

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Direktor: Prof. Dr. Naber

**Hirnleistungstraining bei langjährig  
Alkoholabhängigen –  
Effekte des Trainings auf die  
kognitive Leistungsfähigkeit**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von

Sarah Ulrike Kappel

aus Soest

Hamburg 2013

Angenommen von der  
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 03.06.2014

Veröffentlicht mit der Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr. D. Naber

Prüfungsausschuss, 2. Gutachter/in: Prof. Dr. R. Thomasius

# Inhaltsverzeichnis

	Seite
<b>1. Arbeitshypothese und Fragestellung</b>	<b>5</b>
<b>2. Einleitung</b>	<b>6</b>
2.1. Alkohol	6
2.1.1. Der Stellenwert des Alkohols in der heutigen Gesellschaft	6
2.1.2. Das Suchtpotential des Alkohols	8
2.2. Alkoholismus	9
2.2.1. Definition	9
2.2.2. Einteilung des Alkoholismus	11
2.2.3. Akute Folgestörungen des Alkoholkonsums	14
2.2.4. Entstehung einer Alkoholabhängigkeit	16
2.2.5. Alkoholentzug	19
2.2.5.1. Alkoholentzugssyndrom	19
2.2.5.2. Entzugsbehandlung	21
2.2.6. Therapieprinzipien	25
2.2.6.1. Ziele	25
2.2.6.2. Psychotherapeutische Behandlung	26
2.2.6.3. Medikamentöse Behandlung	31
2.3. Somatische Folgekrankheiten bei chronischem Alkoholkonsum	35
2.4. Psychische Folgekrankheiten bei chronischem Alkoholkonsum	39
2.4.1. Korsakow-Syndrom	39
2.4.1.1. Definition	39
2.4.1.2. Behandlungsmethoden	42
2.4.2. Alkoholhalluzinose	43
2.4.3. Alkoholbedingte Wesensänderung	44
2.5. Hirnleistungstraining	45
2.5.1. Definition	45
2.5.2. Zielsetzung	45
<b>3. Material und Methoden</b>	<b>47</b>
3.1. Das Patientenkollektiv	47
3.2. Tests zur Erfassung kognitiver Leistungen	49
3.2.1. Trail-Making-Test	49
3.2.2. Benton-Test	51
3.2.3. Syndrom-Kurz-Test	53

3.3. Durchführung des Hirnleistungstrainings	56
3.4. Datengewinnung	58
3.4.1. Erhebungsbogen	58
3.5. Auswertung	59
<b>4. Ergebnisse</b>	<b>61</b>
4.1. Soziodemographische Daten	61
4.2. Suchtanamnese	65
4.3. Komorbidität	70
4.4. Testergebnisse	73
4.5. Verlaufsdaten	74
4.6. Zielkriterien	75
4.7. Zentrales Ergebnis	77
4.8. Wer profitiert vom Hirnleistungstraining?	82
<b>5. Diskussion</b>	<b>84</b>
<b>6. Zusammenfassung</b>	<b>91</b>
<b>7. Literaturverzeichnis</b>	<b>93</b>
<b>8. Anhang</b>	<b>102</b>
8.1. Bilder des Trail-Making-Test	102
8.2. Bilder des Benton-Tests	106
8.3. Bilder des Syndrom-Kurz-Tests	110
8.4. Erhebungsbogen	113
8.5. Tabellen – Suchtanamnese	119
8.6. Tabellen – Verlaufsdaten	124
8.7. Tabellen – Zielkriterien	125
8.8. Tabellen – Zentrales Ergebnis	125
<b>9. Danksagung</b>	<b>127</b>
<b>10. Lebenslauf</b>	<b>128</b>
<b>11. Eidesstattliche Erklärung</b>	<b>129</b>

# 1. Arbeitshypothese und Fragestellung

Seit dem Jahr 1981 wird im LWL-Rehabilitationszentrum in Warstein das so genannte „Hirnleistungstraining“ für langjährig alkoholabhängige Patienten angeboten. Später wurde es auch in der Sucht-Medizin der LWL-Klinik übernommen, so dass Patienten nun schon während der Entzugsbehandlung am Training teilnehmen können. Nach jeder Trainingseinheit findet eine Auswertung für die einzelnen Patienten statt, um Fortschritte und Verbesserungen aber auch Verschlechterungen während des Trainings erkennen zu können. Bei der Mehrheit der Patienten lässt sich im Verlauf des Trainings aufgrund der Auswertungen eine Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit feststellen. Des Weiteren werden die Patienten zu Beginn und am Ende des Aufenthaltes in der Sucht-Medizin, sowie zu Beginn und zum Ende des Aufenthaltes in der Sucht-Reha einer neuro-psychologischen Testung unterzogen, um die kognitiven Fähigkeiten der Patienten zu überprüfen. Eine Gesamtauswertung bezogen auf die Verbesserung in diesen Testungen durch das Hirnleistungstraining ist bis dato nicht durchgeführt worden. Aufgrund dessen wurde die Hypothese entwickelt, dass sich die durch die Einzelauswertungen nach den Trainingseinheiten registrierte kognitive Verbesserung auch in den psychologischen Testungen zeigt. Des Weiteren sollte überprüft werden, ob Faktoren vorliegen, welche das Ausmaß der Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit beeinflussen oder ob es Faktoren gibt, aufgrund dessen im Voraus eine Aussage darüber getroffen werden könnte, welche Patienten vermutlich vom Hirnleistungstraining profitieren und welche nicht.

## 2. Einleitung

### 2.1. Alkohol

#### 2.1.1. Der Stellenwert des Alkohols in der heutigen Gesellschaft

Er verheißt Erfrischung, Leidenschaft und ein außergewöhnliches Erlebnis mit dem Gefühl so zu leben, wie ein König. Dies und vieles mehr wird den Konsumenten jedenfalls in zahlreichen Werbespots, auf Plakaten und in Zeitschriften über den Alkohol suggeriert. Und wie sich zeigt, hat dieses Erfolg. Im Jahr 1999 lag Deutschland mit durchschnittlich 10,6 l reinem Alkohol pro Kopf jährlich im internationalen Vergleich des Alkoholkonsums auf dem 5. Platz [KÜFNER H, KRAUS L (2002)]. Trotz der Reduzierung des Pro-Kopf-Konsums auf 9,9 l im Jahre 2007, führt Deutschland weiterhin die Spitze des Alkoholkonsums aller Länder mit an [DEUTSCHE HAUPTSTELLE FÜR SUCHTFRAGEN E.V. (2009)].

Die Wirkung des Alkohols ist anregend, stimmungsaufhellend und enthemmend. In geringen Mengen fördert der Alkohol Kommunikationsbereitschaft, senkt Ängste und erleichtert somit soziale Kontakte [BUNDESZENTRALE FÜR GESUNDHEITLICHE AUFKLÄRUNG, WWW.DRUGCOM.DE; BUNDESZENTRALE FÜR GESUNDHEITLICHE AUFKLÄRUNG (2007); SINGER MV, TEYSSEN S (2002)], wobei die Wirkung bei jedem Einzelnen von der derzeitigen Stimmung, der körperlichen Verfassung und der Dosis abhängt.

Ob zum Essen, abends auf dem Sofa zum entspannten Fernsehen, auf Partys oder einfach nur mal zwischendurch, der Alkohol begleitet die Deutschen in vielen Lebenslagen. Er ist Bestandteil des alltäglichen Lebens [SINGER MV, TEYSSEN S (2002)].

