffällig anzusehen. Zum ersten Messzeitpunkt erinnerten sich in der unmittelbaren Reproduktionsaufgabe lediglich drei Patienten an weniger als fünf Items. In der verzögerten Reproduktionsaufgabe war es lediglich einer. Beim Wiedererkennen wiesen lediglich 15 Patienten mehr als ein nicht genanntes Item auf. Die Gedächtnisleistungen der Probanden lagen daher bereits zum ersten Messzeitpunkt im Bereich gesunder Stichproben. Die unmittelbare Merkfähigkeit und die Leistungen in der verzögerten Reproduktion sind daher für die Analysestichprobe als nicht auffällig einzustufen.

3.4.4 Zusammenhänge zwischen selektiver Aufmerksamkeit und den anderen kognitiven Leistungsbereichen

Um Zusammenhänge zwischen den Leistungen im Cognitrone und den anderen kognitiven Leistungsbereichen (Reaktionszeiten, motorischen Zeiten, den IQ-Werten, der IQ-Differenz und den Gedächtnisleistungen) zu untersuchen wurden Korrelationen berechnet. Für eine kleine Korrelation (= .10) lag die statistische Power mit = 87 bei, 1-β = .237, für eine mittlere Korrelation (= .30) bei, 1-β = .897. Kleine Korrelationen konnten daher aufgrund der geringen Stichprobengröße kaum nachgewiesen werden. Um kleine Korrelationen (= .10) bei α = .05 und einer Power von 0.8 untersuchen zu können wäre eine Stichprobengröße von 779 Probanden notwendig gewesen.

3.4.4.1

Zur Überprüfung von Zusammenhängen zwischen dem prämorbiden Intelligenzniveau und den Leistungen der Probanden im Cognitrone („Summe Gesamt“, „Prozent Falsche“ und „Verarbeitungsgeschwindigkeit“) wurden für die normalverteilten Variablen Pearson-, für die nicht normalverteilten Variablen Spearman-Rho bzw. Kendalls Tau-b Korrelationen berechnet.

Zwischen den IQ-Werten des MWT-B der Analysestichprobe (= 87) und den Werten in der Variablen „Summe Gesamt“ zu MZP-1 zeigte sich eine nicht signifikante Korrelation nach Pearson von = .003 (= .980). Die Leistungsmenge im Cognitrone ist damit als unabhängig vom prämorbiden Intelligenzniveau anzusehen.

Da die Variable „Prozent Falsche“ zu MZP-1 nicht normalverteilt war (s.o.) und es zudem einige Ausreißer gab (= 3.5%, = 3.83%, Range: 0%-25.4%), wurde eine Kendalls Tau-b Korrelation zwischen den Variablen „Prozent Falsche“ und „IQ-MWT-B“ berechnet. Es zeigte sich ein signifikanter negativer Zusammenhang von = -.151 (= .044). Damit machten Probanden mit einem höheren prämorbiden Intelligenzniveau gemessen an der Gesamtzahl ihrer bearbeiteten Items weniger Fehler als Probanden mit niedrigerem IQ im MWT-B.

Auch zwischen den beiden Variablen „Verarbeitungsgeschwindigkeit“ und „IQ-MWT-B“ wurde eine Kendalls Tau-b Korrelation berechnet. Es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen diesen beiden Variablen (= .050, = .501). Einen Zusammenhang zwischen der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und dem prämorbiden Intelligenzniveau konnte demnach nicht gefunden werden.

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass sich lediglich ein Zusammenhang zwischen der Leistungsgüte im Cognitrone (der Filterfunktion der selektiven Aufmerksamkeit) und dem prämorbiden Intelligenzniveau zeigte. Zusammenhänge mit der Verarbeitungsgeschwindigkeit in der selektiven Aufmerksamkeit und dem prämorbiden Intelligenzniveau konnten nicht festgestellt werden. Diese Funktionen scheinen daher unabhängig voneinander zu sein.

Um Zusammenhänge zwischen dem aktuellen Leistungsniveau im Bereich Problemlösen/abstraktes Denken und der selektiven Aufmerksamkeit zu untersuchen, wurden aufgrund der fehlenden Normalverteilung des IQ im SPM und einiger Ausreißer (IQ < 120) für die Variablen „Summe Gesamt“, „Prozent Falsche“ und „Verarbeitungsgeschwindigkeit“ Kendalls Tau-b Korrelationen berechnet.

Zwischen den Variablen „Summe Gesamt“ und „IQ-SPM“ zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang (= .157, = .152). Unter Kontrolle des Alters, das einen signifikanten Einfluss auf die Leistung im SPM hatte (s.o.) fiel dieser Zusammenhang noch geringer aus (partieller Korrelationskoeffizient: = -.025, = .823). Ebenso zeigte sich kein Zusammenhang zwischen den Leistungen im SPM und der Variablen „Verarbeitungsgeschwindigkeit“ (= -.074, = .326). Ein hoch signifikanter Zusammenhang

fand sich hingegen erneut zwischen den Leistungen im SPM und der Variablen „Prozent Falsche“ im COG (= -.211, = .005).

Das aktuelle nichtverbale Intelligenzniveau der Probanden hing daher ebenfalls nicht mit dem Geschwindigkeitsaspekt in der selektiven Aufmerksamkeitsfunktion, wohl aber mit der Qualität der Leistung (Filterfunktion) zusammen. Die Probanden, die gemessen an der Gesamtleistung im Cognitrone wenige Fehler machten, erreichten höhere IQ-Werte im SPM.

Zwischen den Variablen „Differenz zwischen MWT-B und SPM“ und der „Summe Gesamt“ im Cognitrone zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang (Pearson: = -.079, = .471; nach Auspartialisierung des Alters = .081, = .464). Ebenso wenig fand sich ein Zusammenhang zwischen der Variablen „Verarbeitungsgeschwindigkeit“ und „Differenz zwischen MWT-B und SPM“ (Spearman-Rho: = .136, = .215). Ein negativer Zusammenhang zwischen den Variablen „Differenz zwischen MWT-B und SPM“ und „Prozent Falsche“ im Cognitrone fand sich ebenfalls nicht (Kendalls Tau-b: = .027, = .718). Die Beeinträchtigung der intellektuellen Fähigkeiten im Bereich des abstrakten Denkens ist demnach unabhängig von den Leistungen im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit.

3.4.4.2

Zwischen den Variablen „mittlere Reaktionszeit“ und „Summe Gesamt“ zeigte sich eine schwache Korrelation, die nur knapp das 5%-Signifikanzniveau verfehlte (Pearson: = -.201, = .061). Nach Auspartialisierung des Alters zeigte sich dieser Zusammenhang nicht mehr (= -.172, = .114). Weiterhin konnte kein Zusammenhang zwischen der „Verarbeitungsgeschwindigkeit“ im Cognitrone und der Variablen „mittlere Reaktionszeit“ festgestellt werden (Spearman-Rho: = .171, = .112, nach Auspartialisierung des Alters: = -.0498, = .649). Auch mit der Variablen „Prozent Falsche“ fand sich kein signifikanter Zusammenhang (Kendalls Tau-b: = -.057, = .439). Damit waren die Leistungen im Cognitrone unabhängig von der tonischen Alertness (der allgemeinen Wachheit) der Probanden.

Zwischen den „mittleren motorischen Zeiten“ und der „Summe Gesamt“ zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang (Pearson: = -.217, = .043), der sich jedoch nach Auspartialisierung des Alters nicht mehr zeigte (= -.108, = .320). Ebenso wenig wurden

die Korrelationen mit der Variablen „Verarbeitungsgeschwindigkeit“ (Spearman-Rho: = .089, = .412) und „Prozent Falsche“ (Kendalls Tau-b: = -.021, = .775) signifikant. Die Leistungen im Cognitrone waren daher unabhängig von der motorischen Geschwindigkeit der Probanden.

3.4.4.3

Die Variable „Rohwert unmittelbare Reproduktion“ war mit Kolmogorov-Smirnov- = 1.462 und = .028 nicht ausreichend normalverteilt. Zur Überprüfung von Zusammenhängen zwischen dieser Variablen und den Variablen des Cognitrone wurden daher nicht parametrische Korrelationen berechnet. Zwischen den Variablen „Rohwert unmittelbare Reproduktion“ und „Summe Gesamt“ bzw. „Verarbeitungsgeschwindigkeit“ zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge (Spearman-Rho: = -.195, = .070 bzw. = .174, = .108). Auch mit der Variablen „Prozent Falsche“ zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang (Kendalls Tau-b: = -.032, = .687). Die Leistungen der Patienten in ihrer unmittelbaren Merkfähigkeit hingen damit nicht mit ihren Leistungen im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit zusammen.

Auch die Variable „Rohwert verzögerte Reproduktion“ war mit Kolmogorov-Smirnov- = 1.417 und = .036 nicht ausreichend normalverteilt. Zur Überprüfung von Zusammenhängen zwischen dieser Variablen und den Variablen des Cognitrone wurden daher ebenfalls nicht parametrische Korrelationen berechnet. Die verzögerte Reproduktion hing nicht signifikant mit den Variablen „Summe Gesamt“, „Verarbeitungsgeschwindigkeit“ und „Prozent Falsche“ zusammen (Spearman-Rho: = -.183, = .090 bzw. = .174, = .108; Kendalls Tau-b: = -.047, = .549).

Die Wiedererkennensleistung im SKT war mit Kolmogorov-Smirnov- = 2.894 und = .000 ebenfalls nicht ausreichend normalverteilt. Da es bei der Variablen einige Ausreißer (bis 7 Punkte bei = 0.9 und = 1.34 Punkten) gab, wurden zur Überprüfung von Zusammenhängen lediglich Kendalls Tau-b Korrelationen berechnet. Erneut konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Variablen „Wiedererkennen“ und den drei Cognitronevariablen („Summe Gesamt“, „Verarbeitungsgeschwindigkeit“ und Prozent Falsche“) gefunden werden (Kendalls Tau-b: = -.100, = .229, = .074, = .372 und = .046, = .582).

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass die Gedächtnisleistung unabhängig von den Leistungen im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit war. Der Geschwindigkeitsaspekt der selektiven Aufmerksamkeit korrelierte mit keiner der anderen untersuchten Leistungsmaße; wohingegen zwischen dem Genauigkeitsaspekt und dem prämorbiden Intelligenzniveau ein signifikanter Zusammenhang besteht.

3.4.5 Unterschiede in den kognitiven Leistungsbereichen zwischen den Auffälligkeitstypen des Cognitrone

In den oben beschriebenen Zusammenhangsanalysen zwischen den Leistungen der Probanden in der selektiven Aufmerksamkeit und den anderen untersuchten kognitiven Leistungsbereichen zeigten sich nur wenige signifikante Korrelationen. In diesem Abschnitt werden Leistungsunterschiede der einzelnen Auffälligkeitstypen in den anderen untersuchten Leistungsbereichen dargestellt.

3.4.5.1

In der Gruppe mit normaler Leistung („T-Summe Gesamt“ und „T-Prozent Falsche“ jeweils ≥ = 40; = 48, 1 missing) ergab sich für die Variable „Differenz zwischen IQ-MWT-B und IQ-SPM“ ein Mittelwert von = 15.92 IQ-Punkten (= 18.94, Range: -31 bis 59). Insgesamt lagen in dieser Gruppe 58.3% unter der kritischen Differenz von 16.1 Punkten.

Die Gruppe „Typ-2“ (langsam aber genau, = 23, 1 missing) erzielte in dieser Variablen einen Mittelwert von = 22.83 (= 16.61, Range: -6 bis 53). Lediglich 43.5% der Gruppe lagen mit ihrem Differenzwert unter 16.1 IQ-Punkten. Zudem lagen lediglich zwei Patienten mit ihrem Wert im SPM über dem des MWT-B. In der Gruppe mit normaler Leistung im MWT-B waren es sechs Patienten.

Die Patienten vom „Typ-3“ (langsam und ungenau, = 5) erzielten einen Mittelwert von = 27.20 IQ-Punkten (= 17.78 IQ-Punkten, Range: 1 bis 46). Lediglich ein Patient (20%) dieser Gruppe blieb in seinem Differenzwert unter 16.1 IQ-Punkten.

Die neun Patienten vom „Typ-1“ (schnell und ungenau) erreichten einen Mittelwert von = 24.33 IQ-Punkten (= 19.03 IQ-Punkten, Range: -8 bis 52). Vier Patienten (44.4%) blieben mit ihrem Mittelwert unter 16.1 IQ-Punkten.

Insgesamt bleibt festzuhalten, dass als einzige der vier Gruppen, die Gruppe mit normaler Leistung im COG in ihrem mittleren Differenzwert zwischen den beiden IQ-Tests unter 16.1 IQ-Punkten blieb. Weiterhin waren in dieser Gruppe prozentual gesehen die wenigsten Probanden mit über dem kritischen Wert liegenden Differenzen. Die Gruppe mit der im Schnitt größten Differenz und den meisten entsprechend beeinträchtigten Patienten war die Gruppe vom „Typ-3“, die jedoch nur aus fünf Probanden bestand.

3.4.5.2

Bezüglich der „mittleren Reaktionszeiten“ und „mittleren motorischen Zeiten“ im RT S1 zeigte sich bezogen auf die Typen im Cognitrone folgende Verteilung (Tabelle 42):

Tabelle 42: Unterschiede zwischen den Auffälligkeitstypen des COG S8 in den Variablen „mittlere Reaktionszeit“ und „mittlere motorische Zeit“ des RT S1 zu Messzeitpunkt 1 (= 87) (Fallzahlen, Mittelwerte und Streuungen in Millisekunden).

Variable	„normal“			„Typ-1”			„Typ-2”			„Typ-3”		
mittlere Reaktionszeit	49	292.0	103.4	9	330.9	66.2	24	322.8	48.4	5	329.2	82.6
mittlere mot.[a] Zeit	49	179.1	72.0	9	201.7	38.8	24	205.8	57.5	5	192.8	92.8

[a] motorische

Alle drei Gruppen mit Aufmerksamkeitsstörungen weisen demnach im Schnitt um mindestens 30 ms längere Reaktionszeiten und um mindestens 10 ms längere motorische Zeiten auf.

3.4.5.3

In den Untertests des SKT „unmittelbare Reproduktion“, „verzögerte Reproduktion“ und „Wiedererkennen“ zeigten sich bezogen auf die Auffälligkeitstypen des COG S8 folgende Verteilungen (Tabelle 43).

Tabelle 43: Unterschiede zwischen den Auffälligkeitstypen des COG S8 Gedächtnisuntertests des Kurztest zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen (SKT) zu Messzeitpunkt 1 (= 87) (Fallzahlen, Mittelwerte nicht erinnerter Items und Streuungen).

Variable	„normal“			„Typ-1”			„Typ-2”			„Typ-3”		
Unmittelbare Rep.[a]	49	4,55	1,26	9	4,89	1,27	24	5,12	1,87	5	5,40	1,52
Verzögerte Repr.[a]	49	3,71	1,68	9	4,00	1,66	24	4,75	1,80	5	4,20	1,92
Wiedererkennen	49	0,65	0,88	9	0,56	0,53	24	1,50	2,00	5	1,40	1,52

[a] Reproduktion

In den beiden Subtests „unmittelbare Reproduktion“ und „verzögerte Reproduktion“ zeigten die drei Gruppen, die im Cognitrone auffällig waren schlechtere Leistungen als die Gruppe mit normaler Leistung, d.h. sie nannten weniger Wörter als die Probanden ohne Aufmerksamkeitsstörung. Dennoch lagen die Werte aller Gruppen im Bereich sieben +/- zwei erinnerter Items, was auf eine normale Merkspanne schließen lässt (vgl. Miller, 1956). Eine statistische Absicherung der Unterschiede zwischen den Gedächtnisleistungen der Gruppe ohne Aufmerksamkeitsstörung und den Gruppen „Typ-1“ und „Typ-3“ konnte aufgrund der geringen Fallzahlen in diesen beiden Gruppen nicht erfolgen. Die beiden Gruppen „Normal“ und „Typ-2“ unterschieden sich in der Variablen „verzögerte Reproduktion“ signifikant (Mann-Whitney- = 396.0, = -2.288, = .022) voneinander, der Unterschied zwischen den Leistungen der beiden Gruppen in der Variablen „unmittelbare Reproduktion“ wurde nicht statistisch signifikant (Mann-Whitney- = 472.5, = -1,395, = .163). Da die beiden Variablen „unmittelbare Reproduktion“ und „verzögerte Reproduktion“ nicht normalverteilt waren (s.o.) wurden Mann-Whitney- -Tests berechnet.

3.4.6 Unterschiede in der SCL-90-R zwischen den Auffälligkeitstypen des Cognitrone

Um zu überprüfen, ob sich die „Typen“ im Cognitrone systematisch in ihren Angaben zur aktuellen Symptombelastung (SCL-90-R) unterscheiden wurde aufgrund der geringen Fallzahl in den Gruppen „Typ-1“ und „Typ-3“ der Kruskal-Wallis- -Test über die einzelnen Skalen der SCL-90-R und dem GSI berechnet. Es zeigten sich in keiner Skala signifikante Differenzen (Tabelle 44).

Tabelle 44: Kruskal-Wallis-H-Tests zur Überprüfung von Differenzen der Cognitronetypen in ihrem Antwortverhalten der Symptomcheckliste von Derogatis (SCL-90-R) zu Messzeitpunkt 1 (=87) (Chi-Quadrat, Freiheitsgrade und Signifikanz).

Variable	_1[a]	_2[b]	_3[c]	_4[d]	_5[e]	_6[f]	_7[g]	_8[h]	_9[i]	GSI[j]
Chi-Quadrat	1.414	1.828	0.689	0.391	0.576	0.750	0.384	1.680	0.616	0.600
Df	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Signifikanz	.702	.609	.876	.942	.902	.861	.944	.641	.893	.896

[a] Somatisierung, [b] Zwanghaftigkeit, [c] Unsicherheit im Sozialkontakt, [d] Depressivität, [e] Ängstlichkeit, [f] Aggressivität/Feindseligkeit, [g] Phobische Angst, [h] Paranoides Denken, [i] Psychotizismus, [j] global severity index

3.4.7 Verbesserungen zwischen den Messzeitpunkten innerhalb der Cognitronegruppen

Da die Leistungen aller Gruppen im Cognitrone, d.h. der Patienten mit einer der drei möglichen Aufmerksamkeitsstörungen und der Patienten ohne Aufmerksamkeitsstörung, in den Bereichen Gedächtnis und Reaktionszeiten verglichen mit den jeweiligen Normstichproben im unauffälligen Bereich waren, sind Veränderungen in diesen Variablen zwischen den beiden Messzeitpunkten weniger von Interesse. Wichtig für die weitere Behandlung und die Prognosestellung sind jedoch Veränderungen im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit (gemessen mit dem COG S8).

Die Gruppe, die zu MZP-1 bereits normale Leistungen im COG S8 zeigte, verbesserte sich im Schnitt bezogen auf die Variable „T-Summe Gesamt“ von = 45.29 (= 3.77) zu MZP-1 auf = 49.87 (= 4.57) zu MZP-2. Auch in der Variablen „T-Prozent Falsche“ zeigte diese Gruppe eine Leistungssteigerung von = 53.73 (= 9.25) zu MZP-1 auf = 57.09 (= 10.98) zu MZP-2.

Die Gruppe „Typ-2“ (langsam aber genau) steigerte ihre Leistung in der Variablen „T-Summe Gesamt“ von = 34.42 (= 2.36) zu MZP-1 auf = 41.29 (= 6.08) zu MZP-2. Der Mittelwert der Gruppe lag demnach fünf Wochen nach der Erstmessung wieder im Bereich einer Standardabweichung unter dem Mittelwert der Normstichprobe. Die Genauigkeit, operationalisiert durch die Variable „Prozent Falsche“ nahm hingegen leicht ab (= 60.00, = 12.09; = 57.86, = 11.32).

Die Patienten der Gruppe „Typ-1“ (schnell und ungenau) verbesserten ihre Leistungen in der Variablen „T-Summe Gesamt“ kaum (= 49.89, = 9.49 zu MZP-1 vs. = 50.29,

= 7.65 zu MZP-2). Was die Genauigkeit der Leistung angeht („T-Prozent Falsche“) zeigte sich im Schnitt eine deutliche Verbesserung zwischen den beiden Messzeitpunkten (= 26.44, = 7.84 zu MZP-1 vs. = 40.43, = 18.80 zu MZP-2). Auch hier erreichte die Gruppe zum zweiten Messzeitpunkt einen Mittelwert, der im Bereich einer Standardabweichung unter dem Mittelwert der Normstichprobe lag.