„Alkohol ist der Deutschen liebste Droge, Tröster bei allen Gelegenheiten und für viele leider auch Nahrungsmittel.“ wie es Rolf Hüllinghorst von der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen bei einem Fachgespräch zur Alkoholpolitik im Juni 2007 in Berlin beschrieb [zitiert nach BÜHRING P (2007)].

Der Alkohol hat bei uns in Deutschland einen extrem hohen Stellenwert angenommen. Etwa 90 % der Erwachsenen konsumieren Alkohol [BÜHRINGER G, AUGUSTIN R, BERGMANN E (2000)].

15,4 % der deutschen Frauen trinken mehr als die als unschädlich geltende Menge von 10-12 g Alkohol pro Tag. Diese Grenze liegt bei den Männern bei 20-24 g Alkohol pro Tag. Der Konsum liegt bei 30,4 % der männlichen deutschen Bevölkerung darüber [BURGER M, MENSINK GBM (2004)].

Bei den Jugendlichen erfreut sich der Alkohol einer immer größeren Popularität und ist unter ihnen die am weitesten verbreitete psychoaktive Substanz [BUNDESZENTRALE FÜR GESUNDHEITLICHE AUFKLÄRUNG (2007)]. Gefährlich ist, dass immer jüngere Menschen Alkohol konsumieren. Wie das Bundesministerium für Gesundheit eine Studie aus dem Jahre 2000 zitiert, konsumierten unter den 11-Jährigen Mädchen in Deutschland bereits 60 % zumindest einmalig Alkohol. Von den 11-Jährigen Jungen waren es 65 % [BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT (2002)]. Studienergebnisse zeigen, dass je jünger die Jugendlichen bei ihrem ersten Alkoholkonsum sind und je früher sie anfangen regelmäßig zu trinken, desto höher ist das Risiko an Alkoholismus zu erkranken [NELSON CB, WITTCHEN HU (1998); KRAUS L, BLOOMFIELD K, AUGUSTIN R (2000)].

Doch die Getränkeindustrie scheint auf die Jüngeren zu setzen. Die Einführung der „Alkopops“ im Jahr 2000 hatte den Hintergrund, den Alkoholkonsum voranzutreiben [LINDENMEYER J (2005)]. An Bedeutung gewinnen in der letzten Zeit auch die Cocktails und so genannte „energy drinks“. Der süßliche Geschmack dieser Getränke sowie die in der Werbung dargestellte Jugendlichkeit locken vor allem die jungen Leute [REMSCHMIDT H (2002)]. Kritisch zu betrachten ist bei diesen Mischgetränken allerdings, dass sie durch das enthaltene Bier und den Schnaps immerhin einen Alkoholgehalt von 5 bis 8 Prozent besitzen, die jugendlichen Konsumenten dies jedoch aufgrund der Süße nicht wahrnehmen. Daraus resultieren vermehrt lebensgefährliche Alkoholvergiftungen [LINDENMEYER J (2005)].

Dennoch scheinen die 12- bis 24-Jährigen die attraktivste Gruppe für die Industrie zu sein, denn das Konsumverhalten und die -gewohnheiten sind in diesem Alter noch nicht genügend gefestigt, weshalb die Werbung genau auf diese Gruppe abziele [BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT (2002)].

Alkoholische Getränke stellen allerdings auch einen nicht unwichtigen Wirtschaftsfaktor dar, z.B. durch die Steuereinnahmen und die Arbeitsplätze in der Getränkeindustrie. Trotz der gesellschaftlichen Akzeptanz von Alkohol, darf man die Folgen des Alkoholkonsums jedoch nicht außer Acht lassen. Denn in Deutschland leben 4 Mio. Erwachsene (8 % der deutschen Bevölkerung) zwischen 18-59 Jahren, die an akuten alkoholbezogenen Störungen leiden. Von diesen sterben jedes Jahr 42.000 Menschen vorzeitig an

den Folgen der Abhängigkeit [BÜHRINGER G, AUGUSTIN R, BERGMANN E (2000)]. Ebenso zeigt ein nicht unwesentlicher Anteil der Jugendlichen schon alle Kriterien, welche die Diagnose eines Alkoholmissbrauchs oder einer -abhängigkeit erfüllen [BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT (2002)].

### 2.1.2. Das Suchtpotential des Alkohols

Die psychische Abhängigkeit ist für das Alkoholabhängigkeitssyndrom das entscheidende Charakteristikum. Sie zeigt sich in ihrem unstillbaren Verlangen nach der Fortsetzung des Konsums, beziehungsweise danach, mit diesem erneut zu beginnen (Craving) - und das, trotz des Wissens über die damit verbundenen Konsequenzen [FEUERLEIN W (2005)].

Dieses Verlangen entsteht durch die Wirkungen, die der Alkohol auf den Körper des Menschen hat. Die Effekte sind sehr vielfältig. Der Alkohol ist Energieträger, Genussmittel, aber auch eine psychoaktive Substanz, die zahlreiche Wirkungen hat. Hierzu gehören die Wirkung als Heilmittel und Gift, sowie die Fähigkeit zur Entwicklung einer Abhängigkeit [FEUERLEIN W (1999)].

Das Potential zur Abhängigkeit wird auf der einen Seite bestimmt durch eine wesentliche Eigenschaft des Alkohols. Diese ist die unmittelbare psychotrope Wirkung, die vor allem die psychische Abhängigkeit begründet. Hierzu gehören die Einwirkungen auf psychische Funktionen, wie die Beeinflussung der Stimmung und der Wahrnehmung, des Antriebs und der Motorik [MANN K et al. (2006); FEUERLEIN W (1999)]. Die hieraus entstehenden Konsequenzen für den Konsumenten können von positiver wie auch negativer Natur sein, zum Beispiel Angstlösung, Aktivierung, Euphorisierung, Beeinträchtigung des kognitiven Bereichs, Ermüdung, Steigerung der Aggressivität und die Verschlechterung der intellektuellen Leistungen.

Auf der anderen Seite steht die Entwicklung einer physischen Abhängigkeit mit Entzugerscheinungen und einer Toleranz. Von einer Toleranzentwicklung wird dann gesprochen, wenn eine größere Menge an Alkohol erforderlich ist, um letztendlich die gleiche spezifische Wirkung zu erreichen wie zuvor mit einer kleineren Menge.

Die Entstehung der Toleranz und der Entzugssymptome stellt ein sehr komplexes Phänomen dar, an welchem viele verschiedene physiologische Mechanismen beteiligt sind. Hierzu gehören unter anderem neuronale und hormonelle Systeme, vor allem die Katecholamine, Serotonin, Acetylcholin, Glutamat, Dopamin und GABA [FEUERLEIN W (1999); SOYKA M, KÜFNER H (2008)].



Unterschieden wird zwischen einer dispositionellen und einer funktionellen Toleranz. Bei Veränderungen der Alkoholabsorption und -verteilung im Körper, der Ausscheidung, sowie vor allem der Alkoholmetabolisierung wird von der dispositionellen Toleranz gesprochen. Diese Änderungen können eine zeitliche Veränderung des Alkoholabbaus zur Folge haben. Einerseits kann es, bei gegenwärtiger Alkoholfuhr, zu einer verlängerten Symptomatik des Rausches kommen. Andererseits kann auch gegenteilig ein schnellerer Alkoholabbau vorliegen. Dieser ist Folge der Induktion des alkoholmetabolisierenden MEOS-Systems (mikrosomales ethanoxidierendes System, worüber Ethanol in der Leber oxidiert wird) [FEUERLEIN W (1999)]. Vermutet wird dieser beschleunigte Abbau bei einem chronisch hohem Alkoholkonsum [SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Neurochemisch lässt sich die Entstehung der Toleranz durch eine Veränderung der Neurotransmitterfreisetzung und der Rezeptorzusammensetzung, sowie deren Empfindlichkeit und einer Veränderung der Permeabilität von  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen-Kanälen und neuronaler Membranen erklären [SOYKA M, KÜFNER H (2008); FEUERLEIN W (1999); VAN HAAREN MRT, HENDRIKS HFJ (1999)].

Kommt es zu einer Veränderung der Eigenschaften und Funktionen des Zielgewebes, bezeichnet man dies als funktionelle Toleranz [SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Die Rezeptorenanzahl wird reguliert, wodurch es zu einer Sensitivitätsänderung der Zellen des Gewebes kommt. Bei chronischem Alkoholkonsum kommt es hierbei zu einer Down-Regulation bestimmter Rezeptoren, das heißt die Anzahl der Rezeptoren wird vermindert. Dies führt zu einer entgegen der durch den Alkohol ausgelösten Wirkung [KIRSCHBAUM C (2008)], somit zu einem geringeren alkoholbedingten Effekt.

## 2.2. Alkoholismus

### 2.2.1. Definition

Der schwedische Arzt Magnus Huss prägte den sehr unscharfen Begriff „Alkoholismus“ (1852). Im alltäglichen Gebrauch beinhaltet dieser die Begriffe „Missbrauch“ und „Abhängigkeit“, die voneinander abgegrenzt werden müssen. Diese Differenzierung wurde erst Mitte der siebziger Jahre des 20. Jahrhunderts vorgenommen, und hat sich seitdem als sehr brauchbar erwiesen, weshalb sie auch in die zwei großen Klassifikationssysteme, „Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen“ (DSM-IV) und „Internationale Klassifikation psychischer Störungen“ (ICD-10), aufgenommen wurde [FEUERLEIN W (2005)].

„Alkoholismus ist eine psychogene Abhängigkeit von oder eine psychologische Süchtigkeit nach Ethanol, die sich äußert in der dauerhaften Unfähigkeit des Alkoholikers entweder den Anfang des Trinkens oder seine Beendigung, wenn er einmal angefangen hat, zu kontrollieren,...“ so die Definition nach Keller (1960) [zitiert nach SCHMIDT L (1999)].

Für eine genauere Unterscheidung zwischen Missbrauch und Abhängigkeit werden die Einstellung der Person zum Alkohol und der Umgang mit diesem betrachtet, das heißt die Menge, die Häufigkeit und die Dauer des Konsums. Somit lassen sich die verschiedenen Konsummuster in die Gruppen der Personen mit normalem Konsum, Alkoholintoxikation, Missbrauch/schädlichen Gebrauch und Abhängigkeit einteilen.

Beim **normalen Konsum** wird Alkohol gelegentlich z.B. zum Essen oder zu Feierlichkeiten getrunken [TRETTER F (2000)].

Als **Alkoholintoxikation** bezeichnet man einen Alkoholkonsum bis zum Rausch, der allerdings in den meisten Fällen noch keine Folgeschäden mit sich bringt. Laut ICD-10 bedeutet dies ein Zustand, der während oder kurz nach Einnahme einer großen Menge an Alkohol auftritt. Die Intoxikation äußert sich in Störungen des Bewusstseins, der kognitiven Fähigkeiten, der Wahrnehmung, des Affekts, des Verhaltens und/oder anderer psychophysiologischer Funktionen. Dieser Zustand nimmt mit der Zeit wieder ab und es kommt zumeist zu einer vollständigen Wiederherstellung der gestörten Funktionen. Es kann allerdings während eines solchen Zustandes auch zu Komplikationen kommen, wie z.B. zu einem Trauma, zur Aspiration von Erbrochenem oder zum Koma. Die genannten Störungen gehen im Falle einer Alkoholintoxikation weder auf einen medizinischen Krankheitsfaktor noch auf eine andere psychische Erkrankung zurück [SASS H, WITTCHEN HU, ZAUDIG M (2003)].

Beim **schädlichen Gebrauch/Alkoholmissbrauch** führt der übermäßige Konsum von Alkohol zu gesundheitlichen Schäden. Es können psychische wie auch physische Störungen auftreten [DILLING H et al. (2011)]. Trotz des Wissens, dass ihr Konsumverhalten soziale und zwischenmenschliche Probleme hervorrufen kann, trinken die Betroffenen häufig weiter. Die Schul- bzw. Arbeitsleistung leidet aufgrund der Nachwirkungen des Alkoholkonsums oder einer bestehenden Intoxikation und führt teilweise bis zum Fernbleiben von der Schule oder dem Arbeitsplatz.

Insgesamt treten beim Alkoholmissbrauch weniger Symptome auf als bei einer Alkoholabhängigkeit und darf auf Grund dessen nur diagnostiziert werden, wenn eine Abhängigkeit zuvor ausgeschlossen wurde [SASS H, WITTCHEN HU, ZAUDIG M (2003)].

Von **Abhängigkeit** wird gesprochen, wenn der Konsum trotz negativer Konsequenzen weitergeführt wird. Körperliche Abhängigkeit äußert sich durch das Auftreten von Ent-

zugssymptomen beim Absetzen oder Reduzieren des Alkohols, wohingegen unter psychischer Abhängigkeit der unwiderstehliche Drang nach Alkohol verstanden wird [TRETTER F (2000)].

Nach den Kriterien des ICD-10 für das Abhängigkeitssyndrom besteht ein starker unwiderstehlicher Wunsch Alkohol zu sich zu nehmen. Der Versuch, die Alkoholaufnahme unter Kontrolle zu halten, scheitert immer wieder. Obwohl schädliche Folgen für die Gesundheit und die soziale Situation vorhanden sind, wird der Konsum nicht aufgegeben. Es kommt zur Toleranzentwicklung und zu körperlichen Entzugssymptomen und in Folge dessen zu einer Dosissteigerung. Der Alkohol nimmt eine so große Rolle im Leben des Abhängigen ein, dass er Vorrang vor allen anderen Aktivitäten, Interessen und Verpflichtungen erhält und diese immer mehr vernachlässigt werden [DILLING H (2011)].

Die Diagnosestellung der Alkoholabhängigkeit (nach ICD-10) sollte nur erfolgen, wenn drei oder mehr der folgenden sechs Kriterien innerhalb des letzten Jahres vorhanden waren:

- Starker Wunsch / eine Art Zwang, Alkohol zu sich zu nehmen
- Verminderte Kontrollfähigkeit bzgl. Beginn, Beendigung und Menge des Alkoholkonsums
- Körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums
- Entwicklung einer Toleranz
- Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten des Alkoholkonsums
- Anhaltender Konsum trotz Nachweis eindeutiger schädlicher Auswirkungen

[DILLING H (2011)]

### **2.2.2. Einteilung des Alkoholismus**

Neben der Differenzierung des Alkoholismus in die unterschiedlichen Konsummuster, wird ein weiteres Klassifikationssystem verwendet, welches Alkoholkonsumenten entsprechend ihres Trinktypus einteilt.