Die Patienten der Gruppe „Typ-3“ (langsam und ungenau) konnte ihre Leistung, was die Geschwindigkeit angeht („T-Summe Gesamt“) nicht merklich steigern (= 31.20, = 6.26 zu MZP-1 vs. = 32.20, = 7.16 zu MZP-2). Bezogen auf die Qualität der Leistung („T-Prozent Falsche“) zeigte sich eine Steigerung um über eine Standardabweichung, wobei auch zum zweiten Messzeitpunkt der Mittelwert der Gruppe „Typ-3“ knapp über eine Standardabweichung unter dem Mittelwert der Normstichprobe lag (= 26.80, = 9.31 zu MZP-1 vs. = 39.40, = 17.78 zu MZP-2).

3.4.8 Zusammenhänge zwischen der kognitiven Leistungsfähigkeit und ausgewählten störungsspezifischen Variablen

Zur Untersuchung von Zusammenhängen zwischen den Variablen der kognitiven Leistungsfähigkeit und den ausgewählten störungsbezogenen Variablen „Alter beim Erstkontakt mit Alkohol“, „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“, „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“, „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“, „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“, „Anzahl der Entgiftungen“ und „Anzahl der stationären Entwöhnungen“ wurden Partialkorrelationen unter Kontrolle des Lebensalters berechnet.

Tabelle 45: Korrelationen zwischen den Variablen IQ-MWT-B und „Alter beim Erstkontakt mit Alkohol“ (Alter Erstk.), „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ (Alter reg. Kons.), „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“ (Alter Entz.), „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“ (Abst. vor Test.), „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“ (Dauer Abhk.), „Anzahl der Entgiftungen“ (Anzahl Entgift.) und „Anzahl der stationären Entwöhnungen“ (Anzahl stat. Reha) unter Auspartialisierung des Alters zu Messzeitpunkt 1 (= 87) (Korrelationskoeffizienten, Signifikanz).

Variable	Alter Erstk.	Alter reg. Kons.	Alter Entz.	Abst. vor Test.	Dauer Abhk.	Anzahl Entgift.	Anzahl stat. Reha
IQ-MWT-B	.020	-.041	-.118	.207	-.070	-.002	**.256***

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Es ergab sich lediglich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Variablen „IQ-MWT-B“ und der Variablen „Anzahl der stationären Entwöhnungen“, die dahingehend zu interpretieren ist, dass die Patienten, die zuvor bereits mindestens eine stationäre Entwöhnungsbehandlung absolviert hatten über einen höheren prämorbiden Intelligenzquotienten verfügten (Tabelle 45).

Tabelle 46: Korrelationen zwischen den Variablen IQ-SPM und „Alter beim Erstkontakt mit Alkohol“ (Alter Erstk.), „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ (Alter reg. Kons.), „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“ (Alter Entz.), „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“ (Abst. vor Test.), „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“ (Dauer Abhk.), „Anzahl der Entgiftungen“ (Anzahl Entgift.) und „Anzahl der stationären Entwöhnungen“ (Anzahl stat. Reha) unter Auspartialisierung des Alters zu Messzeitpunkt 1 (= 87) (Korrelationskoeffizienten, Signifikanz).

Variable	Alter Erstk.	Alter reg. Kons.	Alter Entz.	Abst. vor Test.	Dauer Abhk.	Anzahl Entgift.	Anzahl stat. Reha
IQ-SPM	-.196	.014	-.173	.053	.119	**-.287****	.064

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Zwischen dem aktuellen Leistungsniveau im Bereich des abstrakten Denkens (IQ-SPM) und den ausgewählten störungsspezifischen Variablen ergab sich erneut lediglich ein signifikanter, negativer Zusammenhang. In diesem Fall zwischen den Variablen „IQ-SPM“ und „Anzahl der Entgiftungen“. Je mehr Entgiftungen in der Vorgeschichte stattgefunden hatten, desto geringer war das aktuelle Leistungsniveau im abstrakten, logischen Denken (Tabelle 46). Ebenso gab es einen signifikanten positiven Zusammenhang zwischen den Variablen „IQ-Differenz“ und „Anzahl der Entgiftungen“. Je höher die Anzahl der Entgiftungen, desto größer die Differenz zwischen dem prämorbiden und aktuellen Intelligenzniveau (Tabelle 47).

Tabelle 47: Korrelationen zwischen den Variablen IQ-Differenz (IQ-DIFF.) und „Alter beim Erstkontakt mit Alkohol“ (Alter Erstk.), „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ (Alter reg. Kons.), „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“ (Alter Entz.), „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“ (Abst. vor Test.), „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“ (Dauer Abhk.), „Anzahl der Entgiftungen“ (Anzahl Entgift.) und „Anzahl der stationären Entwöhnungen“ (Anzahl stat. Reha) unter Auspartialisierung des Alters zu Messzeitpunkt 1 (= 87) (Korrelationskoeffizienten, Signifikanz).

Variable	Alter Erstk.	Alter reg. Kons.	Alter Entz.	Abst. vor Test.	Dauer Abhk.	Anzahl Entgift.	Anzahl stat. Reha
IQ-DIFF.	.191	-.060	.040	.133	-.167	**.238***	.064

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Bezüglich der „mittleren Reaktionszeiten“ und „mittleren motorischen Zeiten“ des Reaktionstests und den ausgewählten störungsspezifischen Variablen zeigten sich folgende Zusammenhänge (Tabelle 48):

Tabelle 48: Korrelationen zwischen den Variablen „mittlere Reaktionszeiten“ (RZ) bzw. „mittlere motorische Zeiten“ (MZ) (RT S1) und „Alter beim Erstkontakt mit Alkohol“ (Alter Erstk.), „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ (Alter reg. Kons.), „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“ (Alter Entz.), „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“ (Abst. vor Test.), „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“ (Dauer Abhk.), „Anzahl der Entgiftungen“ (Anzahl Entgift.) und „Anzahl der stationären Entwöhnungen“ (Anzahl stat. Reha) unter Auspartialisierung des Alters zu Messzeitpunkt 1 (= 87) (Korrelationskoeffizienten, Signifikanz).

Variable	Alter Erstk.	Alter reg. Kons.	Alter Entz.	Abst. vor Test.	Dauer Abhk.	Anzahl Entgift.	Anzahl stat. Reha
Mittlere RZ	-.119	.110	-.050	.077	.093	-.050	-.084
Mittlere MZ	.034	-.030	.022	.151	.075	.083	-.013

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Es gab daher keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Reaktions- und motorischen Zeiten des RT S1 der Gesamtstichprobe zu MZP-1 und den ausgewählten störungsspezifischen Variablen.

In Tabelle 49 sind die Zusammenhangsmaße zwischen den Leistungen im Cognitrone und den ausgewählten störungsspezifischen Variablen wiedergegeben.

Tabelle 49: Korrelationen zwischen den Variablen „Summe Gesamt“, „Prozent Falsche“ bzw. „Verabreitungsgeschwindigkeit“ (COG S8) und „Alter beim Erstkontakt mit Alkohol“ (Alter Erstk.), „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ (Alter reg. Kons.), „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“ (Alter Entz.), „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“ (Abst. vor Test.), „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“ (Dauer Abhk.), „Anzahl der Entgiftungen“ (Anzahl Entgift.) und „Anzahl der stationären Entwöhnungen“ (Anzahl stat. Reha) unter Auspartialisierung des Alters zu Messzeitpunkt 1 (= 87) (Korrelationskoeffizienten, Signifikanz).

Variable	Alter Erstk.	Alter reg. Kons.	Alter Entz.	Abst. vor Test.	Dauer Abhk.	Anzahl Entgift.	Anzahl stat. Reha
Summe Gesamt	.009	.151	.157	-.018	.101	-.056	.026
Prozent Falsche	.061	**.246***	.071	.084	-.045	-.001	-.029
Verarb. Gesch.[a]	.033	-.148	-.121	-.052	-.178	.081	.086

*p<.05, **p<.01, ***p<.001
[a] Verarbeitungsgeschwindigkeit

Es zeigte sich lediglich ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen den Variablen „Prozent Falsche“ und „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“. Damit geht ein später Beginn des regelmäßigen Alkoholkonsums mit höheren Fehlerwerten, gemessen an der Gesamtleistung, im Cognitrone einher.

In Tabelle 50 sind die Zusammenhänge zwischen den Gedächtnisleistungen der Probanden im SKT („unmittelbare Reproduktion“, „verzögerte Reproduktion“ und „Wiedererkennen“) und den o.g. störungsbezogenen Variablen wiedergegeben.

Tabelle 50: Korrelationen zwischen den Variablen „unmittelbare Reproduktion“, „verzögerte Reproduktion“ bzw. „Wiedererkennen“ (SKT) und „Alter beim Erstkontakt mit Alkohol“ (Alter Erstk.), „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ (Alter reg. Kons.), „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“ (Alter Entz.), „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“ (Abst. vor Test.), „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“ (Dauer Abhk.), „Anzahl der Entgiftungen“ (Anzahl Entgift.) und „Anzahl der stationären Entwöhnungen“ (Anzahl stat. Reha) unter Auspartialisierung des Alters zu Messzeitpunkt 1 (= 87) (Korrelationskoeffizienten, Signifikanz).

Variable	Alter Erstk.	Alter reg. Kons.	Alter Entz.	Abst. vor Test.	Dauer Abhk.	Anzahl Entgift.	Anzahl stat. Reha
Unmittelbare Rep.[a]	.146	-.023	-.056	.045	.136	.034	-.130
Verzögerte Rep.[a]	.086	-.097	.055	-.158	.028	-.066	-.114
Wiedererkennen.	-.004	-.068	.029	-.039	-.080	-.002	-.067

*p<.05, **p<.01, ***p<.001
[a] Reproduktion

Es zeigten sich demnach keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Gedächtnisleistungen der Analysestichprobe (= 87) und den störungsspezifischen Variablen zum ersten Messzeitpunkt.

3.5 Diskussion

In die vorliegende Analyse konnten aufgrund der strengen Ausschlusskriterien lediglich 87 der ursprünglich 212 untersuchten Probanden eingeschlossen werden. Da das Ziel der hier dargestellten Untersuchung die Feststellung einer Prävalenzrate von kognitiven Leistungsbeeinträchtigungen, insbesondere im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit bei Alkoholabhängigen in der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen war, zudem eine Remissionsrate innerhalb von fünf Wochen ermittelt und die gefundenen Prävalenz- und Remissionsraten auf die Wirkung von Alkohol zurückgeführt werden sollten, war es nötig, Faktoren zu kontrollieren, die sich ebenfalls negativ auf die Leistungsfähigkeit in den untersuchten Bereichen auswirken können. Die Analysestichprobe stellt daher eine eher „gesunde“, durch die Art der Erhebung (alle im Untersuchungszeitraum konsekutiv aufgenommenen Patienten) jedoch repräsentative Unterstichprobe der Klientel der Kliniken Wied dar. Mehr als die Hälfte der möglichen Probanden musste aufgrund von potentiellen Störfaktoren aus der Auswertung ausgeschlossen werden. Als häufigstes Ausschlusskriterium erwies sich das Vorliegen einer zentralnervös wirkenden Medikation, insbesondere eine Medikation gegen Bluthochdruck oder mit Antidepressiva lag in vielen Fällen vor.

Im Fall des Vorliegens einer vorherigen Hirnschädigung anderer Ätiologie, einer zentralnervös wirkenden Medikation oder beispielsweise einer psychotischen Störung sind mögliche Leistungseinbußen nur unter Vorbehalt auf den Konsum von Alkohol zurückzuführen. Zudem kann die Remissionsrate durch diese Effekte negativ beeinflusst werden.

Durch die strengen Ausschlusskriterien konnten diese Störfaktoren jedoch kontrolliert werden, so dass die ermittelten Ergebnisse direkt mit dem Konsum von Alkohol und dem Lebensalter, das sich in vorangegangenen Studien ebenfalls als starker Prädiktor für Verringerungen der Frontalhirnvolumina (z.B. Kubota et al., 2001) und für Beeinträchtigungen der kognitiven Leistungsfähigkeit erwiesen hat, (vgl. Rist, 2004), in Verbindung gebracht werden können.

Die Analysestichprobe lag mit einem Durchschnittsalter von 46.4 Jahren deutlich über dem Durchschnittsalter der alkoholabhängigen Rehabilitationspatienten der Kliniken Wied im Entlassjahrgang 2005 und dem der alkoholabhängigen Patienten in der medizinischen Rehabilitation im Jahr 2004 des Fachverbandes Sucht e.V., welches bei 44.6 Jahren lag (Buchmeier et al., 2004). Bezogen auf das Durchschnittalter der vorne berichteten Untersuchungen (z.B. Mann et al., 1999) lag das mittlere Alter der hier untersuchten Stichprobe ebenfalls deutlich höher. Dies ist bei Vergleichen mit ähnlichen Untersuchungen zu berücksichtigen.

Die durchschnittliche Dauer der Abhängigkeit der Probanden der Analysestichprobe entsprach mit 13 Jahren der durchschnittlichen Abhängigkeitsdauer alkoholabhängiger Patienten in der medizinischen Rehabilitation des Entlassjahrgangs 2004 (13.4 Jahre) (Buchmeier et al., 2004), lag jedoch ebenfalls etwas höher als die in der Untersuchung von Mann et al. (1999). Im Vergleich zum Entlassjahrgang 2004 des Fachverbandes Sucht e.V. (71.3% Männer und 28.7% Frauen) (Buchmeier et al., 2004) fiel die Geschlechtsverteilung mit 64.4% Männer und 35.6% Frauen in der Analysestichprobe eher zugunsten der Frauen aus. Insgesamt kann die Analysestichprobe trotz des leicht erhöhten Durchschnittsalters und Frauenanteils als repräsentativ für Rehabilitanden in Fachkliniken zur Behandlung von Abhängigkeitsstörungen angesehen werden.

Fünf Patienten erhielten eine zusätzliche affektive Störungsdiagnose (F3x.x) als Abschlussdiagnose. Während des Untersuchungszeitraums wurde bei lediglich einem Probanden eine antidepressive Medikation angesetzt. Zudem erreichten zu Beginn der Untersuchung nur 13.8% der Analysestichprobe einen klinisch relevanten BDI-Wert von mehr als 17 Punkten. Bei lediglich 17.2% der Stichprobe ergab sich ein über dem Cut-Off liegender Summenwert im WURS-k (> 29 Punkte). Zudem wies ein nicht unerheblicher Teil der im WURS-k auffälligen Probanden einen hohen Kontrollscore (> 7 Punkte) auf, was ein Hinweis darauf sein könnte, dass der Bogen nicht zuverlässig ausgefüllt worden war. Es erscheint daher unwahrscheinlich, dass mehr als 17.2% der Stichprobe als Kind an einem ADHS gelitten hat. Trotz der nicht unerheblichen Persistenz ins Erwachsenenalter (vgl. Toone, 2004) ist davon auszugehen, dass die Zahl derer, die noch zum Zeitpunkt der Untersuchung unter ADHS litten, unter 17% anzusiedeln ist. Auch die im Normbereich liegenden SCL-90-R-Mittelwerte der Analysestichprobe weisen auf keine besondere Belastung der Gesamtstichprobe zum ersten und zweiten Messzeitpunkt hin. Die erzielten

Selbsteinschätzungswerte im BDI und in einigen Skalen im SCL-90-R verringerten sich zudem zwischen den beiden Messzeitpunkten. Es ist demnach davon auszugehen, dass die Analysestichprobe bezogen auf komorbide Beeinträchtigungen relativ unbeeinträchtigt war, was sich auch in der eher geringen Zahl an zusätzlichen psychischen Störungsdiagnosen (ICD-10 Fxx.x) zum Behandlungsende niederschlug. Es scheint daher insgesamt unwahrscheinlich, dass die ermittelten Defizite in der kognitiven Leistungsfähigkeit auf andere psychische Störungen als die Alkoholabhängigkeit zurückzuführen sind.

Das prämorbide Intelligenzniveau der Analysestichprobe lag mit einem durchschnittlichen Wert von 106.8 IQ-Punkten im Bereich einer Standardabweichung vom Mittelwert der Normstichprobe. Der Einstichproben- -Test wies auf eine statistisch signifikante Abweichung nach oben vom Mittelwert der Normstichprobe (100 IQ-Punkte) hin. Das prämorbide Intelligenzniveau der Analysestichprobe lag demnach im Durchschnittsbereich des MWT-B, jedoch signifikant über dem erwarteten Mittelwert von 100 Punkten.

In der vierfaktoriellen, univariaten Varianzanalyse zur Überprüfung von ausgewählten potentiell systematischen Effekten auf das prämorbide Intelligenzniveau zeigten sich, wie erwartet, weder signifikante Haupt- noch Wechselwirkungseffekte der Variablen (Geschlecht, Alter, Depression und ADHS). Somit ergaben sich weder signifikante Unterschiede zwischen Männern und Frauen, Alten und Jungen bzw. Probanden mit einem BDI-Wert > 17 oder einem WURS-k-Wert >29 und in diesen Tests unauffälligen Probanden in ihrem prämorbiden Intelligenzniveau.

Anders sah es hingegen bezogen auf das aktuelle Leistungsniveau im Bereich des abstrakten Denkens aus. Auch in den SPM zeigten sich wie erwartet keine signifikanten Geschlechts- und Depressionseffekte. Trotz des Rückgriffs auf nach Alter und Bildungsgrad selektierten Normwerten lagen die Leistungen der Probanden ab 47 Jahren im Schnitt jedoch 9.3 IQ-Punkte unter dem Mittelwert der Probanden bis 46 Jahre. Die Differenz wurde statistisch signifikant. Die Leistung der „alten“ Gruppe lag mit einem Mittelwert von = 82.8 über eine Standardabweichung unter dem Mittelwert der Normstichprobe, wies also im Schnitt eine unterdurchschnittliche Leistung im abstrakten Denken auf. Neben der Differenz zwischen den beiden Altersgruppen wurde die Differenz zwischen im WURS-k auffälligen und unauffälligen Probanden statistisch signifikant. Dieses Ergebnis ist erst einmal kontra

intuitiv, da bei Kindern mit einer ADHS häufig Beeinträchtigungen in den Stoffwechselprozessen des Frontalhirns nachgewiesen werden konnten (vgl. Konrad & Herpertz-Dahlmann, 2004). Die Differenz ist auch nicht auf einen Alterseffekt zurückzuführen, da sich die beiden Gruppen in ihrem Durchschnittsalter nicht statistisch signifikant unterschieden. Sehr wahrscheinlich ist dieser Effekt auf die geringe Zahl an Probanden mit einem WURS-k-Wert größer 29 Punkten zurückzuführen (= 15), die zudem zu 33.3% mindestens ein (Fach-)Abitur als Schulabschluss vorzuweisen hatte. Drei Probanden dieser Unterstichprobe (20%) verfügten zudem über einen Hochschulabschluss. In der Unterstichprobe ohne Auffälligkeit im WURS-k (= 70) waren es ebenfalls drei Patienten (4.3%). Die Untergruppe der 15 im WURS-k auffälligen Probanden verfügte demnach über einen hohen Bildungsstand, was eine Erklärung für die ermittelte signifikante Differenz der beiden Gruppen in den SPM sein könnte.