Es wurde in der Vergangenheit immer wieder versucht eine geeignete Klassifikation zu finden, um die unterschiedlichen Typen der Alkoholabhängigkeit charakterisieren zu können. Dabei haben die folgenden zwei Einteilungen besondere Verbreitung gefunden, spielen aber im klinischen Alltag eine untergeordnete Rolle:

Die bekannteste Typologie wurde 1960 von *Jellinek* eingeführt. Er differenziert fünf verschiedene Typen von Alkoholabhängigkeit: den  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -,  $\delta$ - und  $\epsilon$ - Typ.

Der  **$\alpha$ -Typ** ist durch seine psychische Abhängigkeit ohne Kontrollverlust gekennzeichnet. Er besitzt die Fähigkeit zur Abstinenz und weist keine Zeichen von Progredienz auf. Es bestehen nur geringe soziale und familiäre Komplikationen. Der Betroffene konsumiert in Situationen Alkohol, in denen er keine anderen Lösungsmöglichkeiten oder Bewältigungsstrategien zur Verfügung hat. Dieser Typ wird als ***Erleichterungs- oder Betäubungstrinker*** bezeichnet.

Als  **$\beta$ -Typ** wird der ***Gelegenheits- bzw. Verführungstrinker*** benannt. Bei ihm liegt ein übermäßiger, nicht regelmäßiger Alkoholkonsum vor. Es zeigen sich somatische Komplikationen, die sich schon ohne einen kontinuierlichen Konsum entwickeln können (z.B. Leberzirrhose, Gastritis).

Bei Personen mit süchtigem Trinkverhalten und Kontrollverlust, liegt der  **$\gamma$ -Typ** vor. Bei diesem, auch als ***Rausch- oder süchtigem Trinker*** bezeichnetem Typus, besteht eine psychische und physische Abhängigkeit, weshalb es zur Toleranzsteigerung und zu Abstinenzsymptomen kommt. Zusätzlich treten auch psychopathologische, soziale und somatische Schäden auf. Der  $\gamma$ -Typ besitzt zwar die Fähigkeit, zumindest für kurze Zeit abstinent zu sein, seine guten Vorsätze, nur kleinere Mengen zu trinken, kann er, einmal mit dem Trinken begonnen, aber nicht einhalten. Der Versuch endet wieder im Kontrollverlust mit einem mehr oder weniger starken Rausch.

Im Unterschied dazu ist der  **$\delta$ -Typ** nicht in der Lage auf den Alkohol zu verzichten. Er konsumiert täglich und über den ganzen Tag verteilt, wobei er allerdings selten berauscht ist, da es bei ihm nicht zum Kontrollverlust kommt. Phasen der Nüchternheit gibt es kaum. Mit diesem Verhalten wird bezweckt, dass die Blutalkoholkonzentration nicht unter einen bestimmten Spiegel fällt, da es ansonsten zu Entzugerscheinungen kommen würde. Es handelt sich hierbei um den so genannten ***Gewohnheits- oder auch Spiegeltrinker***.

Der  **$\epsilon$ -Typ** ist der ***Quartalstrinker***. Bei ihm treten alle paar Monate periodische mehrtägige Alkoholexzesse auf, während denen es zum Kontrollverlust kommt. Für diese Phasen des maßlosen Trinkens gibt es teilweise auslösende Situationen, die dem Betroffenen im Nachhinein unter Umständen nicht mehr erinnerlich sind. In der Zeit zwischen den Trinkexzessen besteht ein mäßiger Alkoholkonsum und zwischenzeitlich kann es auch zu einer Abstinenz kommen. Dieser Typ des Alkoholismus, der früher auch als Dipsomanie bezeichnet wurde, tritt in einer solchen Form selten auf und ist schwer zu therapieren [HUBER G (1987); TÖLLE R, WINDGASSEN K (2005); LINDENMEYER J (2005)].

Die zweite, neuere Klassifikationsmöglichkeit, ist die Typologie nach *Cloninger* (1981). Diese konnte in clusteranalytischen Untersuchungen bestätigt werden. Unter der Annahme, dass bei einem Teil der Alkoholabhängigen eine genetische Disposition vorliegt, teilt er die Abhängigen in zwei Gruppen ein.

Der **Typ I** ist der neurotische Subtyp. Er weist ein zunächst unauffälliges Trinkverhalten auf. Später entwickelt sich eine psychische Abhängigkeit. Charakteristisch ist ein später Beginn des Alkoholmissbrauchs, meist erst im Erwachsenenalter. Eine unauffällige Persönlichkeit, keine dissozialen Tendenzen und geringe soziale Probleme sind ebenfalls typisch. Risikofaktoren in der Kindheit gibt es, wenn überhaupt, nur wenige. Psychologische Merkmale des Typ I sind das Bedürfnis nach „Schadensvermeidung“, die „Abhängigkeit von Belohnung“ und ein geringes „Neugierverhalten“. Diese Charaktereigenschaften deuten auf ein hohes Angstlevel hin, weswegen die „Angstvermeidung“ das Hauptziel des Alkoholkonsums darstellt. Hat sich ein Alkoholismus entwickelt, ist dieser gekennzeichnet durch Trinkphasen, die durch Perioden der Abstinenz unterbrochen sind. Getrunken wird bis zum Kontrollverlust und Koma. Schuldgefühle sind anschließend häufig. Hat sich ein kritischer Alkoholkonsum erst einmal eingestellt, schreitet das Verhalten schnell von einem eher milden zu einem starken Missbrauch voran. Der größte Teil der Abhängigen gehört diesem Typus an.

Beim psychopathischen Subtyp, dem **Typ II**, geht Cloninger von einer genetischen Disposition für soziale Anpassungsstörungen und Suchtmittelmissbrauch aus. Nur eine kleine Gruppe von Alkoholikern ist diesem Typus zuzuschreiben. Die Alkoholprobleme beginnen im Jugend- oder jungen Erwachsenenalter. Es liegen vermehrt Risikofaktoren in der Kindheit vor. Häufig ist ein Alkoholismus in der Familie zu beobachten und antisoziale Auffälligkeiten treten schon in der Kindheit und Jugend auf. Zusätzlich besteht oft der Konsum weiterer Suchtmittel. Dies führt zu einer Vielzahl psychopathologischer, alkoholbezogener Probleme. Beim Typ II zeigt sich ein gegenteiliges Persönlichkeitsprofil als beim Typ I. Typisch sind die deutlich weniger ausgeprägte „Tendenz zur Schadensvermeidung“, die geringere „Abhängigkeit von Belohnung“ und kein Vorliegen von „Schuldgefühlen“. Er ist auf der „Suche nach Neuem“. Der Genuss von Alkohol stillt sein Verlangen nach Euphorie. Der Konsum ist häufig begleitet von Auseinandersetzungen und Verhaftungen. Darüber hinaus erfordert dieser mittelschwere Alkoholismus oft eine Behandlung, obwohl sich, anders als beim Typ I, die Schwere des Konsums mit der Zeit nicht deutlich verändert [CLONINGER CR, BOHMAN M, SIGVARDSSON S (1981); CLONINGER CR, SIGVARDSSON S, BOHMAN M (1996); LINDENMEYER J (2005); FEUERLEIN W (2005)].

### 2.2.3. Akute Folgestörungen des Alkoholkonsums

Die Auswirkungen, die der Alkohol auf einen Menschen hat, sind nicht immer dieselben. Die Toxizität des Alkohols, die akute Auswirkungen verursacht, hängt von unterschiedlichen Faktoren ab. Auf der einen Seite gibt es eine bestimmte Toleranz gegenüber Alkohol, diese ist bei jedem Menschen individuell und genetisch festgelegt. Des Weiteren spielt die Erfahrung mit Alkohol eine Rolle, wodurch es zu einer persönlichen Gewöhnung des Körpers an Alkohol kommt. Aber auch die Persönlichkeitsstruktur und die äußeren Einflüsse in der jeweiligen Situation haben Auswirkung auf die akute Toxizität. Erste Ausfallerscheinungen, somatische wie auch psychische, treten häufig schon ab einer Alkoholkonzentration im Blut von 0,4 ‰ auf. Bei Alkoholspiegeln von ungefähr 3 ‰ zeigt sich bei der Mehrzahl der Menschen, bei denen nicht schon eine Toleranz gegenüber Alkohol vorliegt, eine deutliche Intoxikation. Bei Werten von 5 bis 8 ‰ liegt die Sterblichkeit bei ca. 90 %. Grundsätzlich benötigen vorgeschädigte beziehungsweise alternde Gehirne längere Erholungsphasen nach einer akuten Alkoholintoxikation, da sie anfälliger für die schädlichen Wirkungen des Alkohols sind [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

Die Rauschzustände werden unterteilt in den einfachen Rausch und den pathologischen Rausch.

Der **einfache Rausch** bedeutet letztlich eine akute Intoxikation durch Alkohol und kann als eine exogene, auf körperliche Veränderungen zurück zu führende Psychose gesehen werden. Die Wirkung auf das zentrale Nervensystem ist hierbei reversibel. Eine Alkoholabhängigkeit muss nicht unbedingt vorliegen. In den meisten Fällen ist die Intoxikation Ausdruck eines akuten übermäßigen Alkoholkonsums.

Die Alkoholintoxikation kann auf verschiedene Weise eingeteilt werden. Aus klinischer Sicht gibt es den leichten, den mittelgradigen, den schweren Rausch sowie das alkoholische Koma.

Von einem **pathologischen Rausch** wird gesprochen, wenn es zu starken Verhaltensänderungen kommt. Hierzu gehört häufig eine Aggressivität, welche deutlich ausgeprägter ist, als sie bei einer mittleren Blutalkoholkonzentration auftritt. Des Weiteren werden ungewöhnliche Erregungszustände, wie auch durch Alkohol herbeigeführte Dämmerzustände mit paranoider Symptomatik, zum pathologischen Rausch gezählt. Bei diesen Zuständen treten situative Verkennungen, aggressive Durchbrüche, Gewalttaten, Delinquenz sowie psychotische Zustände (Verfolgungswahn, Halluzinationen) auf.

	<b>Charakteristika der verschiedenen Rauschzustände</b>
<b>leichter Rausch</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Blutalkoholkonzentration von 0,5 bis 1 oder 1,5 ‰</li> <li>• Gang- und Standunsicherheit</li> <li>• verwaschene Sprache</li> <li>• Beeinträchtigung komplexer motorischer Funktionen</li> <li>• Störung der Koordination und Augenbewegung, evtl. Nystagmus</li> <li>• typische Gesichtsrötung</li> <li>• allgemeine Enthemmung, Antriebssteigerung</li> <li>• Verminderung der Kritikfähigkeit und hemmender psychischer Funktionen, verminderte Selbstkontrolle</li> <li>• zunehmende Müdigkeit/Schläfrigkeit</li> <li>• beeinträchtigte/s Konzentration, Gedächtnis</li> <li>• vermehrter Rede- sowie Tatendrang</li> <li>• Beeinträchtigung der Fähigkeit zur kritischen Selbstkontrolle, subjektives Gefühl von erhöhter Leistungsfähigkeit</li> <li>• gesteigerte Bereitschaft für soziale Kontakte</li> <li>• keine großartige Beeinträchtigung von höheren psychische Funktionen bei leichten Rauschen</li> </ul>
<b>mittelmäßiger Rausch</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Blutalkoholkonzentration von 1,5 bis 2,5 ‰</li> <li>• stärkere Ausprägung der neurologischen und motorischen Störungen als bei leichten Rauschen</li> <li>• Beeinträchtigung von höheren psychischen Funktionen kann vorhanden sein, Denken oft noch geordnet, Orientierung erhalten</li> <li>• Selbstkritik ist vermindert, vor allem was die eigene Rolle in der aktuellen Situation betrifft</li> <li>• affektive Enthemmung, oft gehobene Stimmung bis zu Euphorie</li> <li>• Benommenheit und psychische Unruhe</li> <li>• leichte Ablenkbarkeit, Erleben eingeengt auf unmittelbares, unreflektiertes Bestreben triebhafte Bedürfnisse zu befriedigen</li> <li>• Verhalten abhängig von äußerer Situation, zielgerichtete Konstanz fehlt, schneller Intentionenwechsel, bereit zu primitiven, oft explosiven Reaktionen</li> </ul>
<b>schwerer Rausch</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Blutalkoholkonzentration von über 2,5 ‰</li> <li>• noch stärkere Ausprägung der neurologischen Störungen</li> <li>• Gleichgewichtsstörungen</li> <li>• Dysarthrie, Schwindel, Ataxie etc.</li> <li>• Bewusstseinsstörungen, Orientierungsstörungen nehmen zu</li> <li>• Benommenheit</li> <li>• Angst, Erregung, illusionäre Verknennung</li> </ul>
<b>alkoholisches Koma</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• lebensbedrohlich ist eine Blutalkoholkonzentration von über 4‰</li> <li>• Sterblichkeit liegt bei Blutalkoholkonzentration von über 5‰ bei mehr als 50%</li> <li>• Dämpfung der Atmung und des Atemzentrums sind sehr gefährlich</li> <li>• Gefahr der Aspiration von Erbrochenem</li> </ul>

**Tabelle 1:** verschiedene Rauschzustände und deren Charakteristika [SOYKA M, KÜFNER H (2008)]

Normalerweise ist der pathologische Rausch nach einigen wenigen Stunden durch gestanden. Im Anschluss daran kommt es zum so genannten Terminalschlaf. Für die Zeit des Rausches liegt eine komplette Amnesie vor [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

Eine weitere akute Folgestörung des Alkoholkonsums ist die **alkoholinduzierte Amnesie**, auch Blackout genannt. Diese anterograde Amnesie oder amnestische Lücke ist charakteristischer Weise komplett. Zu dieser Form der Amnesie kommt es wahrscheinlich vor allem bei einer schnell zunehmenden Blutalkoholkonzentration. Der genaue Mechanismus ist zurzeit jedoch noch unklar [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

## 2.2.4. Entstehung einer Alkoholabhängigkeit

Bis heute wurde noch kein einheitliches Modell entwickelt, wodurch sich die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit eindeutig erklären lässt, da die Bedingungen hierfür sehr komplex sind. Einig ist man sich allerdings darüber, dass sie sich nicht durch ein monokausales Modell darstellen lässt. Vielmehr beruht sie auf einer Vielzahl von unterschiedlichen Faktoren, die alle berücksichtigt werden müssen, weshalb sich ein bio-psycho-soziales Modell als sinnvoll erweist, um die Entstehung und die Aufrechterhaltung einer Alkoholabhängigkeit zu erklären [FEUERLEIN W (2005); LINDENMEYER J (2005)].