Der Mittelwert der Gesamtstichprobe (= 85) in den SPM lag mit 87.2 IQ-Punkten im unteren Bereich der nach Alter und Bildungsgrad selektierten Normstichprobe. Die durchschnittliche Differenz zwischen den beiden Intelligenztests der Gesamtstichprobe von 19.6 Punkten lag deutlich über der kritischen Differenz von 16.1 Punkten, was ein Hinweis auf ein erworbenes Defizit im Bereich des abstrakten Denkens sein könnte. Zudem war die ermittelte Differenz zwischen den beiden Intelligenztests statistisch signifikant. Dies könnte, wenn auch in dieser Studie nicht untersucht, mit Veränderungen des Stoffwechsels oder gar der Struktur des Frontalhirns einhergehen (vgl. Mann, 1992; Steingass, 2004). Die Studien mit bildgebenden Verfahren zeigten bei Alkoholabhängigen gehäuft Schädigungen im Frontalhirn, die nicht allein auf Alterseffekte zurückzuführen waren (z.B. Kubota et al., 2001; Pfefferbaum et al., 1998). Die deutliche Differenz zwischen dem sprachlich ausgerichteten MWT-B, der das bisher erworbene sprachliche Wissen erfasst und den nonverbalen SPM, die abstraktes Denken, Problemlösen und Raumerfassung zu erfassen erlauben, deckt sich mit den Ergebnissen früherer Studien, die sich mit Intelligenzabbaueffekten bei Alkoholabhängigen befassten (vgl. Knight & Longmore, 1994; Mann, 1992; Mann et al., 1999; Parsons, 1998 und Steingass, 1994). In dieser Untersuchung wurde die Fähigkeit des abstrakten Denkens lediglich durch einen nicht verbalen Test operationalisiert, so dass keine Aussagen über die abstrakten sprachlichen Fähigkeiten der Probanden gemacht werden konnten. Die Untersuchung von Parsons (1998) legt jedoch den Schluss nahe, dass auch die sprachliche Fähigkeit zum abstrakten Denken beeinträchtigt sein könnte. Das hier dargestellte Ergebnis sollte demnach nicht als rein rechtshemisphärisches Defizit interpretiert werden.

In einer vierfaktoriellen, univariaten Varianzanalyse zeigten sich, bezogen auf die Differenz zwischen den beiden Intelligenztests keine signifikanten Haupt- bzw. Wechselwirkungseffekte der Variablen („Geschlecht“, „Alter“, „Depression“ und „ADHS“). Das Vorliegen einer klinisch relevanten depressiven Verstimmung oder eines Hinweises auf ein ADHS im Kindesalter hatte demnach wie auch das Geschlecht und das Alter keinen systematischen Effekt auf die Differenz zwischen den beiden Intelligenztests. Aufgrund der Ergebnisse der Studien mit bildgebenden Verfahren aber auch vorheriger Studien zu kognitiven Leistungseinbußen in Verbindung mit lang anhaltendem massiven Alkoholkonsum wäre ein Alterseffekt zu erwarten gewesen. Die älteren Probanden hatten in dieser Analyse keine signifikant größere mittlere Differenz in ihren IQ-Werten als die jüngere Gruppe. Es bleibt jedoch festzuhalten, dass die jüngere Gruppe mit ihrem mittleren Differenzwert von 13.8 IQ-Punkten in einem Bereich unter der kritischen Differenz von 16.1 IQ-Punkten lag. Die ältere Gruppe lag hingegen mit ihrem Mittelwert von 24.5 IQ-Punkten deutlich über der kritischen Differenz. Diese Differenz ist mit fünfprozentiger Fehlerwahrscheinlichkeit gegen den Zufall abgesichert. Es handelt sich demnach sehr wahrscheinlich um ein erworbenes Defizit im Bereich des nichtsprachlichen abstrakten Denkens in der Gruppe der älteren Patienten. Dennoch kann aus den Ergebnissen dieser Untersuchung geschlossen werden, dass auch ein verhältnismäßig junger Patient bereits einen deutlich über der kritischen Differenz liegenden Unterschied zwischen seinem prämorbiden und aktuellen nonverbalen Intelligenzniveau aufweisen kann. Dieser Befund deckt sich mit den Annahmen der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese, in welcher Vulnerabilitätsfaktoren (unabhängig vom Alter) angenommen werden, die die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von kognitiven Leistungseinbußen erhöhen. Zudem zeigte sich, wie in vorangegangenen Untersuchungen, dass Personen mit höherem Lebensalter zunehmend anfälliger für kognitive Beeinträchtigungen als Folge langandauernden massiven Alkoholkonsums zu sein scheinen. Insgesamt ergab sich in der Analysestichprobe eine Prävalenz für das Vorliegen eines Defizits im Bereich des abstrakten Denkens von 49.4%. Das bedeutet, dass nahezu jeder zweite untersuchte Patient ein derartiges Defizit aufwies. In der Vorliegenden Untersuchung wurde bewusst auf die zeitbegrenzte Version (15 Min Bearbeitungszeit) zurückgegriffen, da bei Alkoholabhängigen ohne Korsakow-Psychose eher mit kognitiven Beeinträchtigungen zu rechnen ist, die sich z.T. erst bei komplexen Aufgaben unter Zeitdruck nachweisen lassen (vgl. Zinn et al., 2001). Es wäre durchaus möglich, dass die Prävalenzrate in einer Bedingung ohne Zeitdruck geringer ausfallen würde, was in einer gesonderten Studie zu untersuchen

wäre, da dies bedeuten würde, dass es im Rahmen der Therapie hilfreich sein könnte, dem Patienten bei komplexen Aufgaben mehr Zeit einzuräumen.

Bezüglich der Reaktionszeiten der Analysestichprobe, gemessen mit dem Reaktionstest, ergab sich schon zum ersten Messzeitpunkt ein Mittelwert im oberen Normbereich, verglichen mit einer nach Alter und Bildungsgrad selektierten Normstichprobe. Wie die „mittleren Reaktionszeiten“ wichen auch die „mittleren motorischen Zeiten“ signifikant nach oben vom Mittelwert der Normstichprobe ab. In einer univariaten, vierfaktoriellen Varianzanalyse zeigten sich weder signifikante Haupt- noch Wechselwirkungseffekte der Variablen „Geschlecht“, „Alter“, „Depression“ und „ADHS“, bezogen auf die mittleren Reaktionszeiten zu MZP-1. Demnach wiesen auch hier wider Erwarten die älteren Probanden keine signifikant längeren Reaktionszeiten auf, als die jüngeren. Ein signifikanter Haupteffekt des Alters zeigte sich hingegen in der Varianzanalyse zur Feststellung von Effekten des Geschlechts, des Alters, der Depressivität und des ADHS auf die „mittleren motorischen Zeiten“ zu MZP-1 in der Analysestichprobe. Hier erzielten die jüngeren Probanden, wie erwartet, im Schnitt kürzere motorische Zeiten als die älteren. Zwischen den beiden Messzeitpunkten konnte die Analysestichprobe lediglich ihre Leistungen im Bereich der Reaktionszeiten noch steigern, was sich in einem signifikanten Haupteffekt des Messzeitpunkts in der Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte. Da keine der Wechselwirkungen zwischen den Variablen „MZP“ und „Geschlecht“, „Alter“, „Depression“ und „ADHS“ signifikant wurde, ist davon auszugehen, dass sich diese Variablen nicht systematisch auf die Leistungssteigerung in den Reaktionszeiten auswirkten. Die „mittlere motorische Zeit“ konnte von den Probanden zwischen den beiden Messzeitpunkten nicht signifikant gesteigert werden.

Im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit zeigten sich in der Analysestichprobe deutliche Defizite. Insgesamt 38 Probanden (43.7%) wiesen eine Störung der selektiven Aufmerksamkeit auf. Zum zweiten Messzeitpunkt wiesen lediglich noch 17 Probanden eine Aufmerksamkeitsstörung auf, was einer Remissionsrate von 44.7% entspricht. Am häufigsten zeigten sich Beeinträchtigungen vom „Typ-2“, d.h. Patienten, die angemessen genau, jedoch verlangsamt arbeiteten. Seltener waren die beiden klassischen Aufmerksamkeitsstörungen vom „Typ-1“ (schnell und ungenau), die man bei Patienten mit einer ADHS und vom „Typ-3“ (langsam und ungenau), die man beispielsweise nach schweren Schädel-Hirn-Traumen erwarten würde. Die Verlangsamung der Probanden vom „Typ-2“ ist, wie auch die vom

„Typ-3“ mit einer Verminderung der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit verbunden. Die Verminderung der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit ist nicht auf eine verminderte allgemeine Wachheit (tonische alertness) zurückzuführen, die sich in verminderten Reaktionszeiten im RT zeigen würde. Die normalen Reaktionszeiten entsprechen der klinischen Erfahrung, dass die Patienten in medizinischen Rehabilitationskliniken in der Regel nicht benommen wirken. Die Beeinträchtigungen in der selektiven Aufmerksamkeit sind jedoch bezüglich ihrer negativen Wirkung auf die Behandlungs- und Leistungsfähigkeit der Patienten nicht zu unterschätzen.

Bezogen auf die Gesamtstichprobe (= 87) zeigte sich zu MZP-1 eine statistisch signifikante Verlangsamung (operationalisiert über die Variable „T-Summe Gesamt“). In dieser Variablen erreichte die Stichprobe einen mittleren -Wert von 41.95, der zwar noch im Bereich einer Standardabweichung der nach Alter und Bildungsgrad selektierten, Normstichprobe lag, jedoch statistisch signifikant von dieser nach unten abwich. In der vierfaktoriellen, univariaten Varianzanalyse zeigte sich lediglich ein signifikanter Haupteffekt der Variablen „Alter“ und eine signifikante Wechselwirkung zwischen dem Geschlecht und dem Depressionswert. Wie die bisherigen Studien zur kognitiven Leistungsfähigkeit und insbesondere zu Aufmerksamkeitsfunktionen Alkoholabhängiger (z.B. Oscar-Berman und Bonner, 1985) vermuten lassen, zeigten die jüngeren Probanden signifikant größere Leistungsmengen im Cognitrone, was jedoch nicht auf schnellere Reaktionszeiten zurückzuführen war! Die älteren Probanden benötigten daher mehr Zeit um zu entscheiden, ob es bei den zu vergleichenden Figuren eine Übereinstimmung gibt oder nicht. Die anderen Variablen „Geschlecht“, „Depression“ und „ADHS“ zeigten keine signifikanten Haupteffekte und wirkten sich demnach nicht systematisch auf die Leistungsmenge im Cognitrone aus. Bei der einzigen signifikanten Wechselwirkung dieser Analyse zwischen dem Geschlecht und dem Depressionswert handelt es sich sehr wahrscheinlich um ein Artefakt, welches an der äußerst geringen Teilstichprobe von Frauen liegt, die einen BDI-Wert > 17 aufwiesen (= 3). Zum zweiten Messzeitpunkt hin steigerte die Gesamtstichprobe ihre quantitative Leistung signifikant, was sich im signifikanten Haupteffekt des Messzeitpunkts in der Varianzanalyse mit Messwiederholung niederschlug. Da die Wechselwirkungen zwischen MZP und den Variablen „Geschlecht“, „Alter“, „Depression“ und „ADHS“ nicht signifikant wurden, ist nicht davon auszugehen, dass sich diese Variablen systematisch auf die Verbesserung der Leistungsquantität der Probanden auswirkten. Die Verbesserung scheint zudem nicht auf eine Abnahme depressiver Symptomatik zwischen den Messzeitpunkten zurückzuführen zu sein,

da sich die Variable „Depression“ zu MZP-1 zum einen nicht systematisch auf die Variable „Summe Gesamt“ auswirkte und sich zudem die Anzahl an Probanden mit einer klinisch relevanten Depression im Untersuchungszeitraum lediglich von 12 auf 9 verringerte. Weiterhin wurde die Wechselwirkung zwischen dem Messzeitpunkt und dem Depressionswert nicht signifikant; diese hätte darauf hinweisen können, dass Personen mit einer klinisch relevanten depressiven Verstimmung eine schlechtere oder bessere Prognose bezüglich einer Leistungssteigerung in der Arbeitsgeschwindigkeit zwischen den beiden Messzeitpunkten aufweisen würden. Auch scheinen ältere Probanden wie auch Patienten mit einem Hinweis auf ein ADHS in der Kindheit nicht generell eine schlechtere Prognose zu haben. Das Fehlen einer signifikanten Wechselwirkung zwischen dem Messzeitpunkt und dem Geschlecht weist auf gleiche Remissionsraten zwischen Männern und Frauen hin. Die Steigerung in der Leistungsquantität zeigte sich auch in der signifikanten Differenz der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit zwischen dem ersten und zweiten Messzeitpunkt. Die Verbesserung der Leistungen in der Variablen „Summe Gesamt“ geht nicht zu Lasten erhöhter Fehlerwerte. Die Analysestichprobe erreichte zum zweiten Messzeitpunkt eine nicht signifikante Leistungssteigerung bezogen auf die Variable „Prozent Falsche“. Sie machte zum zweiten Messzeitpunkt sogar noch weniger Fehler als zu MZP-1, was sich auch im signifikanten Einstichproben- -Test zu MZP-2 zeigte, der zu MZP-1 nicht signifikant wurde.

Im Kurztest zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) zeigten lediglich 11 Probanden (12.6%) der Analysestichprobe zu MZP-1 im Gesamtscore auffällige Werte. 18 (20.7%) wiesen einen klinisch relevanten Aufmerksamkeitssubscore, lediglich 13 (14.9%) einen klinisch relevanten Gedächtnissubscore auf. Verglichen mit dem im Cognitrone ermittelten Prozentsatz an Personen mit Aufmerksamkeitsstörungen scheint der SKT in seinem Aufmerksamkeitssubscore weniger sensitiv. Legt man die Faustregel von sieben +/- zwei Items als Norm für die unmittelbare Merkspanne zugrunde (vgl. Miller, 1956), erzielten lediglich drei Probanden zum ersten MZP auffällige Werte. Bereits zu MZP-1 lagen daher nahezu keine Beeinträchtigungen der Merkspanne in der Analysestichprobe vor, die in der Regel auch bei Patienten mit Korsakow-Psychose unbeeinträchtigt ist. Zum zweiten MZP steigerte die Stichprobe ihre Leistungen sowohl im Gesamt- als auch in den beiden Subscores. Diese Verbesserungen können nicht auf einen Lerneffekt zurückzuführen sein, da zu MZP-2 eine Parallelversion des Tests eingesetzt wurde.

Die Korrelationsanalysen zur Überprüfung von Zusammenhängen zwischen den Leistungen der Probanden in der selektiven Aufmerksamkeit und den anderen untersuchten kognitiven Leistungsbereichen wurden in den meisten Fällen nicht signifikant. Es fanden sich lediglich Zusammenhänge zwischen dem prämorbiden Intelligenzniveau und der Fehlerrate im Cognitrone. Die Patienten mit höherem prämorbidem Intelligenzniveau machten in der Regel weniger Fehler im Cognitrone. Weiterhin wurde die negative Korrelation zwischen den Variablen „IQ-SPM“ und „Prozent Falsche“ signifikant. Das bedeutet, dass in der Regel Personen mit hohen IQ-Werten in den SPM weniger Fehler im Cognitrone machten. Dieser Zusammenhang weist darauf hin, dass die Patienten die eine Beeinträchtigung in der Filterfunktion der selektiven Aufmerksamkeit haben, in der Regel auch in der Funktion des abstrakten Denkens stärker beeinträchtigt sind und demnach größere Defizite im Bereich der Frontalhirnfunktionen aufweisen, als Patienten mit intakter Filterfunktion. Diese Gruppe könnte daher Stufe zwei des Stufenmodells der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese zugeordnet werden. Einschränkend ist jedoch darauf hinzuweisen, dass die Korrelation der Variablen „Prozent Falsche“ und „Differenz zwischen MWT-B und SPM“ nicht signifikant war. Insgesamt bleibt festzuhalten, dass die anderen untersuchten Leistungsbereiche (Intelligenz- und Gedächtnisfunktionen) unabhängig von den Leistungen in der selektiven Aufmerksamkeit waren.

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass durch die Ergebnisse der Untersuchung **Hypothese 1** gestützt wird: „Ein bedeutsamer Teil (mindestens 30%, Burtscheid, 2001) der alkoholabhängigen Patienten befindet sich nach dem Stufenmodell der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese mindestens in Stufe eins und weist zu Beginn einer stationären Rehabilitationsmaßnahme kognitive Beeinträchtigungen in den Bereichen „selektive Aufmerksamkeit“ und „abstraktes Denken“ auf“. Im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit zeigte sich zu MZP-1 mit 43.7% ebenso wie im Bereich des abstrakten Denkens (49.4%) eine sehr hohe Störungsrate in der Untersuchungsstichprobe. Bezogen auf die Lernfähigkeit (operationalisiert durch die drei Gedächtnistests des SKT) zeigten sich jedoch kaum Beeinträchtigungen. Nur sehr wenige Patienten wiesen eine beeinträchtigte Merkspanne (die in der Regel auch bei Korsakow-Patienten unbeeinträchtigt ist, vgl. Rist, 2004) bzw. Minderleistungen in der verzögerten Reproduktion auf. Die Fähigkeit des Wiedererkennens war wie erwartet unbeeinträchtigt. Diese Fähigkeit ist meist auch bei demenziellen Störungen recht gut erhalten. Nach den Ergebnissen der Studie scheinen insbesondere die Patienten, welche die Kriterien des Auffälligkeitstyps „Typ-2“ (langsam aber genau) des Cognitrone

erfüllten im Stufenmodell der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese auf Stufe eins anzusiedeln zu sein. Diese Patienten, welche die größte Gruppe der Patienten mit Beeinträchtigungen der selektiven Aufmerksamkeit bildeten, wiesen eine exekutive Funktionsstörung auf, die sich in einer verlängerten Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit bei der Bearbeitung einer Wahlreaktionsaufgabe zeigte, während die Filterfunktion der selektiven Aufmerksamkeit unbeeinträchtigt blieb. Es handelt sich demnach nicht um eine klassische Aufmerksamkeitsstörung, die mit hohen Fehlerwerten einhergeht, sondern um eine kognitive Verlangsamung. Zudem wies diese Gruppe im Unterschied zur Gruppe mit Normalleistung im Cognitrone einen über der kritischen Differenz liegenden mittleren Differenzwert zwischen dem MWT-B und den SPM auf, der auf eine erworbene Beeinträchtigung im abstrakten Denken hinweist. Diese Gruppe umfasst 27.6% der gesamten Analysestichprobe.

Die beiden anderen Auffälligkeitstypen des Cognitrone „Typ-1“ und „Typ-3“ wiesen Beeinträchtigungen in der Filterfunktion der selektiven Aufmerksamkeit auf. Bei diesen Gruppen handelt es sich um klassische Aufmerksamkeitsstörungen, die sich gravierender auswirken als die alleinige Verminderung der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit der Gruppe vom „Typ-2“, da es in diesen Gruppen vermehrt zu Fehlentscheidungen kam. Die Patienten vom „Typ-1“ und „Typ-3“ wiesen zudem größere Differenzen zwischen dem MWT-B und den SPM auf, als die Gruppe vom „Typ-2“. Auch in der exekutiven Funktion des nichtverbalen abstrakten Denkens wiesen diese beiden Patientengruppen demnach größere Defizite auf. Diese beiden Patientengruppen könnten aufgrund der massiveren Beeinträchtigungen im Bereich der exekutiven Funktionen der Stufe 2 des Modells der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese zugeordnet werden. Die Gruppe vom „Typ-2“ wies im Vergleich zur Gruppe mit normaler Leistung im Cognitrone eine signifikant schlechtere Leistung im Bereich der „verzögerten Reproduktion“ gemessen mit dem SKT auf. Die Differenzen zwischen der Gruppe mit normaler Leistung und der Gruppen „Typ-1“ und „Typ-3“ konnten aufgrund der sehr kleinen Fallzahlen in diesen beiden Gruppen ebenso wenig statistisch abgesichert werden wie die Differenzen zwischen den beiden genannten Gruppen und der Gruppe „Typ-2“. Dem Augenschein nach wiesen die beiden Gruppen „Typ-1“ und „Typ-3“ keine nennenswerten Differenzen zur Gruppe „Typ-2“ in ihrer „verzögerten Reproduktion“ auf. Zudem hatte die Gruppe vom „Typ-2“ den höchsten Mittelwert an nicht genannten Items. **Hypothese 2** (Patienten mit massiven Beeinträchtigungen in den Bereichen „selektive Aufmerksamkeit“ und „nichtverbales abstraktes Denken“ befinden sich in Stufe

zwei des oben genannten Modells. Diese Patienten weisen zusätzlich leichte Beeinträchtigungen im Bereich der verzögerten Reproduktion auf.) kann demnach durch die Untersuchungsdaten nicht gestützt werden.

In keinem der Tests fand sich ein signifikanter Geschlechtseffekt. Männer und Frauen erzielten daher vergleichbare Ergebnisse in allen Leistungstests. Damit wiesen die untersuchten Frauen im gleichen Umfang kognitive Defizite auf, wie die untersuchten Männer. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Befunden von Glenn und Parsons (1992) und Sullivan et al. (2002). In dieser Untersuchung unterschieden sich Männer und Frauen signifikant in ihrem Alter beim Erstkonsum von Alkohol. Die untersuchten Männer hatten signifikant früher im Leben ihren ersten Kontakt mit Alkohol. In der Dauer der Abhängigkeit unterschieden sie sich jedoch nicht signifikant. Die Frauen der Analysestichprobe waren, wenn auch nicht signifikant, älter als die Männer, kamen demnach später im Leben zur Behandlung. Die Frage, ob Frauen vulnerabler für kognitive Leistungseinbußen als Folge von massivem Alkoholkonsum sind als Männer, konnte aufgrund der Ergebnisse dieser Studie nicht zufriedenstellend beantwortet werden, da nicht auszuschließen ist, dass die Frauen, die sich letztendlich in Behandlung begeben, massivere Schädigungen aufweisen, als Frauen, die sich nicht behandeln lassen (vgl. Funke und Scheller, 2004). **Hypothese 3** (Es gibt keinen Unterschied zwischen Männern und Frauen bezüglich der Auftretenshäufigkeit und dem Muster kognitiver Leistungsdefizite zu Beginn einer stationären Rehabilitationsmaßnahme.) kann durch die Untersuchungsergebnisse gestützt werden. Das bedeutet, dass bei den Frauen, die sich in eine stationäre Maßnahme der medizinischen Rehabilitation ihrer Abhängigkeitsstörung begeben mit ähnlichen kognitiven Leistungsbeeinträchtigungen zu rechnen ist, wie bei Männern in einer solchen Maßnahme. Es sind demnach bei beiden Geschlechtern die gleichen Fähigkeiten in einer neuropsychologische Eingangsdiagnostik bei Behandlungsbeginn zu untersuchen.

Die **Hypothese 4** (Es gibt einen systematischen Effekt des Alters auf das Ausmaß der kognitiven Leistungsdefizite.) konnte durch die Daten nur teilweise bestätigt werden. Im Cognitrone zeigte sich bezogen auf die Leistungsquantität ein deutlicher Alterseffekt. Die jüngere Gruppe bearbeitete signifikant mehr Items als die ältere. Einen signifikanten Unterschied in den Reaktionszeiten der beiden Altersgruppen gab es jedoch nicht. Zunehmendes Alter steht demnach in Verbindung mit einer Verringerung der Entscheidungsgeschwindigkeit bei Wahlreaktionsaufgaben. Bezogen auf die Qualität der

Leistung unterschieden sich die beiden Gruppen hingegen nicht. Obwohl sich die beiden Altersgruppen bezüglich des prämorbiden Intelligenzniveaus nicht signifikant voneinander unterschieden, erzielten die älteren Patienten in den SPM signifikant schlechtere Ergebnisse als die jüngeren Patienten. Ein signifikanter Haupteffekt des Alters zeigte sich bezogen auf die Differenz zwischen den beiden Intelligenztests hingegen nicht. Wohl aber lag der Mittelwert der Differenz in der Gruppe der älteren Patienten deutlich über der kritischen Differenz von 16.1 IQ-Punkten, wohingegen er in der Gruppe der jüngeren Patienten unter dieser Marke blieb. Insgesamt scheinen ältere Personen eher von exekutiven Funktionsstörungen betroffen zu sein als jüngere, treten daher in den Stufen 1-3 des Modells der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese gehäuft auf. Dennoch konnten derartige Funktionsstörungen auch bei entsprechend jungen Patienten nachgewiesen werden. Dies spricht für über das Lebensalter hinausgehende Vulnerabilitätsfaktoren für die Entwicklung bei der Entwicklung von kognitiven Defiziten. Diese Erkenntnis entspricht der Annahme, die in der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese gemacht wird.

In keiner Analyse zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt „Depression“ bzw. „ADHS“. Hinweise auf das Vorliegen dieser beiden Störungen, die sich ebenfalls auf die kognitive Leistungsfähigkeit auswirken können, wirkten sich demnach nicht systematisch auf die Ergebnisse der Leistungsuntersuchungen aus. Zudem zeigten sich keine signifikanten Differenzen zwischen den Cognitronetypen bezogen auf ihr Antwortverhalten im SCL-90-R. Damit sind die Leistungsbeeinträchtigungen in der selektiven Aufmerksamkeit nicht durch eine besondere psychische Belastungssituation bedingt. Auch ist die Verlangsamung in der Verarbeitungsgeschwindigkeit in den Gruppen „Typ-2“ und „Typ-3“ nicht etwa auf eine Belastung im Bereich „Zwanghaftigkeit“ (SCL-90-R) zurückzuführen. Die Probanden dieser Gruppen gaben daher nicht systematisch höhere Belastungswerte bei Items wie z.B. „Beunruhigung wegen Achtlosigkeit und Nachlässigkeit“ oder „der Notwendigkeit, alles sehr langsam zu tun, um sicher zu sein, dass alles richtig ist“ an. Die Leistungsbeeinträchtigungen der Probanden sind aufgrund der Ergebnisse nicht auf die ebenfalls untersuchten psychischen Belastungen zurückzuführen. Sie sind eher in Verbindung mit den oben beschriebenen strukturellen und funktionalen Veränderungen am Gehirn zu sehen, was in dieser Studie jedoch nicht untersucht wurde.

Wie in den vorangegangenen Studien (zur Übersicht siehe Rist, 2004) konnten auch in der vorliegenden Untersuchung keine deutlichen Zusammenhänge zwischen den Leistungen

in den kognitiven Leistungstests und den ausgewählten störungsspezifischen Variablen gefunden werden. Lediglich vier Korrelationen wurden signifikant. Bezogen auf die Leistungen im MWT-B zeigte sich lediglich eine signifikante Korrelation mit der Variablen „Anzahl stationärer Rehabilitationsmaßnahmen“. Dies kann dahingehend interpretiert werden, dass Personen mit einem hohen prämorbiden Intelligenzquotient häufiger bereit sind, sich mehrfach in eine stationäre Behandlung zu begeben, da sie evtl. eine höhere Eigenreflektionsfähigkeit aufweisen und sich daher eher eingestehen, dass sie erneut Hilfe brauchen.

Die Leistungen in der Fähigkeit zum abstrakten Denken hingen, wie auch die Differenzwerte zwischen den beiden Intelligenztests, signifikant mit der „Anzahl vorangegangener Entgiftungen“ zusammen. Je mehr Entgiftungen im Vorfeld absolviert wurden, desto geringer fiel die Leistung in den SPM aus und desto größer war die Differenz zwischen den beiden Intelligenztests. Dieser Effekt, dass häufige Entgiftungen mit größeren Defiziten in der kognitiven Leistungsfähigkeit einhergehen ist bereits in anderen Studien festgestellt worden (vgl. Duka et al., 2003; Errico et al. 2002; Fujiwara et al., in press). Die genauen Mechanismen, die hinter dieser größeren Vulnerabilität für kognitive Defizite von Patienten mit häufigen Entgiftungen stehen sind bislang jedoch noch nicht ausreichend geklärt (vgl. Fujiwara et al., in press).

Die letzte signifikante Korrelation zeigte sich zwischen den Variablen „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ und der Variablen „Prozent Falsche“ des COG S8. Personen, die im Verhältnis spät mit einem regelmäßigen Konsum von Alkohol beginnen, neigen demnach dazu im Cognitrone mehr Fehler zu machen. Dies könnte ein Hinweis auf eine erhöhte Vulnerabilität älterer Menschen für Alkoholfolgeschäden des Frontalhirns sein, wie sie z.B. von Pfefferbaum et al. (1997) nachgewiesen wurde.

Insgesamt kann **Hypothese 5** (Es gibt keinen linearen Zusammenhang zwischen den störungsspezifischen Variablen [„Alter bei Erstkonsum“, „Alter bei Einsetzten des regelmäßigen Konsums“, „Alter bei Beginn der Entzugserscheinungen“, „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“, „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“, „Anzahl der Entgiftungen“ und „Anzahl der stationären Entwöhnungsbehandlungen“] und den Ergebnissen der Tests zur Messung der kognitiven Leistungsfähigkeit [RT S1, COG S8, MWT-B, SPM und SKT].) durch die Ergebnisse der Studie gestützt werden. Die älteren Probanden schienen zwar

insgesamt größere kognitive Defizite aufzuweisen, was sich z.B. in den signifikanten Haupteffekten des Alters in den Variablen „IQ-SPM“ und „Summe Gesamt“ des Cognitrone zeigt, kognitive Beeinträchtigungen kamen jedoch auch bei jüngeren Probanden mit entsprechend kürzeren Trinkgeschichten vor. Demnach sind jüngere Patienten und Patienten mit eher kurzen und weniger gravierenden Trinkgeschichten genauso mit entsprechenden Tests zu untersuchen um kognitive Defizite auszuschließen, wie ältere Patienten und Patienten mit gravierenden Trinkgeschichten. Das Auftreten von kognitiven Defiziten bei Alkoholabhängigen scheint mit Vulnerabilitätsfaktoren für derartige Störungen verbunden zu sein, die bislang noch nicht genau identifiziert werden konnten. Dieser Befund steht im Einklang mit den Annahmen der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese. Bei den Vulnerabilitätsfaktoren könnte es sich eventuell um genetische Prädispositionen aber auch stoffwechselbedingte Prozesse handeln, die noch zu untersuchen wären (vgl. Fox et al., 2000; Scheurich, 2002).

Die Gesamtstichprobe verbesserte ihre Leistung in der Gesamtzahl bearbeiteter Items im Cognitrone signifikant. Diese Steigerung in der Quantität der Leistung zeigte sich besonders in der Gruppe mit normalen Leistungen (angemessen genau und schnell) und der Gruppe vom „Typ-2“ (langsam aber genau). Die Gruppe mit normaler Leistung lag zu Beginn der Untersuchung mit = 45.29 im Schnitt eine halbe Standardabweichung unter dem Durchschnitt der Normstichprobe und verbesserte ihre Leistung zu MZP-2 auf einen Mittelwert von = 49.87. Die Gruppe vom „Typ-2“ lag im Mittel zu MZP-1 mit = 34.42 etwa 1.5 Standardabweichungen unter dem Mittelwert der Normstichprobe, steigerte ihre Leistung zu MZP-2 jedoch auf einen Mittelwert von = 41.29, der damit im Normbereich des Tests lag. Beide Gruppen steigerten ihre Bearbeitungsgeschwindigkeit daher um etwa eine halbe Standardabweichung. Diese Steigerung der Geschwindigkeit ging nicht zu Lasten der Genauigkeit! Die **Hypothese 6** (Die Leistungsdefizite im Bereich der „selektiven Aufmerksamkeit“ nehmen bei Patienten der Stufe eins im Untersuchungszeitraum von fünf Wochen unter Abstinenz und unspezifischer Behandlung (vgl. Mann et al., 1999) signifikant ab.) wird durch die Leistungssteigerung der Gruppe „Typ-2“ in der Variablen „Summe Gesamt“ des COG S8 gestützt.

Da zwischen den beiden Testungen fünf Wochen lagen und die Patienten in der Zwischenzeit keine derartigen Tests bearbeiteten, sind die Leistungssteigerungen in der selektiven Aufmerksamkeit sehr wahrscheinlich nicht auf einen reinen Übungseffekt

zurückzuführen. Der Cognitrone überprüft die selektive Aufmerksamkeit mittels einer Wahlreaktionsaufgabe, die keine langfristigen Gedächtnisprozesse erfordert. Dies macht es unwahrscheinlich, dass die Probanden ihre Testleistungen zwischen den beiden Messzeitpunkten um eine halbe Standardabweichung durch einen reinen Übungseffekt steigern konnten. Dennoch kann durch das Fehlen einer gesunden Vergleichsgruppe, die ebenfalls zu beiden Messzeitpunkten untersucht wurde, nicht gänzlich ausgeschlossen werden, dass es sich bei den beobachteten Leistungssteigerungen um Übungseffekte handelt.

Aus der deutlichen Leistungssteigerung der Gruppe der Patienten mit bereits unauffälligen Cognitroneergebnissen zu MZP-1 in der Variablen „Summe Gesamt“ zu MZP-2 könnte ein Rückschluss auf einen Übungseffekt als Erklärung für die Leistungssteigerungen in den beiden Gruppen „Normalleistung“ und „Typ-2“ gezogen werden. Demnach würde es sich bei der gemessenen Remissionsrate um ein Artefakt handeln. Dagegen spricht jedoch, dass sich auch der Mittelwert der Gruppe der Patienten mit normalen Leistungen im COG S8 zum ersten Messzeitpunkt in der Variablen „T-Summe-Gesamt“ um etwa eine halbe Standardabweichung nach unten von dem der Normstichprobe unterschied. Dies könnte den Schluss nahe legen, dass auch die Probanden mit anfänglich normalen Leistungen zu MZP-1 eine Verlangsamung in ihrer Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit aufwiesen, die jedoch nicht klinisch relevant ausgeprägt war, und sich zu MZP-2 verbesserte. Dafür spräche auch, dass lediglich 8% der Analysestichprobe in der Variablen „T-Summe Gesamt“ einen -Wert > 50 aufwies. Rein statistisch hätten es 50% sein müssen, wenn man von einer unbeeinträchtigten Stichprobe ausgeht. Da sich die Analysestichprobe in der Variablen „T-Summe Gesamt“ zu MZP-1 und MZP-2 signifikant vom Mittelwert der Normstichprobe unterschied, sich zum zweiten MZP jedoch dem erwarteten Mittelwert von = 50 annäherte, ist für die Analysestichprobe von einer kognitiven Verlangsamung mit einer Tendenz zur Remission im Zeitraum von fünf Wochen, vergleichbar mit den Ergebnissen von Mann et al. (1999) auszugehen.

Die Gruppe vom „Typ-1“ (schnell und ungenau) lag zu MZP-1 in ihrem Mittelwert der „Summe Gesamt“ bei = 49.89 und damit genau auf dem Mittelwert der Normstichprobe. Zu MZP-2 steigerte sie ihre Leistung in dieser Variablen nicht, zeigte aber eine deutliche Verbesserung bezogen auf den Mittelwert der Variablen „Prozent Falsche“ von = 26.44 auf = 40.43. Ihr mittlerer Fehlerwert lag somit zu MZP-2 im Bereich einer Standardabweichung der Normstichprobe. Die Gruppe vom „Typ-3“ erwies sich als prognostisch am schlechtesten.

Bezüglich der Bearbeitungsgeschwindigkeit konnte sie ihre Leistung nicht steigern. In der Genauigkeit der Leistung steigerte sie sich deutlich um mehr als eine Standardabweichung; ihr Mittelwert in der Variablen „Prozent Falsche“ lag jedoch zu MZP-2 mit = 39.40 noch knapp über eine Standardabweichungen unter dem Durchschnitt. Die Gruppe vom „Typ-3“ entsprach in ihrem Leistungsmuster im Cognitrone zu MZP-2 demnach nahezu dem der Gruppe „Typ-2“ zu MZP-1, d.h. die Gruppe „Typ-3“ arbeitete zu MZP-2 immer noch stark verlangsamt, lag in ihrer Genauigkeit jedoch nahe am Normbereich. Damit kann **Hypothese 7** (Patienten der Stufe zwei erholen sich im Untersuchungszeitraum von fünf Wochen unter Abstinenz und unspezifischer Behandlung ebenfalls deutlich in den Bereichen „selektive Aufmerksamkeit“ und „verzögerte Reproduktion“, weisen jedoch zum Zeitpunkt der Zweitmessung noch kognitive Beeinträchtigungen auf, die denen der Stufe eins entsprechen.) zumindest durch die Leistungssteigerung der Gruppe „Typ-3“ bezogen auf die Aufmerksamkeitsdefizite gestützt werden. Lediglich neun Patienten (10.3%) wiesen eine leichte, vier (4.6%) eine mittelschwere Beeinträchtigung im Gedächtnissubscore des SKT zu MZP-1 auf. Zu MZP-2 wiesen zwölf Probanden (15%) eine leichte Gedächtnisstörung auf. Die vorliegenden Beeinträchtigungen der Gedächtnisfunktionen bildeten sich demnach zwischen den beiden Messzeitpunkten kaum zurück. Da sich in der Untersuchung insgesamt keine nennenswerten Defizite in der „verzögerten Reproduktion“ zeigten und sich die vorliegenden zu MZP-2 nicht wesentlich verbesserten, konnte der zweite Teil der Hypothese 7 durch die Daten nicht gestützt werden. Auch in der Studie von Mann et al. (1999) verbesserte die Gruppe der Alkoholabhängigen ihre Leistungen im ALVT (einem verbalen Gedächtnistest, bei dem es um das Erlernen von Wortlisten geht) nicht signifikant. Dass lediglich 15% der Analysestichprobe einen auffälligen Gedächtnissubscore aufwies könnte daran liegen, dass die Aufgaben des SKT zu einfach sind (12 Bilder von Gegenständen müssen behalten werden) oder die Normen des Instruments in einer Stichprobe alkoholabhängiger Patienten nicht ausreichend differenzieren. Legt man die bewährte Grundregel von sieben +/- zwei erinnerter Items (Miller, 1956) zur Beurteilung der Merkspanne zugrunde, zeigte sich lediglich bei drei Patienten zu MZP-1 eine Beeinträchtigung dieser Funktion. In Folgestudien wäre es daher sinnvoll, komplexere Instrumente zur Erfassung unterschiedlicher Gedächtnisfunktionen einzusetzen, um auch Beeinträchtigungen in diesem Bereich differenzierter untersuchen zu können. Eine weitere Erklärung für die geringe Zahl an nachgewiesenen Gedächtnisstörungen könnte darin liegen, dass durch chronischen Alkoholkonsum vorrangig Schädigungen im Bereich des Frontalhirns auftreten und Bereiche, die mit Gedächtnisfunktionen assoziiert sind (z.B. Mamillarkörper

und Hippokampus) erst in späteren Stadien (Stufe 3 der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese) auftreten und eventuell mit anderen Pathomechanismen (z.B. Thiaminmangelerscheinungen) zusammenhängen. Die hier beschriebenen Störungen könnten unmittelbare Folge des neurotoxischen Effekts von Alkohol oder einer Dysregulation im Bereich der Neurotransmitter sein. Bezogen auf die Personenbezogene Kontinuitätshypothese wären sie in den Stufen eins und zwei anzusiedeln.

Insgesamt konnten, bis auf Hypothese 2, alle Hypothesen zumindest in Teilen durch die Daten der vorliegenden Studie gestützt werden. Ein Vorteil der Untersuchung ist darin zu sehen, dass durch das Studiendesign eine repräsentative Stichprobe für die Klientel in Kliniken der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen untersucht werden konnte. Es war dadurch möglich, eine Prävalenzrate für kognitive Störungen in den Bereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnis und abstraktes Denken bei Alkoholabhängigen zu Beginn einer stationären Rehabilitationsmaßnahme zu ermitteln. Durch die Posttestungen nach fünf Wochen konnten für die Bereiche selektive Aufmerksamkeit und Gedächtnis entsprechende Remissionsraten ohne spezifische Trainingsmaßnahmen ermittelt werden. Da eine gesunde Kontrollgruppe fehlte, ist nicht definitiv auszuschließen, dass es sich bei den gefundenen Verbesserungen um reine Übungseffekte handelte. Ähnliche Restitutionseffekte wurden jedoch zuvor bereits von Mann et al. (1999) nachgewiesen, die in ihrer Studie eine Kontrollgruppe mituntersucht hatten, die ihre Leistungen nicht im gleichen Ausmaß steigerte wie die Gruppe der Alkoholiker. Dies spricht dafür, dass es sich auch in der vorliegenden Studie um echte Verbesserungen handelte. Letztlich war das Ziel der Untersuchung den Verlauf von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen während einer stationären Rehabilitationsmaßnahme darzustellen. Als Referenzstichproben wurden die jeweiligen Normstichproben der verwendeten Verfahren herangezogen. Dieses Ziel konnte trotz fehlender Kontrollgruppe erreicht werden, so dass die Studie durchaus einen Beitrag zur Informationsgewinnung über die Auftretenshäufigkeit und Entwicklung von kognitiven Defiziten bei Alkoholabhängigen in der medizinischen Rehabilitation leisten konnte.