Das einfachste Modell ist das 3-Faktorenmodell oder Dreiecksmodell von Feuerlein [FEUERLEIN W (2005)]:

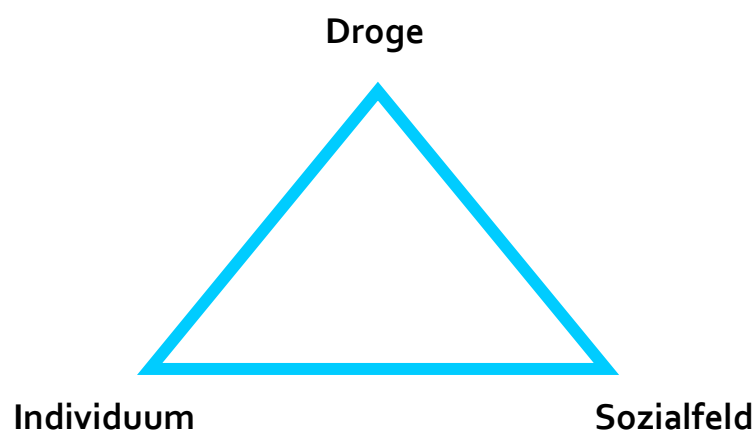


Abbildung 1: Dreiecksmodell nach Feuerlein



Feuerlein geht von drei großen Faktorengruppen aus, die alle in unterschiedlichem Ausmaß in das Entstehungsgeschehen eingreifen und sich dabei gegenseitig beeinflussen. Neben der spezifischen Wirkung der Droge, in diesem Fall des Alkohols, spielen noch der Konsumierende selbst, sowie das soziale Umfeld, mit seinen interpersonalen und sozialisierenden Beziehungen eine wichtige Rolle [FEUERLEIN W (2005); FEUERLEIN W (1999)].

Die **Wirkungen des Alkohols** stellen sich in dessen hohem Abhängigkeitspotential dar. Alkohol kann Angst und Spannungen hemmen und Niedergeschlagenheit entgegenwirken. Durch operantes Konditionieren lernt der Betroffene wie das Trinken von Alkohol die Stimmung hebt. Dies wirkt als positive Verstärkung. Andererseits ruft der Alkohol auch eine Minderung von Unwohlsein und Missempfindung hervor. Es kommt zu einer negativen Verstärkung [FEUERLEIN W (1999); TÖLLER, WINDGASSEN K (2005)].

Die physiologischen und psychologischen Eigenschaften des **Individuums** unterliegen genetischen und lebensgeschichtlichen Einflüssen. Dies hat einen großen Einfluss auf die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit, wie verschiedene Studien zeigen. Das Ergebnis einer Familienuntersuchung zeigt, dass Kinder von Alkoholikern häufiger an Alkoholismus erkranken als Kinder Nichtalkoholkranker [CHASSIN L, PITTS SC, DELUCIA C, TODD M (1999)]. Auch Adoptionsstudien weisen auf ein deutlich erhöhtes Risiko bei Kindern suchtkranker Eltern hin [GOODWIN DW et al. (1973); GOODWIN DW et al. (1974); CADORET RJ, GATH A (1978); GOODWIN DW (1983)]. Weitere Untersuchungen führen dies auf die Vererbbarkeit zurück [BOHMAN M et al. (1981); CLONINGER CR et al. (1981); CADORET RJ et al. (1985); CADORET RJ et al. (1987); SIGVARDSSON S et al. (1996); MCGUE M et al. (1996); HICKS BM et al. (2004); KING S et al. (2009)]. In Zwillingsstudien zeigte sich, dass sich eineiige Zwillinge häufiger in ihrem Trinkverhalten entsprechen als Zweieiige. Für einen eineiigen Zwillingsbruder eines Alkoholikers liegt das Risiko bei 50 % auch alkoholkrank zu werden. Im Vergleich dazu ist das Risiko bei einem zweieiigen Zwillingsbruder nur halb so groß [PRESCOTT CA, KENDLER KS (1999)].

Von großer Bedeutung sind allerdings, neben der genetischen Komponente, auch nicht-genetische Faktoren, die einen wesentlichen Einfluss haben [REMSCHMIDT H (2002); CLONINGER CR et al. (1996); BOHMAN M et al. (1981); CLONINGER CR et al. (1981); CADORET RJ et al. (1985)]. Eine wichtige Rolle spielt hier beispielsweise die individuelle Persönlichkeitsstruktur, wie die Affektlabilität und die Neigung zu Selbstunsicherheit und dysphorischer Stimmung. Des Weiteren disponieren psychopathologische Zustandsbilder, d.h. psychische Begleit- und Vorerkrankungen [REMSCHMIDT H (2002); SOYKA M (2005); HUBER G (2005); FEUERLEIN W (1999)]. Die typische „Alkoholpersönlichkeit“ gibt es zwar nicht, aber es konnte festgestellt werden, dass es unter den Personen mit Persönlichkeitsstörungen vermehrt Alkoholiker gibt [SOYKA M (2005)].

Auch die **sozialen Beziehungen**, wie die Struktur der Peer-Group und die Gruppenprozesse unter den Gleichaltrigen, die Struktur der Familie mit den Eltern als Vorbild und weitere lebensgeschichtliche Risikofaktoren beeinflussen den Prozess der Entstehung einer Alkoholabhängigkeit [REMSCHMIDT H (2002)].

Liegen bei einer Person viele dieser Risikofaktoren vor, kann sich eine Alkoholabhängigkeit entwickeln.

Jellinek teilt die Entstehung der Alkoholabhängigkeit in 4 Phasen ein. Dies sind die *präalkoholische*, die *prodromale*, die *kritische* und die *chronische Phase*. Nicht alle Alkoholiker durchlaufen die einzelnen Stadien in gleichem Maße. Auch die Dauer der Entstehung variiert, wobei sie durchschnittlich 6-12 Jahre dauert.

In der **präalkoholische Phase** ist der Alkoholkonsum gesellschaftlich motiviert. Der so genannte *Erleichterungstrinker* konsumiert zu entsprechenden Anlässen mäßige Alkoholmengen, um bestehende Spannungen abzubauen. Er leidet häufig unter einer viel größeren Anspannung als andere Menschen. Die empfundene Erleichterung durch den Alkoholkonsum ist somit bei ihm stärker ausgeprägt, als bei den Menschen, die weniger angespannt sind. Ein weiterer Grund im Alkohol Erleichterung zu suchen, kann sein, dass keine Strategien erlernt wurden, mit Spannungen adäquat umzugehen. Anfangs wird die Erleichterung noch der Situation und nicht dem Alkohol zugeschrieben, weshalb diese vermehrt aufgesucht werden. Zu Beginn geschieht dies nur gelegentlich. Doch die Toleranz gegenüber den Spannungen lässt, laut Jellinek, innerhalb von 6 Monaten bis zu 2 Jahren nach und das Trinken von Alkohol zur Erleichterung wird zu einem nahezu täglichen Ereignis. Diese Phase kann bis zu 2 Jahre lang anhalten, abhängig von den Umständen [JELLINEK EM (1952); HUBER G (1987); TÖLLE R, WINDGASSEN K (2005); AROLT V, DILLING H, REIMER C (2007)].