3.6 Schlussfolgerungen

Ein Hauptergebnis der Studie ist darin zu sehen, dass nahezu 50% der in den sechs Monaten vom 01.11.05 bis 28.04.06 konsekutiv aufgenommenen alkoholabhängigen Patienten, die keine der o.g. Ausschlusskriterien erfüllten, noch nach einem Abstinenzzeitraum von mindestes vier Wochen kognitive Beeinträchtigungen, vor allem im

Bereich der nonverbalen Intelligenzfunktionen und der selektiven Aufmerksamkeit aufwiesen. Dadurch wurde deutlich, dass eine neuropsychologische Diagnostik zum Ausschluss eventuell vorliegender kognitiver Defizite bei Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit in der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen in jedem Fall indiziert ist, um den Behandlungsplan bei Vorliegen eines Defizits ressourcenorientiert adaptieren zu können.

Risikogruppen für das Vorliegen von kognitiven Beeinträchtigungen konnten weder in dieser, noch in den vorangegangenen Studien identifiziert werden, so dass bei keinem Patient von vorne herein ohne entsprechende Diagnostik eine kognitive Beeinträchtigung ausgeschlossen werden kann. Es scheint daher indiziert, entsprechend sensitive Testbatterien zusammenzustellen, zu evaluieren und als Standarddiagnostik bei alkoholabhängigen Patienten zu Beginn einer Maßnahme der medizinischen Rehabilitation durchzuführen. Um sicherzustellen, dass die ermittelten Defizite nicht auf eine Entzugssymptomatik zurückzuführen sind und es sich demnach um über den Entzug andauernde Beeinträchtigungen handelt, sollte ein Abstinenzzeitraum von etwa vier Wochen vor der Untersuchung eingehalten werden.

Die hier eingesetzte Testbatterie erwies sich bezogen auf ihre Sensitivität im Bereich der Aufmerksamkeits- und der nonverbalen Intelligenzfunktionen als gut. Weiterhin war sie bei einer Durchführungszeit von etwa 60 min zum ersten Messzeitpunkt recht ökonomisch. Bezüglich der Feststellung eventueller Gedächtnisstörungen erwies sich der eingesetzte Kurztest zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) als eher wenig sensitiv. Aufgrund der Ergebnisse früherer Studien (z.B. Mann et al., 1999) ist mit größeren Prävalenzraten von Gedächtnisstörungen als den hier identifizierten 15% bei Alkoholabhängigen zu rechnen. Ein entsprechend sensitiveres und differenzierteres Verfahren (z.B. der Verbale Lern- und Merkfähigkeitstest, VLMT, Helmstaedter et al., 2001) wäre im Rahmen einer derartigen neuropsychologischen Diagnostik wahrscheinlich eher zu empfehlen.

Da die verschiedenen Leistungsbereiche untereinander nicht korrelierten, scheint es angezeigt, diese drei Bereiche unabhängig voneinander im Rahmen einer Testbatterie zu untersuchen. Allein die selektive Aufmerksamkeit als Screening zu untersuchen reicht nach den Ergebnissen dieser Studie nicht aus. Dennoch bietet der Cognitrone bereits nach sieben

Minuten Testzeit einen möglichen Hinweis auf eine kognitive Beeinträchtigung, der allein jedoch keinen Aufschluss über das Abschneiden in den anderen Leistungsbereichen gibt. Probanden, die im Cognitrone unauffällig waren wiesen jedoch selten eine Beeinträchtigung in den anderen Leistungsbereichen auf, so dass die Zahl der „falsch negativen“ doch recht begrenzt bleiben dürfte. Zudem könnte das Cognitroneergebnis als Marker für die Stufen der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese dienen. Die häufigste Auffälligkeit im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit lag in einer Verringerung der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit bei erhaltener Filterfunktion. Das bedeutet, dass die Patienten der Gruppe „Typ-2“ keine Probleme bei der Überprüfung der Figuren auf Übereinstimmung hatten, für ihre Entscheidung jedoch deutlich mehr Zeit als die Normstichprobe benötigten. Es handelt sich hierbei um eine eher leichte Einschränkung im Bereich der exekutiven Funktion „selektive Aufmerksamkeit“. Zudem wiesen diese Patienten im Schnitt eine über dem kritischen Wert liegende Differenz zwischen den beiden IQ-Tests auf, was ebenfalls auf eine Beeinträchtigung der exekutiven Funktionen (in diesem Fall des nichtverbalen abstrakten Denkens) hinweist. Diese Gruppe bildete ihre Defizite im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit im Untersuchungszeitraum ohne spezifische Trainingsmaßnahme unter Abstinenz signifikant zurück. Die Testergebnisse lagen zudem zu MZP-2 im Normbereich. Damit stützt diese Patientengruppe die Annahmen des Modells der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese bezogen auf die Stufe eins. Die Gruppe „Typ-3“ des Cognitrone wies deutliche exekutive Funktionsstörungen zu MZP-1 in den Bereichen selektive Aufmerksamkeit und nichtverbales abstraktes Denken auf. Diese Gruppe konnte ihre Leistung nicht im gleichen Ausmaß verbessern, wie die Gruppe „Typ-2“. Ihre Ergebnisse zu MZP-2 entsprachen in etwa denen des „Typ-2“ zu MZP-1. Die Personenbezogene Kontinuitätshypothese geht von einem personenbezogenem kontinuierlichen Schädigungsmuster aus, in dem einzelne Personen, die kognitive Defizite als Folge lang anhaltendem massiven Alkoholkonsums erleiden entsprechend definierte Stadien durchlaufen. Personen, die sich in Stufe zwei befinden, müssten nach diesem Modell zuvor Stufe eins durchlaufen haben. Ebenso wäre nach diesem Modell zu erwarten, dass Personen in der Stufe zwei unter Abstinenz eine Besserung zu erwarten hätten. Die erwartete Rückbildung des Defizits würde jedoch über Stufe eins verlaufen. Das bedeutet, dass sich Personen, die sich von Stufe zwei aus erholen bis zur vollständigen Normalisierung erneut Stufe eins durchlaufen müssten. Durch das gewählte Studiendesign konnte die Annahme, dass Patienten, die ein kognitives Defizit als Folge des lang andauernden massiven Alkoholkonsums entwickeln, die beschriebenen drei Stufen des Modells der Personenbezogenen

Kontinuitätshypothese durchlaufen nicht überprüft werden. Um eine derartige Überprüfung des Modells vorzunehmen, wären prospektive Längsschnittsstudien vorzunehmen. Die beschriebene Rückentwicklung des Defizits der selektiven Aufmerksamkeit der Patienten der Gruppe „Typ-3“ über das Leistungsmuster der Gruppe „Typ-2“ stützt die Annahme über die Rückentwicklung der kognitiven Defizite im Stufenmodell der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese. Die Patienten vom „Typ-3“ wären demnach bereits Stufe zwei des Modells, mit entsprechend schlechterer Prognose bezüglich der Dauer der Regeneration der Defizite zuzuordnen. Schwieriger ist die Zuordnung der Gruppe „Typ-1“. Hierbei handelt es sich um eine Beeinträchtigung der Filterfunktion ohne Defizit im Bereich der Bearbeitungsgeschwindigkeit. Diese Gruppe könnte sich bezogen auf ihre Leistungsfähigkeit jedoch auch überschätzt haben und könnte daher bei entsprechend längerer Entscheidungszeit eventuell ihre Fehlerquote deutlich verringern. In diesem Fall wären sie Stufe eins zuzuordnen, obwohl sie in der vorliegenden Analyse Stufe zwei zugeordnet wurden. Ihre Leistungssteigerung zu MZP-2 spricht jedoch eher für eine Zuordnung in Stufe eins.

Die Personenbezogene Kontinuitätshypothese konnte daher in Teilen durch die vorliegenden Daten überprüft und gestützt werden. Nicht überprüft wurden die Annahmen über die Entwicklung der kognitiven Beeinträchtigungen. Würde es beispielsweise gelingen einen Patienten zu finden, der unmittelbar eine Korsakow-Psychose ohne vorgeschaltete Vorpostensyndrome entwickelt, müsste das Modell in seinen Annahmen erweitert oder verworfen werden. Die Annahmen zur Rückentwicklung der Defizite können durch die vorliegenden Daten für die beiden Stufen eins und zwei gestützt werden. Die Studie von Fujiwara et al. (in press) stützt die Annahmen des Modells zur Prognose der Patienten in Stufe drei, bei denen durch den quantitativen und qualitativen Sprung zwischen Stufe zwei und drei nicht mehr mit einer deutlichen Leistungssteigerung gerechnet wird. Die vorliegende Studie trägt somit zur Überprüfung des Modells in Teilen bei. Die Ergebnisse können bei der Erstellung von Restitutionsprognosen kognitiver Defizite als Folge lang dauernden massiven Alkoholkonsums nützlich sein. Zur weiteren Überprüfung des Modells wären jedoch weitere Studien mit Längsschnittsdesign und einer differenzierteren Überprüfung der Gedächtnisfunktionen wünschenswert.

Generell scheint ein Großteil der alkoholabhängigen Patienten in medizinischen Rehabilitationseinrichtungen zu Beginn der Behandlung kognitive Defizite aufzuweisen. Diese Defizite können durchaus nach dem Modell der Personenbezogenen

Kontinuitätshypothese als mögliche Vorstufen von Korsakow-Psychosen und demenziellen Entwicklungen angesehen werden. Ob sich diese Beeinträchtigungen bei weiterem Konsum zwingend in Richtung einer Korsakow-Psychose oder einer alkoholbedingten Demenz weiterentwickeln kann aufgrund der Ergebnisse dieser Studie nicht beurteilt werden. Dennoch scheint es indiziert zu sein, die Patienten auf die Gefahren eines weiteren Konsums unter besonderer Berücksichtigung der positiven Testbefunde hinzuweisen, da davon auszugehen ist, dass man diese Beeinträchtigungen durch strikte Alkoholabstinenz und die spezifischen Behandlungsangebote in Rehabilitationskliniken (Gruppen- und Einzelgespräche, ergo-, sport- und physiotherapeutische Angebote) durchaus innerhalb weiniger Wochen positiv beeinflussen kann.

Diese z.T. eher unscheinbaren kognitiven Leistungseinbußen, die bei Routinetätigkeiten nicht zwingend auffallen müssen, können sich jedoch negativ auf den therapeutischen Prozess und die Leistungsfähigkeit am Arbeitsplatz auswirken. Probleme im Bereich des abstrakten Denkens und der selektiven Aufmerksamkeit können z.B. dazu führen, dass es einem Patienten schwer fällt bestimmte Aufgaben planvoll anzugehen, was der Therapeut unter der Bedingung, dass ihm die kognitiven Defizite des Patienten nicht bewusst sind, als Verzögerungstaktiken oder Widerstand fehlinterpretieren kann. Weiterhin könnte es sein, dass ein Patient mit einer Aufmerksamkeitsstörung häufiger abwesend wirkt, zuvor Gesagtes wiederholt, während der Gruppenstunde aus dem Fenster sieht, schnell müde wird, langsam und schneller überfordert ist. Ähnliche Bilder können sich auch bei depressiven oder für die Behandlung unmotivierten Patienten zeigen. Je nach dem, worin die Ursache der Auffälligkeit besteht, sind unterschiedliche Interventionen erforderlich.

Ist von einer fehlenden Behandlungsmotivation des Patienten auszugehen, würde dies einen Versuch zur Motivationssteigerung von Seiten des Therapeuten indizieren. Ist es nicht möglich den Patienten zu erreichen, müsste darüber nachgedacht werden, ob es ein für den Patienten passenderes Behandlungssetting gibt und eventuell eine entsprechende Weiterbehandlung zu organisieren wäre.

Im Falle des Vorliegens einer Depression würden die eben beschriebenen Interventionen dem Patienten nicht gerecht. In diesem Falle wäre zu prüfen, in wie weit eine begleitende Einzeltherapie zum Beispiel mit dem Ziel eines Aktivitätsaufbaus oder gar eine antidepressive Medikation indiziert scheinen.

Liegt dem Bild jedoch eine kognitive Beeinträchtigung als Folge des massiven Alkoholkonsums zugrunde, wird auch diese Behandlungsstrategie den Defiziten des Patienten nicht gerecht. Zum Umgang mit dem Defizit wären hier Strategien zu erarbeiten, wie der Patient die an ihn gestellten Anforderungen für sich so organisieren kann, dass er nicht in eine permanente Überforderungssituation kommt, die für beide Seiten (Therapeut und Patient) frustrierend ist. Das Interventionsprinzip in diesem Falle wäre zu fordern ohne zu überfordern. Ähnlich sähe es auch bei über die stationäre Behandlung hinaus persistierenden Beeinträchtigungen, die sich negativ auf die Leistungsfähigkeit des Patienten am Arbeitsplatz auswirken könnten aus. Nach einer Analyse der Anforderungen am Arbeitsplatz wäre der Patient bei der Planung und Vereinbarung von geeigneten Wiedereingliederungsmaßnahmen mit seinen Vorgesetzten im Betrieb zu unterstützten. Da sich auch noch über weit längere Zeiträume als ein paar Wochen Verbesserungen im Bereich der Veränderungen der Struktur und Funktionsweise des Gehirns nachweisen ließen (Pfefferbaum et al., 1998), ist davon auszugehen, dass die Leitungsfähigkeit der Patienten sich auch über längere Zeiträume erholt. Patienten mit länger andauernden kognitiven Defiziten stellen daher für ihre Betriebe nicht zwingend eine dauerhafte Belastung dar, zumal Routinetätigkeiten oft problemlos bewältigt werden können. Für Patienten ohne Arbeitsplatz wären geeignete Nachsorgemaßnahmen und der Aufbau einer festen Tagesstruktur indiziert, damit gewährleistet ist, dass sich die Patienten auch im Anschluss an die Behandlung weiter geistig fordern und so die Restitutionseffekte positiv beeinflussen.

Zudem ist bei Patienten mit einer Beeinträchtigung des Frontalhirns mit enthemmten, distanzgeminderten, oft unlogischen Verhaltensweisen zu rechen, die als Teil der Beeinträchtigung der Hirnfunktionen und nicht als direkter „Angriff“ auf die therapeutische Beziehung zu sehen sind. Dennoch ist es förderlich, auf klare Grenzen und Strukturen im Umgang mit diesen Störungen zu achten.

Um entscheiden zu können, was differentialdiagnostisch hinter den oben beschriebenen Verhaltensauffälligkeiten steht und daraus förderliche Interventionen ableiten zu können, ist eine neuropsychologische Diagnostik, wie sie in dieser Arbeit beschrieben wurde von unschätzbaren Wert.

Mehr als 40% der untersuchten Patienten wiesen eine Beeinträchtigung ihrer selektiven Aufmerksamkeit auf. Da in dieser Studie auch ein Test zur Messung der tonischen Alertness eingesetzt wurde, konnte nachgewiesen werden, dass es sich bei den beobachteten Störungen der Aufmerksamkeitsfunktionen um eine höhere Aufmerksamkeitsstörung handelt und die allgemeine Wachheit der Patienten nicht reduziert war. Dies ist unter anderem wichtig zur Festlegung der Interventionsstrategie, da es unter diesen Bedingungen möglich ist, die selektive Aufmerksamkeit direkt mit computergestützten Trainings zu trainieren. Trotz der offensichtlichen Bedeutung von Aufmerksamkeitsprozessen zur Bewältigung alltäglicher Anforderungen sind Aufmerksamkeitsfunktionen Alkoholabhängiger bislang kaum differenziert untersucht worden. Die vorliegende Studie konnte demnach einen Beitrag zum Erkenntnisgewinn in diesem Bereich leisten.

In kommenden Studien wäre es sinnvoll, auch weitere Aufmerksamkeitsfunktionen (phasische Alertness, geteilte Aufmerksamkeit, Daueraufmerksamkeit und Vigilanz) bei alkoholabhängigen Stichproben differenziert zu Untersuchen. Zudem fehlen noch immer Erkenntnisse über die in der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese vermuteten Vulnerabilitätsfaktoren für die Entwicklung kognitiver Defizite bei Alkoholabhängigen um daraufhin Risikogruppen identifizieren und Präventionsmaßnahmen entwickeln zu können.

Literatur

Acker, C. (1986). Neuropsychological deficits in alcoholics: The relative contributions of gender and drinking history. . 81 (3), 395-403.

Adams, K.M., Gilman, S., Koeppe, R.A., Brunberg, J.A., Dede, D., Barent, S. & Kroll, P.D. (1993). Neuropsychological deficits are correlated with frontal hypometabolism in positron emission tomographie studies of older alcoholic patients. . 17, 205-210.

Allen, L., Conder, R.L., Green, P. & Cox, D.R. (1997). Durhan, NC: CogniSyst.

Alcohol Alert No. 4 (1989). National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Rockville: Publication Distribution Center.

Alcohol Alert No. 47 (2000). National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Rockville: Publication Distribution Center.

Alcohol Alert No. 50 (2000). National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Rockville: Publication Distribution Center.

Alcohol Alert No. 53 (2001). National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Rockville: Publication Distribution Center.

Ambrose, M.L., Bowden, S.C. & Whelan, G. (2001). Working memory impairments in alcohol-dependent participants without clinical amnesia. . 25 (2), 185-191.

American Psychiatric Association APA (1994). Washington: Psychiatric Press.

Baddeley, A. (1986). Oxford: Oxford University Press.

Bastine, R. H. E. (1998). Stuttgart: Kohlhammer.

Beatty, W.W., Tivis, R., Stott, H.D., Nixon, S.J. & Parsons, O.A. (2000). Neuropsychological deficits in sober alcoholics: influences of chroicity and recent alcohol consumption. . 24, 149-154.

Benedict, R.H.B., Schretlen, D., Groninger, L. & Brandt, J. (1998). Hopkins Verbal Learning Test-Revised: normative data and analysis of interform and test-retest reliability. 12, 43-55.

Benton, A.L. (1972). Abbreviated versions of the Visual Retention Test. 80, 189-192.

Benton Sivan, A. & Spreen, O. (1996). . Bern: Hans Huber.

Bergman, H., Borg, S., Hindmarsh, T., IdeströmC.-M. & Mützell, S. (1980). Computed Tomography of the Brain and Neuropsychological Assessment of Male Alcoholic Patients. In Richter, D. (Ed.), . (p. 201-214). Baltimore: University Park Press.

Biederman, J. (2003). Pharmacotherapy for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) Decreases the Risk for Substance Abuse: Findings From a Longitudinal Follow-Up of Youths With and Without ADHD. 64 (suppl. 11), 3-8.

Biederman, J., Faraone, S. V., Moubteaux, M. C. & Feighner, J. A. (2000). Patterns of Alcohol and Drug Use in Adolecents Can Be Predicted by Parental Substance Use Disorders. 106 (4), 792-797.

Biederman, J., Mick, E., Faraone, S.V., Braaten, E., Doyle, A., Spencer, T., Wilens, T.E., Frazier, E. & Johnson, M.A. (2002). Influence of Gender on Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children Referred to a Psychiatric Clinic. . 159 (1), 36-42.

Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1996). Berlin: Springer.

Bischof, G., John, U. & Rumpf, H.-J. (2003). Geschlechtsspezifische Aspekte der Abhängigkeit von psychotropen Substanzen. 10 (1), 24-30.

Borkowski, , J.G., Benton, A.L. & Spreen, O. (1967). Word fluency and brain damage. 5, 135-140.

Brand, M., Kalbe, E. & Kessler, T. (2002a). Göttingen: Hogrefe.

Brand, M., Fujiwara, E., Kalbe, E., Markowitsch, H.J. & Kessler, J. (2002b). Wie lange dauert eine morgendliche Dusche? Kognitives Schätzen bei Patienten mit alkoholbedingtem Korsakow-Syndrom. In: Fachverband Sucht e.V. (Hrsg.). (S. 333-340). Geesthacht: Neuland-Verlagsgesellschaft.

Brand, M., Fujiwara, E., Kalbe, E., Steingass, H.-P., Kessler, J. & Markowitsch, H.J. (2003). Cognitive Estimation and Affective Judgments in Alcoholic Korsakoff Patients. 25 (3), 324-334.

Brand, M., Fujiwara, E., Borsutzky, S., Kalbe, E., Kessler, J. & Markowitsch, H.J. (2005). Decision-Making Deficits of Korsakoff Patients in a New Gambling Task With Explicit Rules: Associations With Executive Functions. . 19 (3), 267-277.

Brickenkamp, R. (2002). Göttingen: Hogrefe.

Broadbent, D.E. (1957). A Mechanical Model for Human Attention and Immediate Memory. . 64 (3), 205-215.

Broadbent, D.E. (1958). London: Pergamon.

Brokate, B., Hildebrandt, H., Eling, P., Fichtner, H., Runge, K. & Timm, C. (2003). Frontal Lobe Dysfunctions in Korsakoff's Syndrome and Chronic Alcoholism: Continuity or Discontinuity? . 17 (3). 420-428.

Buchmeier, R., Funke, W., Garbe, D., Herder, F. Kluger, H., Medenwaldt, J. Missel, P. Verstege, R. Weissinger, V. & Wüst, G. (2004).

. Herausgeber: Fachverband Sucht e.V.

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (Hrsg.) (1998).
. Köln: Eigenverlag.

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (Hrsg.) (2001).
. Köln: Eigenverlag.

Burtscheid, W. (2001).
Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

Campbell, M. C., Li, D., Corny, J., Corny, R. & Loock, C. (2000). Structural and Funktional Brain Integrity of Fetal Alcohol Syndrome in Nonretarded Cases. 105 (5), 1096-1999.

Coblentz, J.M., Mattis, S., Zingesser, L.H., Kasoff, S.S., Wisniewski, H.M. & Katzman, R. (1973). Presenile dementia: Clinical aspects and evaluation of CSF dynamics. 29, 299-308.

Coles, C. D., Platzman, K. A., Raskind-Hood, C. L., Brown, R.T., Falek, A. & Smith, I.E. (1997). A comparison of children affected by prenatal alcohol exposure and attention deficit, hyperactivity disorder. . 21 (1), 150-161.

Cooney, N.L., Kadden, R.M., Litt, M.D. & Getter, H. (1991). Matching Alcoholics to Coping Skills or Interactional Therapies: Two-Year Follow-Up Results.
59 (4), 598-601.

Dahl, G. (1986). Königstein/Ts: Hain Verlag Maisenheim.

Davis, S.J.C., Pandit, S.A., Feeney, A., Stevenson, B.J., Kerwin, R.W., Nutt, D.J., Marshall, E.J., Boddington, S. & Lingford-Hughes, A. (2005). Is there cognitive impairment in clinically "healthy" abstinent alcohol dependance? . 40 (6), 498-503.

Demel, J. & Kryspin-Exner, K. (1975). Restitution im Bereich der Motorik und der Hirnleistung chronischer Alkoholiker unter Abstinenzbedingungen. 41, 18-37.

Di Chiara, G. (1997). Alcohol and Dopamine. . 21 (2), 108-114.

Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg) (1991). Göttingen: Huber.

Dürsteler-Mac-Farland, K.M., Cereghetti, K.H. & Wiesbeck, G.A. (2005). Neurocognitive Impairment: An Underdiagnosed Comorbid Entity in the Treatment of Substance Use Disorders. In: Stohler, R. & Rössler, W. (eds.): Dual Diagnosis. The Evolving Framework . 172, 115-136.

Duka, T., Townshend, J.M., Collier, K. & Stephens, D.N. (2003). Impairment in cognitive functions after multiple detoxifications in alcoholic inpatients. . 27, 1563-1572.

Eberling, J.L. & Jagust, W.J. (1995). Imaging studies of aging, neurodegenerative disease and alcoholism. 19 (4), 279-286.

Ebert, D., Krause, J. & Roth-Sackenheim, C. (2003). Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde. ADHS im Erwachsenenalter. . 74 (10), 939-946.

Ely, M., Hardy, R., Longford, N.T. & Wadsworth, M.E.J. (1999). Gender Differences in the Relationship between Alcohol Consumption and Drink Problems are Largely Accounted For by Body Water. . 34 (6), 894-902.

Errico, A.L., King, A.C., Lovallo, W.R. & Parsons, O.A. (2002). Cortisol dysregulation and cognitive impairment in abstinent male alcoholics. . 26, 1198-1204.

Erzigkeit, H. (2001). . Erlangen: Geromed GmbH.

Feuerlein, W. (1979). Stuttgart: Thieme.

Feuerlein, W. (2000). Definition, Diagnose und Entstehung des Alkoholismus. Grundzüge der Behandlung. In: Seitz, H. K., Lieber, C. S. & Simanowski, U. A. (Hrsg.). (S.55-74). Heidelberg: Johann, Ambrosius Barth Verlag.

Feuerlein, W., Künfer, H., Ringer, C. & Antons, K. (1979). Weinheim: Belz.

Feuerlein, W., Küfner, H., Haf, C.-M., Ringer C. & Antons, K. (1989). . Göttingen: Hogrefe.

Fisseni, H.-J. (1997). . Göttingen: Hogrefe.

Fox, A.M., Coltheart, M., Solowij, N., Michie, P.T. & Fox, G.A. (2000). Dissociable Cognitive Impairments in Problem Drinkers. 35, 52-54.

Franke, G.H. (2002). . Göttingen: Beltz Test.

Fujiwara, E., Brand, M., Borsutzky, Steingass, H.-P. & Markowitsch, H.J. (in press). Cognitive performance of detoxified alcoholic Korsakoff syndrome patients remains stable over two years.

Funke, W. (1990). Differentielle Psychodiagnostik des chronischen Alkoholismus. Entwicklung eines Klassifikationsmodells für die primäre Indikation psychotherapeutischer Intervention. 2 (1), 5-87.

Funke, W. (2002). Alkohol- und Medikamentenabhängigkeit (Therapie). (S. 19-24). Landsberg: ecomed.

Funke, W. & Garbe, D. (2002). Alkohol. In: Fengler, J. (Hrsg.). (S. 11-18). Landsberg: ecomed.

Funke, W. & Scheller, R. (2004). Differentielle Indikation und Sucht: Einflüsse des Geschlechts auf die Alkoholentwöhnungsbehandlung. 10, 63-77.

Geyer, D., Batra, A., Beutel, M., Funke, W., Görlich, P., Günthner, A., Hutschenreuter, U., Küfner, H., Mann, K., Möllmann, C., Müller-Fahrnow, W., Müller-Mohnssen, M., Soyka, M., Spyra, K., Stetter, F., Veltrup, C., Wiesbeck, G.A. & Schmidt, L.G. (2006). AWMF Leitlinie: Postakutbehandlung alkoholbezogener Störungen. 52 (1), 8-34.

Gershberg, F.B. & Shimamura, A.P. (1995). Impaired Use of Organizational Strategies in Free Recall Follwoing Frontal Lobe Damage. . 13 (10), 1305-1333.

Glenn, S.W. & Parsons, O.A. (1992). Neuropsychological efficiency measures in male and female alcoholics. 53, 546-553.

Grawe, K. (2004). Göttingen: Hogrefe.

Green, P. & Astner, K. (1995). Edmonton: Neurobehavioral Associates.

Gsellhofer, B. & Fahrner, E.-M. (1994). . München: IFT, Institut für Therapieforschung München. Vervielfältigtes Manuskript.

Harding, A.J., Wong, A., Svoboda, M., Kril, J.J. & Hallidy, G.M. (1997). Chronic Alcohol Consumption Does not Cause Hippocampal neuron Loss in Humans. . 7, 78-87.

Harper, C., Kril, J. & Daly, J. (1988). Does a "moderate" alcohol intake damage the brain?. 51, 909-913.

Harper, C. (1998). The Neuropathology of Alcohol-specific Brain Damage, or Does Alcohol Damage the Brain. 57 (2), 101-110.

Harper, C. & Matsumoto, I. (2005). Ethanol and brain damage. . 5, 73-78.

Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1995). . Bern: Hans Huber.

Heil, M. & Rösler, F. (2000). Neuro- und elekrophysiologische Verfahren. In: Sturm, W., Herrmann, M. & Wallesch, C.-W. (Hrsg.), . (S. 219-228). Lisse, NL: Swets & Zeitlinger Publishers.

Heinz, A. & Batra, A. (2003). Stuttgart: Kohlhammer.

Helmstaedter, C., Lendt, M. & Lux, S. (2001). Göttingen: Belz Test GmBH.

Heubrock, D. (1995). Neuropsychologische Untersuchung bei Simulationsverdacht. Ein Überblick über Forschungsergebnisse und Untersuchungsmethoden. . 41 (4), 303-321.

Heubrock, D. & Petermann, F. (2001). Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe-Verlag.

Hommer, D.W., Momenan, R. Kaiser, E. & Rawlings, R.R. (2001). Evidence for an Gender-Related Effect of Alcoholism an Brain Volumes. 158 (2), 198-204.

Hommer, D. W. (2003). Male and Female Sensitivity to Alcohol-Induced Brain Damage. 27 (2), 181-185.

Horn, W. (1962). Göttingen: Hogrefe.

Huber, G. (1999). Stuttgart: Schattauer.

Hüllinghorst, R. (2000). Alkoholkonsum in Deutschland – eine traurige Bilanz. In: Seitz, H. K., Lieber, C. S. & Simanowski, U. A. (Hrsg.). (S. 1-8). Heidelberg: Johann, Ambrosius Barth Verlag.

Hudolin, V. (1980). Impairments of the Nervous System in Alcoholics. In Richter, D. (Ed.), . (p. 169-200). Baltimore: University Park Press.

Jacobson, R. (1986). The contributions of sex and drinking history to the CT brain scan changes in alcoholics. 16, 547-549.

Jacobson, S. W., Jacobson, J. L. & Sokol, R. J. (1994). Effects of fetal alcohol exposure on infant reaction time. . 18 (5), 1125-1132.

James, W. (1890). New York: Holt.

Janowsky, J.S., Shimamura, A.P., Krichevsky, M. & Squire, L.R. (1989). Cognitive impairments following frontal lobe damage and its relevance to human amnesia. . 103, 548-560.

Jellinek, E. M. (1960). New Haven: College and University Press.

John, U., Hapke, U., Rumpf, H.J., Hill, A. & Dilling, H. (1996).

Baden-Baden: Nomos Verlagsgesellschaft.

Jones, K. L. & Smith, D. W. (1973). Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. 2, 999-1001.

Joyce, E. M. & Robbins, T. W. (1991). Frontal Lobe Function in Korsakoff and Non-Korsakoff Alcoholics. Planing and Spatial Working Memory. 29 (8), 709-723.

Kessler, J., Schaaf, A. & Mielke, R. (1993). Göttingen: Hogrefe.

Knight, R.G. (1992). . Hillesdale, NJ: Erlbaum.

Knight, R.G. & Longmore, B.E. (1994). . Hillesdale, NJ: Erlbaum.

Kodituwakku, P. W., Handamker, N. S., Cutler, S. K., Weathersby, E. K. & Handmaker, S. D. (1995). Specific impairments in self-regulation in children exposed to alcohol prenatally. . 19 (6), 1558-1564.

Konrad, K. & Herpertz-Dahlmann, B. (2004). Neuropsychologie der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung. In: Lautenbacher, S. & Gauggel, S. (Hrsg.). . (S. 386-410). Heidelberg: Springer.

Körkel, J. & Schindler, C. (2003). Berlin: Springer.

Kraus, L. & Augustin, R. (2001). Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. 47 (Sonderheft 1).

Kubota, M., Nakazaki, S., Hairi, S., Saeki, N. Yamaura, A. & Kusaka, T. (2001). Alcohol consumption and frontal lobe shrinkage. Study of 1432 non-alcoholic subjects. 71, 104-106.

Kurz, A. (1995). Frankfurt am Main: Höchst.

Lautenbacher, S. & Gauggel, S. (Hrsg.) (2004). Berlin: Springer.

Lehrl, S., Daun, H. & Schmidt, R. (1979): Eine Abwandlung des HAWIE-Wortschatztests als Kurztest zur Messung der Intelligenz Erwachsener. 214, 253-364.

Lehrl, S. (1989). Erlangen: Primed.

Lelbach, W. K. (2000). Epidemiologie des Alkoholismus und alkoholassoziierter Organschäden. In: Seitz, H. K., Lieber, C. S. & Simanowski, U. A. (Hrsg.). (S. 9-53).Heidelberg: Johann, Ambrosius Barth Verlag.

Lindenmeyer, J. (2001). . Weinheim: Belz.

Löser, H. (1995). Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.

Mann, K. (1992).
Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

Mann, K., Batra, A. Günther, A. & Schroth, G. (1992). Do women develop alcoholic brain damage more readily than men? . 16, 1052-1056.

Mann, K., Günther, A., Stetter, F. & Ackermann, K. (1999). Rapid Recovery From Cognitive Deficits in Abstinent Alcoholics: A Controlled Test-Retest Study. . 34 (4), 567-574.

Mannuzza, S., Klein, R.G., Klein, D., Bessler, A. & Shrout, P. (2002). Accuracy of Adult Recall of Childhood Attention Deficit Hyperactivity Disorder. 159 (11), 1882-1888.

Margraf, J., Schneider, S. & Ehlers, A. (Hrsg,) (1994).
Berlin: Springer.

Markowitsch, H.-J. (1992). Göttingen: Hogrefe.

Marschner, G. (1980). Göttingen: Hogrefe.

Martin, P.R., Singleton, C.K. & Hiller-Sturmhöfel, S. (2003). The Role of Thiamine Deficiency in Alcoholic Brain Disease. . 27 (2), 134-143.

Mattes-von Cramon, G. & von Cramon, D.Y. (2000). Störungen exekutiver Funktionen. In Sturm, W., Herrmann, M. & Wallesch, C.-W. (Hrsg.),
. (S. 392-410). Lisse, NL: Swets & Zeitlinger Publishers.

Mattson, S. N., Riley, E. P., Jernigan, T.L., Gracia, A., Kaneko, W.M., Ehlers, C.L. & Jones, K.L. (1994). A decrease in the size of the basal ganglia following prenatal alcohol exposure: A preliminary report. . 16 (3), 283-289.

Mattson, S. N., Riley, E.P., Sowell, E.R., Jernigan, T.L., Sobel, D.F. & Jones, K.L. (1996a). A decrease in the size of the basal ganglia in children with fetal alcohol syndrome. . 20 (6), 1088-1093.

Mattson, S.N., Riley, E.P., Delis, D. C., Stern, C. & Jones, K. L. (1996b). Verbal learning and memory in children with fetal alcohol syndrome. . 20 (5), 810-816.

Mayfield, D., McLeod, G. & Hall, P. (1974). The Cage questionnaire. Validation of a new alcoholism screening instrument. 131, 1121-1123.

Merten, T. & Brockhaus, R. (2004). Ein Paradigmenwechsel in der Neuropsychologie. . 5, 302-308.

Meyer, C. & John, U. (2003). Alkohol – Zahlen und Fakten zum Konsum. In: Deutsche Hauptstelle gegen Suchtgefahren (DHS) (Hrsg.). Geesthacht: Neuland.

Milner, B. (1971). Interhemispheric differences in the localisation of psychological processes in man. 27, 272-277.

Miller, G. A. (1956). The magical number seven, plus or minus two: Some limits on our capacity for processing information. . 63, 81-97.

Miller, W.R. & Orr, J. (1980). Nature and sequence of neuropsychological deficits in alcoholics. . 41, 325-337.

Molina, B.S.G. & Pelham, W.E. (2003). Childhood Predictors of Adolecent Substance Use in a Longitudinal Study of Children With ADHD. 112 (3), 497-507.

Morhart-Klute, V. & Soyka, M. (2002). Alkoholismus bei Frauen – Epidemiologie, klinisches Erscheinungsbild und Therapie. . 3 (1), 35-41.

Moselhy, H.F., Gerorgiou, G. & Kahn, A. (2001). Frontal lobe changes in alcoholism. A review of the literature. 36 (5), 357-368.

Munro, C.A., Saxton, J. & Butters, M.A. (2000). The neuropsychological consequences of abstinence among older alcoholics: A cross-sectional study. 24, 1510-1516.

Nelson, H.E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. . 12, 313-324.

Nelson, H. & Willison, J.R. (1991). Windsor: NFER-Nelson.

Nixon, S.J. & Glenn, S.W. (1995). Cognitive, psychosocial performance and recovery in female alcoholics. In: Galanter, A. (Ed.). (Vol. 12, 287-308). New York: Plenum Press.

Obernier, J.A., White, A.M., Swartzwelder, H.S. & Crews, F.T. (2002). Cognitive deficits and CNS damage after a 4-day binge ethanol exposure in rats. . 72, 521-532.

Oscar-Berman, M. & Bonner, R.T. (1985). Matching- and Delayed Matching-To-Sample Performance as Measures of Visual Processing, Selective Attention, and Memory in Aging and Alcoholic Individuals. . 23 (5), 639-651.

Oscar-Berman, M. & Marinkovic, K. (2003). Alcoholsim and the Brain. An Overview. 27 (2), 125-134.

Osterrieth, P.A. & Rey, A. (1944). Le test de copie d'une figure complex. Contribution à l'étude de la perception et de la mémoire. 30, 205-221.

Oswald, W.D. & Fleischmann, U.M. (1997). Göttingen: Hogrefe.

Parkinson, S.R. (1978). The Amnestic Korsakoff Syndrome: A Study of Selective and Divided Attention. . 17, 67-75.

Parsons, O.A. (1998). Neurocognitive deficits in alcoholics and social drinkers: A continuum?. 22, 954-961.

Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V., Mathalon, D.H. & Lim, K.O. (1997). Frontal lobe volume loss observed with magnetic resonance imaging in older alcoholics. 21, 521-529.

Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V., Rosenbloom, M.J., Mathalon, D.H. & Lim, K.O. (1998). A controlled study of cortical gray matter and ventricular changes in alcoholic men over a 5-year interval. 55, 905-912.

Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V. & Hedehus, M. (2000). In vivo detection and functional correlates of white matter microstructural disruption in chronic alcoholism. . 24, 1214-1221.

Pfefferbaum, A., Rosenbloom, M., Deshmukh, A. & Sullivan, E. V. (2001). Sex Differences in the Effects of Alcohol on Brain Structure. 158 (2), 188-197.

Pinel, J. P. J. (1997). Heidelberg: Spektrum.

Porjesz, B. & Begleiter, H. (2003). Alcoholism and Human Electrophysiology. 27 (2), 153-160.

Prieler, J. (2003).
Mölding: Dr. G. Schuhfried Ges.m.b.H.

Raven, J.C. (1999).
Frankfurt: Swets Test Services.

Retain, W.H. (1992). Tucson: Retain Neuropsychology Laboratory.

Retz-Junginger, R., Retz, W., Blocher, D., Weijers, H.G., Trott, G.E., Wender, P.H. & Rösler, M. (2002). Wender Utah Rating Scale (WURS-k). Die deutsche Kurzfassung zur retrospektiven Erfassung des hyperkinetischen Syndroms bei Erwachsenen. . 73, 830-838.

Retz-Junginger, R., Retz, W., Blocher, D., Stieglitz, R.D., Georg, T., Supprian, T., Wender, P.H. & Rösler, M. (2003). Reliabilität und Validität der Wender-Utha-Rating-Scale-Kurzform. Retrospektive Erfassung von Symptomen aus dem Spektrum der Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung. . 74, 987-993.

Rey, A. (1964). . Paris: Presses Universitaires de France.

Riley, E. P., Mattson, S. N., Sowell, E. R, Jernigan, T.L., Sobel, D.F. & Jones, K.L. (1995). Abnormalities of the corpus callosum in children prenatally exposed to alcohol. . 19 (5), 1198-1202.

Rist, F. (2004). Neuropsychologie der Alkoholabhängigkeit. In: Lautenbacher, S. & Gauggel, S. (Hrsg.). . (S. 249-274). Heidelberg: Springer.

Rodriguez Hogulin, S., Porjesz, B., Chorlian, D.B., Polich, J. & Begleiter, H. (1999). Visual P3a in Male Alcoholics and Controls. . 23 (4), 582-591.

Rosenbloom, M.A., Sullivan, E.V. & Pfefferbaum, A. (2003). Using Magnetic Resonance Imaging and Diffusion Tensor Imaging to Assess Brain Damage in Alcoholics. 27 (2), 146-152.

Rösler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Thome, J., Supprian, T., Nissen, T., Stieglitz, R.-D., Blocher, D., Hengesch, G. & Trott, G.E. (2004). Instrumente zur Diagnostik der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. 75, 888-895.

Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S.C.R., Simmons, A. & Bullmore, E.T. (1999). Hypofrontality in Attention Deficit Hyperactivity Disorder During Higher-Order Motor Control: A Study With Functional MRI. 156 (6), 891-896.

Ruff, R.M., Allen, C.C., Farrow, C.E., Niemann, H. & Wylie, T. (1994). Figural fluency: differential impairment in patients with left versus right frontal lobe lesions. 9, 41-55.