Steigert sich das Trinkverhalten an Menge und Häufigkeit aufgrund der Alkoholtoleranzhöhung, wird von der **prodromalen Phase** gesprochen. Der Abhängige versucht nun heimlich zu trinken, da er Angst vor der Verurteilung anderer hat. Er entwickelt Schuldgefühle und versucht Gesprächen über Alkohol zu entgehen. Seine Gedanken kreisen ständig um den Alkohol. Immer wieder treten teilweise oder komplette „black-outs“ am Tag nach dem Alkoholgenuss auf. Diese amnestischen Lücken beziehen sich auf Ereignisse während der Trinkphase und haben nur eine gewisse Zeitspanne. Oft kehren die Erinnerungen an das Geschehene während erneuter Alkoholisierung zurück. Die Phase kann von 6 Monaten bis zu 4 bis 5 Jahren dauern [JELLINEK EM (1952); HUBER G (1987); TÖLLE R, WINDGASSEN K (2005); AROLT V, DILLING H, REIMER C (2007)].

Kontrollverlust, entstehende starke psychische Abhängigkeit, typische Ausreden, Alibis, Rationalisierungen und Bagatellisierungen charakterisieren die **kritische Phase**. Der *Zwangstrinker*, wie der Alkoholiker in diesem Stadium genannt wird, fällt auf durch aggressives Verhalten einerseits und Selbstmitleid und Schuldgefühlen andererseits. Er ist immer darauf bedacht sich genügend Vorrat zu sichern. Sich selbst und anderen gegenüber kann er seine offensichtlichen Alkoholprobleme nicht eingestehen und lehnt jegliche Hilfe ab. Auf Vorhaltungen reagiert er mit Widerstand. Es resultieren Schwierigkeiten in der Familie und im Beruf, wo es auch zum Nachlassen der Leistung kommt. Im Wechsel treten kurze Phasen vollständiger Abstinenz und des Betrunkenseins auf. Regelmäßiges morgendliches Trinken und unangemessene Ernährung sind typisch. In dieser Phase entwickeln sich Persönlichkeitsveränderungen mit hoher Reizbarkeit, Affektlabilität und Nivellierungen [JELLINEK EM (1952); HUBER G (1987); TÖLLE R, WINDGASSEN K (2005); AROLT V, DILLING H, REIMER C (2007)].

Die **chronische Phase** zeichnet sich durch die Sensibilisierung gegenüber Alkohol mit einer weiteren Minderung der Toleranz bis zur Alkoholintoleranz aus. Der Betroffene versetzt sich immer häufiger in tagelange prolongierte Rauschzustände. Das Denken wird beeinträchtigt und die amnestische Leistung nimmt stark ab, es kommt zur ethischen Niveausenkung. Teilweise werden alkoholische Psychosen, „Prädelirien“, Angstzustände, Zittern und psychomotorische Hemmung beobachtet. Auch so genannte *pathologische Rausche* mit Desorientiertheit, Personen- und Situationsverkennung, schwerer psychomotorischer Erregung und der Neigung zu Gewalttaten aufgrund der Alkoholintoleranz zeigen sich in diesem Stadium. Des Weiteren tauchen somatische Komplikationen und eine Zunahme der organischen Persönlichkeitsveränderung auf. Charakterisierend sind auch die morgendlichen Entzugserscheinungen, wie Zittern, die durch erneuten Alkoholkonsum aufgehoben werden können [JELLINEK EM (1952); HUBER G (1987); TÖLLE R, WINDGASSEN K (2005); AROLT V, DILLING H, REIMER C (2007)].

## 2.2.5. Alkoholentzug

### 2.2.5.1. Alkoholentzugssyndrom

Bei chronischem Alkoholkonsum kommt es zu neurochemischen und molekularbiologischen Veränderungen. Vor allem durch die Verstärkung der GABA-ergen Neurotransmission und der Hemmung der Freisetzung exzitatorisch wirkender Neurotransmitter, wie DOPA, Glutamat und Noradrenalin wirkt der Alkohol im Zentralnervensystem.

Aufgrund der Adaptation verändern sich die Zahl und die Funktion der Neurorezeptoren. Es kommt zu einer verminderten GABA-Freisetzung und zu einer Steigerung der Freisetzung erregender Neurotransmitter. Diese wirken auf vermehrt empfindliche Rezeptoren. Insgesamt kommt es im ZNS zu einer erhöhten Erregbarkeit [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

Das akute Alkoholentzugssyndrom ist durch die Entwicklung von Entzugssymptomen gekennzeichnet, die ca. 4-12 Stunden nach der Alkoholreduktion oder vollständiger Unterbrechung des Konsums auftreten. Diese können sehr unangenehm und stark sein, weshalb die meisten Abhängigen den Alkoholkonsum wieder aufnehmen. Hierdurch können sie den Symptomen entkommen, da diese nicht auftreten, wenn der Blutalkoholspiegel hoch genug gehalten wird.

Während eines aktuellen Entzugs haben nur etwa 5 % der Abhängigen ernsthafte Komplikationen, wie zum Beispiel ein Delir oder einen Grand-mal-Anfall. Allerdings erlebt nur eine Minderheit der Abhängigen niemals relevante Entzugssymptome. Oft verlaufen die Alkoholentzüge unkompliziert.

Um ein Alkoholentzugssyndrom diagnostizieren zu können, müssen mindestens zwei der folgenden Symptome vorliegen:

- vegetative Hyperaktivität (Schwitzen, Puls > 100)
- Schlaflosigkeit
- erhöhter Handtremor
- Angst
- Übelkeit, Erbrechen
- psychomotorische Unruhe
- vorübergehende visuelle, taktile oder akustische Halluzinationen und Illusionen
- Grand-mal-Anfall (selten)

[SASS H, WITTCHEN HU, ZAUDIG M (2003)]

Klinisch fällt noch eine weitere große Anzahl von Symptomen auf. Es finden sich somatisch-internistische Symptome, wie allgemeines Unwohlsein, Schwäche, Kreislauf- und Magen-Darm-Störungen, neurologische Symptome, wie Tremor, Ataxie, Parästhesien, Artikulationsstörungen und erhöhte Krampfneigung und psychische Störungen, wie vermehrte Reizbarkeit, Depressionen und Gedächtnisstörungen.

Diagnostisch wichtig ist, dass diese Symptome nicht auf andere somatische oder psychische Krankheiten zurückzuführen sind, sie zu Beeinträchtigungen in sozialen, berufli-

chen und anderen Bereichen führen und durch Alkohol oder andere Beruhigungsmittel reduziert werden können.

Bei einem unkomplizierten Alkoholentzugssyndrom halten die Entzugssymptome nur wenige Tage bis höchstens eine Woche an. Wobei sie am 2.Tag der Abstinenz meist, aufgrund der kurzen Halbwertszeit des Alkohols, am Stärksten sind. Meistens lassen die Symptome nach 4 bis 5 Tagen dann wieder nach. Unspezifische Symptome und allgemeines Unwohlsein können aber auch noch 10 bis 14 Tage anhalten.

Eine sehr hohe Trinkmenge, der zusätzliche Konsum von anderen Suchtmitteln, das frühere Auftreten von Entzugssymptomen, vor allem mit einem Delir, und psychische wie auch körperliche Komorbiditäten stellen erhöhte Risikofaktoren für das Auftreten von Entzugssyndromen dar [SASS H, WITTCHEN HU, ZAUDIG M (2003); SOYKA M, KÜFNER H (2008); SOYKA M (2005); LUTZ UC, BATRA A (2010)].