Rumpf, H.-J., Hapke, U. & John, U. (2001). . Göttingen: Hogrefe.

Ryback, R. (1971). The continuum and specificity of the effects of alcohol. A review. 32, 995-1016.

Salaspuro, M. (2000). Marker für Alkoholismus und alkoholassoziierte Organschäden. In: Seitz, H. K., Lieber, C. S. & Simanowski, U. A. (Hrsg.). (S. 96-124). Heidelberg: Johann, Ambrosius Barth Verlag.

Scheurich, A. (2002). Dissertation. Eberhard-Kals-Universität Tübingen. Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften.

Scheurich, A., Müller, M.J., Szegedi, A., Anghelescu, I., Klawe, C., Lörch, B., Kappis, B., Bialonski, H.-G., Haas, S. & Hautzinger, M. (2004). Neuropsychological status of alcohol-dependent patients: increased performance through goal-setting instructions. 39 (2), 119-125.

Schiepek, Günter (Hrsg.) (2003). Stuttgart: Schattauer.

Schweitzer, J.B., Faber, T.L., Grafton, C.T., Tune, L.E., Hoffman, J.M. & Kilts, C.D. (2000). Alternations in the Functional Anatomy of Working Memory in Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder. 157 (2), 278-280.

Shallice, T. (1982). Specific impairments in planning. B298, 199-209.

Shimamura, A.P., Jernigan, T.L. & Squire, L.R. (1988). Korsakoff`s Syndrome: Radiological (CT) Findings and Neuropsychological Correlates. . 8 (11), 4400-4410.

Shimamura, A.P., Jurica, P.J., Mangels, J.A., Gershberg, F.B. & Knight, R.T. (1995). Susceptibility to Memory Interference Effects following Frontal Lobe Damage: Findings from Tests of Paired-Associate Learning. 7 (2), 144-152.

Shimamura, A.P. (2000). The role of the prefrontal cortex in dynamic filtering. . 28 (2), 207-218.

Shipley, W. (1986). . Los Angeles: Western Psychological Services.

Schaaf, A., Kessler, J., Grond, M. & Fink, G. (1992). Weinheim: Beltz-Test-Verlag.

Schneider, U. (1999). . Frankfurt am Main: Lang.

Schuhfried, G. & Prieler, J. (2002).
Mölding: Dr. G. Schuhfried Ges.m.b.H.

Singer, M. V. & Teyssen, S. (2001). Alkoholassoziierte Organschäden. Befunde in der inneren Medizin, Neurologie und Geburtshilfe/Neonatologie. . 33, 2109-2120.

Smith, B.H., Brooke, S.G., Molina, D. & Pelham, W. (2002). The Clinically Meaningful Link Between alcohol Use and Attention Deficit Hyperactivity Disorder.
26 (2), 112-129.

Sowell, E. R., Jernigan, T. L., Mattson, S. N., Riley, E.P., Sobel, D.F. & Jones, K.L. (1996). Abnormal development of the cerebellar vermis in children prenatally exposed to alcohol: Size reduction in lobules I-V.
. 20 (1), 31-34.

Spitzer, M. (1996). Experimentelle Psychopathologie: Methodische Gesichtspunkte zur Vermessung mentaler Vorgänge. In Saß, H. (Hrsg.) (1996).
Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.

Spreen, O. & Strauss, E. (1991). New York: Oxford University Press.

Steingass, H.-P. (1994).

Geesthacht: Neuland.

Steingass, H.-P. (2004). Diagnose und Behandlung kognitiver Beeinträchtigungen bei chronisch mehrfachbeeinträchtigten Alkoholabhängigen.
10, 113-124.

Stroop, J. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions.
. 18, 643-662.

Sturm, W. (2005). . .
Göttingen: Hogrefe.

Sturm, W., Willmes, K. & Horn, W. (1993).
Göttingen: Hogrefe.

Sturm, W. & Zimmermann, P. (2000). Aufmerksamkeitsstörungen. In Sturm, W., Herrmann, M. & Wallesch, C.-W. (Hrsg.), . (S. 345-365). Lisse, NL: Swets & Zeitlinger Publishers.

Stuss, D.T. & Benson, D.F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. 95, 3-28.

Sulz, S. K. D. (2003). Fallkonzeption des Individuums und der Familie. In Leibing, E., Hiller, W. & Sulz, S. K. D. (Hrsg.),

München: CIP-Medien.

Sullivan, E.V., Rosenbloom, M.J., Deshmukh, A., Desmond, J.E. & Pfefferbaum, A. (1995). Alcohol and the cerebellum. Effects on balence, motor coordination and cognition. 19 (2), 138-141.

Sullivan, E.V., Marsh, L., Mathalon, D.H. Lim, K.O. & Pfefferbaum, A. (1995). Anterior Hippocampal Volume Deficits in Nonamnestic, Aging Chronic Alcoholics. . 19 (1), 110-122.

Sullivan, E.V., Lane, B., Deshmukh, A., Rosenbloom, M.J., Desmund, J.E., Lim, K.O. & Pfefferbaum, A. (1999). In Vivo Mammillary Body Volume Deficits in Amnestic and Nonamnestic Alcoholoics. . 23 (10), 1629-1636.

Sullivan, E.V., Rosenbloom, M.J. & Pfefferbaum, A. (2000). Pattern of motor and cognitive deficits in detoxified alcoholic men. . 24, 611-621.

Sullivan, E.V., Adalsteinsson, E., Hedehus, M., Ju, C., Moseley, M. Lim, K.O. & Pfefferbaum, A. (2001). Equivalent disruption of regional white matter microstructure in healthy men and women. . 12 (1), 99-104.

Sullivan, E.V., Fama, R., Rosenbloom, M.J. & Pfefferbaum, A. (2002). A Profile of Neuropsychological Deficits in Alcoholic Women. . 16 (1), 74-83.

Sullivan, E.V. & Marsh, L. (2003). Hippocampal volume deficits in alcoholic Korsakoff's syndrome. . 61, 1716-1719.

Swayze, II, V. W., Johnson, V. P., Hanson, J.W. et al. (1997). Magnetic resonance imaging of brain anomalies in fetal alcohol syndrome. . 99 (2), 232-240.

Tarter, R.E. (1976). Empirical Investigations of Psychological Deficit. In: Tarter, R.E. & Sugerman, A.A. (Ed.), . (p. 359-393). London: Addison-Wesley Publishing Company.

Tarter, R. E. (1980). Brain Damage in Chronic Alcoholics. A Review of the Psychological Evidance. In Richter, D. (Ed.), . (p. 267-297). Baltimore: University Park Press.

Tewes, Uwe (Hrsg.) (1991). . Bern: Verlag Hans Huber.

Thomas, A. (1905). Atrophie laméllaire des cellules de Purkinje. . 13, 917.

Thompson, R.F. (1994). Heidelberg: Spektrum.

Thöne-Otto, A. & Markowitsch, H.J. (2004). Göttingen: Hogrefe.

Toone, B. (2004). Attention deficit hyperactivity disorder in adulthood. 75, 523-525.

Tretter, F. (2000). Stuttgart: Schattauer.

Uecker, A. & Nadel, L. (1999). Spatial locations gone awry: Object and spatial memory deficits in children with fetal alcohol syndrome. . 34 (3), 209-223.

Van Zomeren, A.H. & Brouwer, W.H. (1994). New York: Oxford University Press.

Victor, M., Adams, R.D. & Collins, G.H. (1989). (2 ed.). Philadelphia: F.A. Davis Company.

Visser, P.J., Krabbendam, L., Verhey, F.R.J., Hofman, P.A.M., Verhoeven, W.M.A., Tuinier, S., Wester, A., Van den Berg, Y.W.M.M., Goessems. L.F.M., Van Der Werf, Y.D. & Jolles, J. (1999): Brain Correlates of Memory Dysfunction in Alcoholic Korsakoff's Syndrome. . 67, 774-778.

Wagner, M. & Karner, T. (2003). Mölding: Dr. G. Schuhfried Ges.m.b.H.

Ward, M.F., Wender, P.H. & Reimherr, F.W. (1993). The Wender Utah Rating Scale. An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. 150, 885-890.

Wilens, T.E., Faraone, S.V., Biederman, J. & Gunawardene, S. (2003). Does Stimulant Therapy of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Beget Later Substance Abuse? A Meta-analytic Review of the Literature. 111 (1), 179-185.

Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). Göttingen: Hogrefe.

White, A.M. (2003). What Happend? Alcohol, Memory Blackouts and the Brain. . 27 (2), 186-196.

Wechsler, D. (1941). The effect of alcohol on mental activity. 2, 479-485.

Wechsler, D. (1945): A standardized memory scale for clinical use. . 19, 496-500.

Wechsler, D. (1955). New York: Psychological Coporation.

Wechsler, D (1981). New York: The Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1997). San Francisco: Harcourt Brace.

Weiler, C. (2000). Bildgebende Verfahren – Aktivierungsstudien mit PET und fMRT. In Sturm, W., Herrmann, M. & Wallesch, C.-W. (Hrsg.), . (S. 204-218). Lisse, NL: Swets & Zeitlinger Publishers.

Wodarz, N., Laufkötter, R., Lange, K. & Johann, M. (2004). Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) bei erwachsenen Alkoholabhängigen. 23 (9), 527-532.

Wong, D.F., Maini, A., Rousset, O.G. & Brasic, J.R. (2003). Positron Emission Tomographie. A Tool for Identifying the Effects of Alcohol Dependence on the Brain. 27 (2), 161-173.

Zimbardo, P.G. (1992). Berlin: Springer.

Zimmermann, P. & Fimm, B. (2002). . Herzogenrath: Vera Fimm/Psychologische Testsysteme.

Zinn, S., Stein, R. & Swartzwelder, H.S. (2004). Executive Funktioning Early in Abstinence From Alcohol. . 28 (9), 1338-1346.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Aspekte der exekutiven Kontrolle und der „dynamic filtering theory“ zitiert nach Shimamura (2000, S. 212). S.43

Tabelle 2: Aufmerksamkeitsdimensionen und –bereiche, zugeordnete Prüfparadigmen und funktionale neuronale Netzwerke (nach Sturm, 2005). S.91

Tabelle 3: Studiendesign mit den eingesetzten Verfahren zu den beiden Messzeitpunkten (MZP 1 und MTP 2) und zeitlicher Verlauf. S.113

Tabelle 4: Häufigkeiten der im Eingangsinterview erfragten gesundheitlichen Beeinträchtigungen in der Vorgeschichte (Mehrfachnennungen möglich; = 87). S.115

Tabelle 5: Häufigkeiten des BDI-Verstimmungsgrades der Patienten, die im Interview vor der Erstuntersuchung angaben, unter einer Depression zu leiden (= 11). S.116

Tabelle 6: Verteilung des Grades der depressiven Verstimmung im BDI in der Analysestichprobe (= 87) zum ersten Messzeitpunkt. S.127

Tabelle 7: Verteilung des Grades der depressiven Verstimmung im BDI in der Analysestichprobe (= 80) zum zweiten Messzeitpunkt. S.128

Tabelle 8: Verteilung der SCL-90-R Skalenmittelwerte (-Werte) und Standardabweichungen der Analysestichprobe (= 87) zum ersten Messzeitpunkt. S.129

Tabelle 9: Verteilung der SCL-90-R Skalenmittelwerte (-Werte) und Standardabweichungen der Analysestichprobe (= 80) zum zweiten Messzeitpunkt. S.129

Tabelle 10: -Tests für abhängige Stichproben zur Überprüfung von Mittelwertsunterschieden zwischen MZP-1 und MZP-2 der Analysestichprobe (= 80) in den Skalen der SCL-90-R (Freiheitsgrade, Mittelwerte, Standardabweichungen, -Werte und Signifikanztestung). S.130

Tabelle 11: Varianzanalyse zur Überprüfung von Geschlechts-, Alters-, ADHS-, Depressions- und Wechselwirkungseffekten auf das prämorbide Intelligenzniveau (MWT-B) der Analysestichprobe (= 87) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte und Signifikanz). S.132

Tabelle 12: t-Test für unabhängige Stichproben, α=.10, zur Überprüfung des Altersunterschieds zwischen im WURS-k auffälligen und unauffälligen Probanden zu MZP-1 (= 85, nur Probanden mit vorliegendem SPM-Wert einbezogen) (Gruppengröße, Durchschnittsalter, Streuung, -Wert, Freiheitsgrade und Signifikanz). S.133

Tabelle 13: Wilcoxon-Test zur Überprüfung des Mittelwertsunterschieds zwischen den IQs des Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B) und der Standard Progressiven Matrizen (SPM) in der Analysestichprobe (= 85) auf Signifikanz (, mittlerer Rang, Rangsummen, und asymptotische Signifikanz). S.134

Tabelle 14: Varianzanalyse zur Überprüfung von Geschlechts-, Alters-, ADHS-, Depressions- und Wechselwirkungseffekten auf die Differenzwerte der beiden IQ-Tests (Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest und Standard Progressive Matrizen) der Analysestichprobe (= 85) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungs- S.135

quadrate, -Werte, und Signifikanz).

Tabelle 15: Einstichproben-t-Tests zur Überprüfung von Mittelwertsdifferenzen zwischen der Analysestichprobe (= 87) und der Normstichprobe bezogen auf die Variablen „T-mittlere Reaktionszeit“ und „T-mittlere motorische Zeit“ des Reaktionstests S1 zu MZP-1 (, Mittelwert, Standardabweichung, -Werte, Freiheitsgrade, Signifikanzniveau und Effektgröße). S.136

Tabelle 16: Varianzanalyse zur Überprüfung von Geschlechts-, Alters-, ADHS-, Depressions- und Wechselwirkungseffekten auf die „mittlere Reaktionszeit“ des Reaktionstest S1 der Analysestichprobe (= 87) zu Messzeitpunkt 1 (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz). S.137

Tabelle 17: Tests der Innersubjektfaktoren der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Effekt des Messzeitpunkts und Wechselwirkungseffekte des Messzeitpunkts mit den Variablen Geschlecht, Alter, ADHS und Depression, auf die „mittlere Reaktionszeit“ des Reaktionstest S1 der Stichprobe (= 80) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz). S.138

Tabelle 18: Tests der Zwischensubjektfaktoren der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Effekt des Messzeitpunkts und Wechselwirkungseffekte des Messzeitpunkts mit den Variablen Geschlecht, Alter, ADHS und Depression, auf die „mittlere Reaktionszeit“ des Reaktionstest S1 der Analysestichprobe (= 80) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz). S.138

Tabelle 19: Varianzanalyse zur Überprüfung von Geschlechts-, Alters-, ADHS-, Depressions- und Wechselwirkungseffekten auf die „mittlere motorische Zeit“ des Reaktionstest S1 der Analysestichprobe (= 87) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz). S.139

Tabelle 20: Tests der Innersubjektfaktoren der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Effekt des Messzeitpunkts und Wechselwirkungseffekte des Messzeitpunkts mit den Variablen Geschlecht, Alter, ADHS und Depression, auf die „mittlere motorische Zeit“ des Reaktionstest S1 der Analysestichprobe (= 80) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz). S.140

Tabelle 21: Tests der Zwischensubjektfaktoren der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Effekt des Messzeitpunkts und Wechselwirkungseffekte des Messzeitpunkts mit den Variablen Geschlecht, Alter, ADHS und Depression, auf die „mittlere motorische Zeit" des Reaktionstest S1 der Analysestichprobe (= 80) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz). S.141

Tabelle 22: Mittelwerte (Rohwerte und -Werte) und Streuungen der Variablen des Cognitrone S8 in der Untersuchungsstichprobe (= 87) zu MZP-1. S.141

Tabelle 23: Mittelwerte (Rohwerte und -Werte) und Streuungen der Variablen des Cognitrone S8 in der Untersuchungsstichprobe (= 80) zu MZP-2. S.142

Tabelle 24: Häufigkeitsverteilung der Beeinträchtigungstypen des Cognitrone S8 in der Untersuchungsstichprobe (= 87) zu MZP-1, Anzahl und Prozentwerte. S.142

Tabelle 25: Häufigkeitsverteilung der Beeinträchtigungstypen des Cognitrone S8 in der Untersuchungsstichprobe (= 80) zu MZP-2, Anzahl und Prozentwerte. S.143

Tabelle 26: Einstichproben- -Tests zur Überprüfung von Mittelwertsdifferenzen zwischen Analysestichprobe und Normstichprobe in den Variablen „T-Summe Gesamt“ und „T-Prozent Falsche“ des Cognitrone S8 zu beiden Messzeitpunkten (, Mittelwert, Standardabweichung, -Werte, Freiheitsgrade, Signifikanzniveau und Effektgröße) der Analysestichprobe (= 87) zu MZP-1 und (= 80) zu MZP-2. S.144

Tabelle 27: Varianzanalyse zur Überprüfung von Geschlechts-, Alters-, ADHS-, Depressions- und Wechselwirkungseffekten auf die Variable „Summe Gesamt“ des Cognitrone S8 der Analysestichprobe (= 87) zu MZP-1 (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz). S.145

Tabelle 28: Tests der Innersubjektfaktoren der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Effekt des Messzeitpunkts und Wechselwirkungseffekte des Messzeitpunkts mit den Variablen Geschlecht, Alter, ADHS und Depression, auf die „Summe Gesamt“ des Cognitrone S8 der Analysestichprobe (= 80) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz). S.146

Tabelle 29: Tests der Zwischensubjektfaktoren der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Effekt des Messzeitpunkts und Wechselwirkungseffekte des Messzeitpunkts mit den Variablen Geschlecht, Alter, ADHS und Depression, auf die „Summe Gesamt“ des Cognitrone S8 der Analysestichprobe (= 80) (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, -Werte, und Signifikanz). S.147

Tabelle 30: Wilcoxon-Test zur Überprüfung der Differenz zwischen der Variablen „Prozent Falsche“ des Cognitrone S8 zu MZP-1 und MZP-2 der Analysestichprobe (= 80) (, mittlerer Rang, Rangsummen, und asymptotische Signifikanz). S.148

Tabelle 31: Mittelwerte in Millisekunden (ms) und Streuung in den Verarbeitungsgeschwindigkeitszeiten der vier Gruppen im Cognitrone (Normalleistung, Typ-1, Typ-2 und Typ-3) der Analysestichprobe zu MZP-1 (= 87) (Gruppengröße, Mittelwerte und Streuungen). S.149

Tabelle 32: Wilcoxon-Test zur Überprüfung der Differenz zwischen der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit zu MZP-1 und MZP-2 der Analysestichprobe (= 80) (, mittlerer Rang, Rangsummen, und asymptotische Signifikanz). S.149

Tabelle 33: Mittelwerte und Standardabweichungen in den Verarbeitungsgeschwindigkeitszeiten der vier Leistungsgruppen im Cognitrone S8 (Normalleistung, Typ-1, Typ-2 und Typ-3) der Analysestichprobe zu MZP-2 (= 80) (Gruppengrößen, Mittelwerte und Streuungen) S.150

Tabelle 34: Mittelwerte und Streuung der Variablen Gesamtscore, Aufmerksamkeit- und Gedächtnissubscore des SKT der Analysestichprobe (= 87) zu MZP-1 (, Minimum, Maximum, Mittelwert und Streuung). S.150

Tabelle 35: Häufigkeiten der Gesamtscorebereiche des Kurztests zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) in der Analysestichprobe (= 87) zu MZP-1 (Anzahl, Prozentangaben). S.151

Tabelle 36: Häufigkeiten der Aufmerksamkeitssubscorebereiche des Kurztests zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) in der Analysestichprobe (= 87) zu MZP-1 (Anzahl, Prozentangaben). S.151

Tabelle 37: Häufigkeiten der Gedächtnissubscorebereiche des Kurztests zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) in der Analysestichprobe (= 87) zu MZP-1 (Anzahl, Prozentangaben). S.152

Tabelle 38: Mittelwerte und Streuung der Variablen Gesamtscore, Aufmerksamkeits- und Gedächtnissubscore der Analysestichprobe (= 80) zu MZP-2 (, Minimum, Maximum, Mittelwert und Streuung). S.152

Tabelle 39: Häufigkeiten der Gesamtscorebereiche des Kurztests zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) in der Gesamtstichprobe zu MZP-2 (= 80) (Anzahl, Prozentangaben). S.153

Tabelle 40: Häufigkeiten der Aufmerksamkeitssubscorebereiche des Kurztests zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) in der Gesamtstichprobe (= 80) zu MZP-2 (Anzahl und Prozentangaben). S.153

Tabelle 41: Häufigkeiten der Gedächtnissubscorebereiche des Kurztests zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (SKT) in der Gesamtstichprobe (= 80) zu MZP-2 (Anzahl und Prozentangaben). S.153

Tabelle 42: Unterschiede zwischen den Auffälligkeitstypen des COG S8 in den Variablen „mittlere Reaktionszeit“ und „mittlere motorische Zeit“ des RT S1 zu MZP-1 (= 87) (Fallzahlen, Mittelwerte und Streuungen in Millisekunden). S.159

Tabelle 43: Unterschiede zwischen den Auffälligkeitstypen des COG S8 Gedächtnisuntertests des SKT zu MZP-1 (= 87) (Fallzahlen, Mittelwerte nicht erinnerter Items und Streuungen). S.160

Tabelle 44: Kruskal-Wallis-Tests zur Überprüfung von Differenzen der Cognitronetypen in ihrem Antwortverhalten der SCL-90-R zu MZP-1 (N=87) (Chi-Quadrat, Freiheitsgrade und Signifikanz). S.161

Tabelle 45: Korrelationen zwischen den Variablen IQ-MWT-B und „Alter beim Erstkontakt mit Alkohol“ (Alter Erstk.), „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ (Alter reg. Kons.), „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“ (Alter Entz.), „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“ (Abst. vor Test.), „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“ (Dauer Abhk.), „Anzahl der Entgiftungen“ (Anzahl Entgift.) und „Anzahl der stationären Entwöhnungen“ (Anzahl stat. Reha) unter Auspartialisierung des Alters zu MZP-1 (= 87) (Korrelationskoeffizienten, Signifikanz). S.162

Tabelle 46: Korrelationen zwischen den Variablen IQ-SPM und „Alter beim Erstkontakt mit Alkohol“ (Alter Erstk.), „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ (Alter reg. Kons.), „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“ (Alter Entz.), „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“ (Abst. vor Test.), „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“ (Dauer Abhk.), „Anzahl der Entgiftungen“ (Anzahl Entgift.) und „Anzahl der stationären Entwöhnungen“ (Anzahl stat. Reha) unter Auspartialisierung des Alters zu MZP-1 (= 87) (Korrelationskoeffizienten, Signifikanz). S.163

Tabelle 47: Korrelationen zwischen den Variablen IQ-Differenz und „Alter beim Erstkontakt mit Alkohol“ (Alter Erstk.), „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ (Alter reg. Kons.), „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“ (Alter Entz.), „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“ (Abst. vor Test.), „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“ (Dauer Abhk.), „Anzahl der Entgiftungen“ (Anzahl Entgift.) und „Anzahl der stationären Entwöhnungen“ (Anzahl stat. Reha) unter Auspartialisierung des Alters zu MZP-1 (= 87) (Korrelationskoeffizienten, Signifikanz). S.164

Tabelle 48: Korrelationen zwischen den Variablen „mittlere Reaktionszeiten“ bzw. „mittlere motorische Zeiten“ (RT S1) und „Alter beim Erstkontakt mit Alkohol“ (Alter Erstk.), „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ (Alter reg. Kons.), „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“ (Alter Entz.), „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“ (Abst. vor Test.), „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“ (Dauer Abhk.), „Anzahl der Entgiftungen“ (Anzahl Entgift.) und „Anzahl der stationären Entwöhnungen“ (Anzahl stat. Reha) unter Auspartialisierung des Alters zu MZP-1 (= 87) (Korrelationskoeffizienten, Signifikanz). S.164

Tabelle 49: Korrelationen zwischen den Variablen „Summe Gesamt“, „Prozent Falsche“ bzw. „Verabreitungsgeschwindigkeit“ (COG S8) und „Alter beim Erstkontakt mit Alkohol“ (Alter Erstk.), „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ (Alter reg. Kons.), „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“ (Alter Entz.), „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“ (Abst. vor Test.), „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“ (Dauer Abhk.), „Anzahl der Entgiftungen“ (Anzahl Entgift.) und „Anzahl der stationären Entwöhnungen“ (Anzahl stat. Reha) unter Auspartialisierung des Alters zu MZP-1 (= 87) (Korrelationskoeffizienten, Signifikanz). S.165

Tabelle 50: Korrelationen zwischen den Variablen „unmittelbare Reproduktion“, „verzögerte Reproduktion“ bzw. „Wiedererkennen“ (SKT) und „Alter beim Erstkontakt mit Alkohol“ (Alter Erstk.), „Alter bei Beginn des regelmäßigen Konsums“ (Alter reg. Kons.), „Alter bei Beginn der Entzugssymptomatik“ (Alter Entz.), „Abstinenzzeit vor der Testung in Wochen“ (Abst. vor Test.), „Dauer der Abhängigkeit in Jahren“ (Dauer Abhk.), „Anzahl der Entgiftungen“ (Anzahl Entgift.) und „Anzahl der stationären Entwöhnungen“ (Anzahl stat. Reha) unter Auspartialisierung des Alters zu MZP-1 (= 87) (Korrelationskoeffizienten, Signifikanz). S.165

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1: MRT-Bild eines menschlichen Gehirns, aufgenommen im Mara Bielefeld von Christian R. Linder. S.31

Abb. 2: Gesundes Gehirn (links)im Vergleich zu einem atrophischen Gehirn (rechts), deutlich zu erkennen sind links die erweiterten Sulci, aus Kurz (1995). S.39

Abb. 3: CT-Aufnahme eines Hydrocephalus (links) im Vergleich zu einem gesunden Gehirn (rechts), deutliche Ventrikelerweiterungen sind im linken Bildabschnitt deutlich zu erkennen. Quelle: www.kliniken.de/images/a/ab/MBq-Hydrocephalus.jpg. S.40

Abb. 4: Stadienmodell der Personenbezogenen Kontinuitätshypothese. S.84

Abb. 5: Biopsychosoziales Folgenmodell der Alkoholabhängigkeit. Hirnorganische Beeinträchtigungen stellen eine Schnittmenge der drei beeinträchtigten Bereiche dar. S.104

Abb. 6: Beispielitem des Cognitrone (COG-S8). S.119

Abb. 7: Instruktion des Reaktionstest (RT-S1). S.121

Abb. 8: Beispielitem der Standard Progressiven Matrizen (SPM). S.123

Abb. 9: Differenzen zwischen MWT-B und SPM. jung = bis 46 Jahre; alt = ab 47 Jahre. Kritische Differenz 16,1 Punkte. S.135

Abb. 10: Verteilung der Auffälligkeitstypen (absolute Werte) des Cognitrone in der Analysestichprobe zum ersten Messzeitpunkt. S.143

ANHANG-A: KURZEXPLORATION

Kurzexploration vor Untersuchung zur kognitiven Leistungsfähigkeit

Datum:

PatientIn:

Nummer:

Frage:	Ja	Nein
1) Hatten sie jemals einen Krampfanfall?		
2) Hatten sie jemals ein Delir?		
3) Hatten sie jemals eine schwere Gehirnerschütterung (mit Bewusstlosigkeit)?		
4) Hatten sie jemals eine Gehirnquetschung? (links, rechts)		
5) Hatten sie jemals eine Gehirnblutung? (links, rechts)		
6) Hatten sie jemals zentrale Durchblutungsstörungen?		
7) sind von 3-6 bleibende Schäden zurückgeblieben?		

Frage:	**Jahren:**
Erstkontakt mit Alkohol im Alter von	
Regelmäßiger Konsum ab dem Alter von	
Entzugserscheinungen seit dem Alter von	

Letzter Konsum von Alkohol vor wie viel Wochen?	
Letzter Konsum von Benzodiazepinen vor wie viel Wochen?	
Letzter Konsum von Cannabinoiden vor wie viel Wochen?	
Letzter Konsum von Kokain vor wie viel Wochen?	
Letzter Konsum von Halluzinogenen vor wie viel Wochen?	
Letzter Konsum von Opioiden vor wie viel Wochen?	
Letzter Konsum von Sedativa oder Hypnotika vor wie viel Wochen?	

Frage:	Ja	Nein
1) Leiden sie unter einer Schilddrüsenunterfunktion?		
2) Ist diese medikamentös zufriedenstellend eingestellt?		
3) Leiden sie unter Diabetes?		
4) Ist dieser eingestellt?		
5) Leiden sie unter Syphillis?		
6) Leiden sie unter Polyneuropathie?		
7) Litten sie jemals unter einer Psychose?		
8) Ist diese zufriedenstellend medikamentös eingestellt?		
9) Leiden sie unter einer Depression?		
10) Ist diese zufriedenstellend medikamentös eingestellt?		

Zusatzinformation:

Aktuelle Medikation:

Sonstiges:

ANHANG-B: TABELLEN

Tabelle B 1: Familiensituation der Stichprobe (= 87) zu Beginn der Behandlung.

	Anzahl	Prozent
ledig	21	24.1
verheiratet, zusammenlebend	36	41.4
verheiratet, getrennt lebend	9	10.3
verwitwet	3	3.4
geschieden	17	19.5
gesamt	86	98.3

Tabelle B 2: Höchster bisher erreichter Schulabschluss der Stichprobe (= 87) zu Beginn der Behandlung.

	Anzahl	Prozent
ohne	3	3.4
Sonderschule	1	1.1
Haupt-/Volksschule	40	46.0
Realschule/Polytechn.[a] Oberschule	23	26.4
(Fach-) Abitur	13	14.9
Hochschulabschluss	6	6.9
gesamt	86	98.9

[a] polytechnische

Tabelle B 3: Abgeschlossene Berufsausbildung der Stichprobe (= 87) zu Beginn der Behandlung.

	Anzahl	Prozent
Berufsausbildung abgeschlossen	71	81.6
Berufsausbildung abgebrochen	9	10.3
keine Ausbildung	5	5.7
sonstiges	1	1.1
gesamt	86	98.9

Tabelle B 4: Der letzte berufliche Status der Stichprobe (= 87) zu Beginn der Behandlung.

	Anzahl	Prozent
Arbeiter	10	11.5
Facharbeiter, Lernberuf	17	19.5
einfacher/mittlerer Angestellter/Beamter	42	48.3
höherer Angestellter/Beamter	4	4.8
selbständig, freiberuflich tätig	4	4.8
Schüler/Student	1	1.1
Hausfrau/Hausmann	6	6.9
sonstiges	2	2.3
gesamt	86	98.9

Tabelle B 5: Multivariate Varianzanalyse des SCL-90-R zu MZP-1, Effekte des Geschlechts und des Alters auf die neun Skalen des SCL-90-R (-Werte), Haupteffekte und Wechselwirkungen:

Box's Test of Gleichheit der Kovarianzmatritzen:

Box's M=237,302, F=1,084, df1=165, df2=9173,132, p=.221

Multivariate Tests

Effekt		Wert		-Hypothese	-Fehler	Signifikanz
Konstanter Term	Wilks Lamda	0,985	476,0	10	74	**.000*** **
Geschlecht	Wilks Lamda	0,262	2,6	10	74	.009
Alter	Wilks Lamda	0,117	1,0	10	74	.465
Alter x Geschlecht	Wilks Lamda	0,080	0,6	10	74	.770

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Levene-Test auf Varianzhomogenität

Variable (-Werte)		1	2	Signifikanz
Somatisierung	0,512	3	83	.675
Zwanghaftigkeit	0,841	3	83	.475
Unsicherheit im Sozialkontakt	1,879	3	83	.139
Depressivität	0,637	3	83	.593
Ängstlichkeit	0,287	3	83	.835
Aggressivität	0,812	3	83	.491
Phobische Angst	0,281	3	83	.839
Paranoides Denken	0,438	3	83	.727
Psychotizismus	1,706	3	83	.172
GSI	0,485	3	83	.694

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

Zwischensubjektfaktoren der multivariaten Varianzanalyse des SCL-90-R zu MZP-1, Effekte des Geschlechts und des Alters auf die neun Skalen des SCL-90-R (-Werte), Haupteffekte und Wechselwirkungen (Varianzquelle, Summe der Abweichungsquadrate, Freiheitsgrade, mittlere Abweichungsquadrate, F-Werte, und Signifikanz).

Quelle	Abhängige V.	Quadrat summe	mittlere	Quadrat summe		Sign.
korrig. Modell	Somatisierung	544,588	3	181,529	,972	,410
	Zwanghaftigkeit	127,567	3	42,522	,213	,887
	Unsicherheit im Sozialkontakt	192,189	3	64,063	,351	,788
	Depressivität	651,432	3	217,144	1,447	,235
	Ängstlichkeit	673,223	3	224,408	1,618	,191
	Aggressivität	117,199	3	39,066	,334	,801
	Phobische Angst	87,325	3	29,108	,243	,866
	Paranoides Denken	738,574	3	246,191	1,696	,174
	Psychotizismus	882,198	3	294,066	2,237	,090
	GSI	404,325	3	134,775	,701	,554
Konstat. Term	Somatisierung	202701,091	1	202701,091	1085,360	,000
	Zwanghaftigkeit	221321,960	1	221321,960	1107,292	,000
	Unsicherheit im Sozialkontakt	226795,282	1	226795,282	1242,709	,000
	Depressivität	255326,665	1	255326,665	1701,692	,000
	Ängstlichkeit	207491,897	1	207491,897	1496,450	,000
	Aggressivität	201336,743	1	201336,743	1721,738	,000
	Phobische Angst	208534,502	1	208534,502	1739,259	,000
	Paranoides Denken	221910,022	1	221910,022	1528,999	,000
	Psychotizismus	237225,091	1	237225,091	1804,367	,000
	GSI	226809,950	1	226809,950	1179,237	,000
Geschlecht	Somatisierung	109,360	1	109,360	,586	,446
	Zwanghaftigkeit	18,475	1	18,475	,381	,539
	Unsicherheit im Sozialkontakt	34,798	1	34,798	,191	,663
	Depressivität	620,696	1	620,696	4,137	,045
	Ängstlichkeit	664,754	1	664,754	4,794	,031
	Aggressivität	74,354	1	74,354	,636	,427
	Phobische Angst	23,492	1	23,492	,196	,659
	Paranoides Denken	332,812	1	332,812	2,293	,134
	Psychotizismus	695,631	1	695,63 1	5,291	,024
	GSI	378,459	1	378,459	1,968	,164
Alter	Somatisierung	144,036	1	144,036	,771	,382
	Zwanghaftigkeit	76,162	1	76,162	,092	,762
	Unsicherheit im Sozialkontakt	31,356	1	31,356	,172	,680
	Depressivität	5,070	1	5,070	,034	,855
	Ängstlichkeit	5,735	1	5,735	,041	,839
	Aggressivität	38,407	1	38,407	,328	,568
	Phobische Angst	47,592	1	47,592	,397	,530
	Paranoides Denken	173,030	1	173,030	1,192	,278
	Psychotizismus	695,631	1	695,631	1,118	,293
	GSI	20,357	1	20,357	,106	,746
Alter x Geschlecht	Somatisierung	164,584	1	164,584	,881	,351
	Zwanghaftigkeit	52,588	1	52,58 8	,263	,609
	Unsicherheit im	92,09 1	1	92,091	,505	,479

	Sozialkontakt					
	Depressivität	49,132	1	49,132	,327	,569
	Ängstlichkeit	,261	1	,261	,002	,965
	Aggressivität	8,944E-02	1	8,944E-02	,001	,978
	Phobische Angst	37,365	1	37,365	,312	,578
	Paranoides Denken	377,764	1	377,764	2,603	,110
	Psychotizismus	133,582	1	133,582	1,118	,316
	GSI	26,024	1	26,024	,135	,714
Fehler	Somatisierung	15501,022	83	186,759		
	Zwanghaftigkeit	16589,767	83	199,877		
	Unsicherheit im Sozialkontakt	15147,558	83	182,501		
	Depressivität	12453,556	83	150,043		
	Ängstlichkeit	11508,455	83	138,656		
	Aggressivität	9705,859	83	116,938		
	Phobische Angst	9951,572	83	119,898		
	Paranoides Denken	12046,138	83	145,134		
	Psychotizismus	10912,239	83	133,582		
	GSI	26,024	83	131,473		
Gesamt	Somatisierung	238271,000	87			
	Zwanghaftigkeit	258036,000	87			
	Unsicherheit im Sozialkontakt	261209,000	87			
	Depressivität	295882,000	87			
	Ängstlichkeit	242670,000	87			
	Aggressivität	228926,000	87			
	Phobische Angst	236632,000	87			
	Paranoides Denken	257698,000	87			
	Psychotizismus	275740,000	87			
	GSI	266616,000	87			
Korrig. Gesamt	Somatisierung	16045,609	86			
	Zwanghaftigkeit	16717,333	86			
	Unsicherheit im Sozialkontakt	15339,747	86			
	Depressivität	13104,989	86			
	Ängstlichkeit	12181,678	86			
	Aggressivität	9823,057	86			
	Phobische Angst	10038,897	86			
	Paranoides Denken	12784,713	86			
	Psychotizismus	11794,437	86			
	GSI	16368,230	86			

a R Squared = ,034 (Adjusted R Squared = -,001)
b R Squared = ,008 (Adjusted R Squared = -,028)
c R Squared = ,013 (Adjusted R Squared = -,023)
d R Squared = ,050 (Adjusted R Squared = ,015)
e R Squared = ,055 (Adjusted R Squared = ,021)
f R Squared = ,012 (Adjusted R Squared = -,024)
g R Squared = ,009 (Adjusted R Squared = -,027)
h R Squared = ,058 (Adjusted R Squared = ,024)
i R Squared = ,075 (Adjusted R Squared = ,041)
j R Squared = ,025 (Adjusted R Squared = -,011), *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift „Selektive Aufmerksamkeit bei Alkoholabhängigen in der medizinischen Rehabilitation. Konzept, Prävalenz, Remission.“ selbständig und ohne die Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Norken, 10.04.07

Jörg Heu

Name: Jörg Heu

[x] These I:

Das Stufenmodell der Personenbezogenen (differenziellen) Kontinuitätshypothese erlaubt die Einordnung des individuellen Beeinträchtigungsgrades der kognitiven Fähigkeiten alkoholabhängiger Patienten auf einem Kontinuum von „keinen nachweisbaren Defiziten“ bis hin zur „Korsakow-Psychose oder gar einem alkoholbedingten demenziellen Syndrom“. Dies ermöglicht unter anderem für die Forschung homogenere Subgruppen zu bilden, wodurch Entstehungsbedingungen und Verlauf kognitiver Beeinträchtigungen als Folge lang anhaltenden massiven Alkoholkonsums differenzierter untersucht werden können.

[x] These II:

Die selektive Aufmerksamkeit und das abstrakte Denken sind wichtige Grundfunktionen für psychotherapeutische Interventionen und Maßnahmen der medizinischen Rehabilitation. Valide Prädiktorvariablen für Beeinträchtigungen dieser Funktionsbereiche als Folge lang anhaltendem massiven Alkoholkonsums konnten bislang nicht eindeutig und zweifelsfrei identifiziert werden. Zur Zeit gehört eine neuropsychologische Diagnostik noch nicht zum Standard in der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen. Zur individuellen Behandlungsplanung ist daher bei jedem Patienten einer Entwöhnungsbehandlung eine neuropsychologische Leistungsdiagnostik zu fordern.

[ ] These III:

Es besteht eine hohe Komorbidität zwischen ADHS (F90.0, F90.1 und F98.8) und Störungen durch psychotrop wirkende Substanzen (F1x.x). Patienten mit beiden Störungen weisen gravierendere Verläufe in ihren Abhängigkeitsstörungen auf, sind jedoch im stationären Rahmen der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen gut behandelbar.

[ ] These IV:

Mit der derzeit gängigen Art der Fest- und Darstellung der katamnestischen Erfolgsquote stationärer Einrichtungen der medizinischen Rehabilitation von Abhängigkeitsstörungen konnte die grundsätzliche Wirksamkeit der Abhängigkeitsbehandlung in Deutschland belegt werden. Der individuelle Schweregrad der Gesamtstörung wird bislang jedoch nicht berücksichtigt, was zu einem deutlichen Informationsverlust führt. Die Beachtung von Unterschieden im Grad der Störung in Katamnesestudien ist jedoch für die Entwicklung und empirische Überprüfung entsprechend zugeschnittener Behandlungsangebote sinnvoll.

[x] These aus der Dissertation
[ ] These ausreichend von der Dissertation entfernt

_____ _____

1. Betreuer 2. Betreuer