### **2.2.5.2. Entzugsbehandlung**

Bei der Behandlung von Alkoholabhängigen mit Entzugserscheinungen unterscheidet man zwischen der einfachen und der qualifizierten Entzugsbehandlung. Die qualifizierte Entzugsbehandlung dient neben dem Entzug auch zur Motivierung zur anschließenden Rehabilitationsbehandlung. Die Behandlung findet entweder ambulant oder stationär statt [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

Im Fokus stehen als Erstes die Akutbehandlung des Abhängigkeitssyndroms und der eventuell eintretenden Komplikationen, sowie der alkoholrelevanten Begleit- und Folgekrankheiten [MANN K et al. (2006)].

Des Weiteren soll es zur Förderung der Krankheitseinsicht und zur Motivierung zur Rehabilitationsbehandlung kommen. Auch die Erarbeitung von Strategien zur Stabilisierung der Abstinenz ist wichtig.

Zu Beginn der qualifizierten Entzugsbehandlung steht der körperliche Entzug der Abhängigen im Vordergrund. Hierbei ist die Behandlung der Entzugserscheinungen wesentlich. Für den Entzug ist eine ruhige, kompetente Umgebung, das heißt im Umgang mit Alkoholabhängigen im Entzug erfahrenes Pflegepersonal und Ärzte, sowie ein individuell auf den Patienten abgestimmtes Therapieschema, wichtig. Des Weiteren sind Zuwendung und das Anbieten von Hilfe, sowie eine normale Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr von Bedeutung. Kommt es zu metabolischen Entgleisungen, müssen diese

erkannt und entsprechend behandelt werden. Im Vordergrund steht hier vor allem die Gabe von Vitaminen und Magnesium [MANN K et al. (2006)].

Patienten, bei denen nur eine milde Form der Abhängigkeitserkrankung vorliegt, bei der keine Entzugssymptome auftreten, benötigen meist keine spezifische pharmakologische Behandlung. Dies gilt auch für Abhängige, die weniger als 120 g Alkohol (Männer) bzw. 80 g Alkohol (Frauen) am Tag trinken [MUNDLE G et al. (2003)]. Ebenso benötigen auch leichtere bis mittelschwere Entzugssyndrome oftmals keine spezifische medikamentöse Therapie. Es ist allerdings Voraussetzung, dass keine körperlichen und neurologischen Störungen vorliegen [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

Bei komplizierten Alkoholentzugssyndromen ist neben der allgemeinen Behandlung, wie der adäquaten Hydratation, dem Elektrolytausgleich, der Thiamingabe und der Überwachung der Kreislaufparameter, auch die spezielle pharmakologische Behandlung von Bedeutung. Präventive Therapieziele sollten in der Behandlung, neben den kurativen Zielen, ebenso verfolgt werden. Hierunter fallen die Vermeidung von entzugsbedingten Krampfanfällen, die Verminderung des Risikos eines Delirs und die allgemeine Vermeidung der Progression der Abhängigkeit [MANN K et al. (2006)].

Für die spezielle pharmakologische Behandlung gibt es viele therapeutische Substanzen, die in unterschiedlicher Ausprägung die psychomotorische Unruhe und die vegetativen Symptome dämpfen sowie antikonvulsiv und antipsychotisch wirken. Als brauchbar im klinischen Alltag erwiesen, haben sich Clomethiazol und Benzodiazepine [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

**Clomethiazol** (Distraneurin<sup>®</sup>) ist das Medikament der 1. Wahl [RUB A, ENDRES S (2010)] und bei der Behandlung der Alkoholentzugssymptomatik eines der Wirkungsvollsten. Zusätzlich ist es auch prophylaktisch gegen Entzugskrämpfe einsetzbar [SCHERLE T et al. (2003)]. Es ist ein synthetisches Derivat des Thiazolanteils des Vitamin B<sub>1</sub>. Es wirkt sedierend, anxiolytisch, antikonvulsiv und hypnotisch und verringert die Gefahr eines Delirs. Sollte es dennoch zum Delir oder zu Halluzinationen kommen, können zusätzliche neuroleptische Medikamente zum Einsatz kommen [MANN K et al. (2006)].

Bei der Therapie mit Clomethiazol ist die Dosierung der klinischen Symptomatik anzupassen. Mittels standardisierter Verfahren kann die aktuelle Entzugssymptomatik ermittelt werden, beispielsweise mit dem CIWA-Ar = Clinical Institute Withdrawal Assessment [MANN K et al. (2006)] oder der HAES = Hamburger-Alkohol-Entzugsskala. Die Entzugsbehandlung mit Clomethiazol sollte nur von kurzer Dauer sein und einen Zeitraum von 14

Tagen nicht überschreiten [SOYKA M (2005)]. Bei schwerem körperlichem Entzugssyndrom oder bei einem Prädelir beginnt man die Behandlung mit 2 bis 4 Kapseln à 192 mg [MANN K et al. (2006)]. Die Dosis sollte ausreichend sein, um die Entzugssymptomatik zu verringern und den Patienten in einen leichten Schlafzustand zu versetzen. Wichtig dabei ist, dass er weiterhin noch erweckbar bleibt [SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Ist die Dosierung nicht ausreichend, um die Symptome adäquat zu vermindern, besteht die Möglichkeit nach etwa 30 Minuten bis auf maximal 4 bis 6 Kapseln innerhalb der ersten 2 Stunden auf zu dosieren. Abhängig von den Symptomen können im weiteren Verlauf bis maximal 2 Kapseln innerhalb von 2 Stunden, und maximal 24 Kapseln innerhalb von 24 Stunden, gegeben werden. Wobei dies unter ständiger Kreislaufkontrolle passieren sollte [MANN K et al. (2006)]. Liegt eine sehr ausgeprägte Entzugssymptomatik vor, besteht die Möglichkeit die Dosierung auf gleichem Niveau für maximal 2 bis 4 Tage in gleicher Weise weiter zu verabreichen. Ab dem 2.Tag, beziehungsweise nach stabiler Remission, kann vorsichtig mit der Reduktion der Dosierung von etwa 2 bis 4 Kapseln pro Tag begonnen werden. Aufgrund des Abhängigkeitspotentials wird empfohlen das Clomethiazol innerhalb von 8 bis 10 Tagen aus zu schleichen [MANN K et al. (2006); SOYKA M (2005)].

**Benzodiazepine** wirken ebenso wie das Clomethiazol sedierend, anxiolytisch, hypnotisch, antikonvulsiv sowie zusätzlich muskelrelaxierend. Dadurch wirken sie gut gegen das Alkoholentzugssyndrom. Sie mildern die Entzugssymptomatik und dienen prophylaktisch gegen Halluzinationen, Delire und Entzugskrampfanfälle. Diese Effekte konnten durch klinische Studien bestätigt werden [MAYO-SMITH MF (1997); BERGLUND M et al. (2003)].

Im Gegensatz zu Clomethiazol besitzen die Benzodiazepine eine geringere Toxizität, rufen weniger allergische Reaktionen hervor und es kommt seltener zu pulmonalen Komplikationen.

Beim Vergleich verschiedener Benzodiazepine miteinander, stellt sich heraus, dass diese bei der Therapie eines Alkoholentzugssyndroms in äquivalenten Dosen verabreicht, eine sehr ähnliche therapeutische Wirksamkeit haben [MANN K et al. (2006)]. Vorwiegend werden Diazepam und Chlordiazepoxid verwendet. Sie besitzen eine lange Halbwertszeit. Vorteile diesen gegenüber haben das kürzer wirksame Oxazepam und das Lorazepam. Sie akkumulieren nicht so stark und verbessern somit die Steuerbarkeit der Therapie [MANN K et al. (2006)].

Offiziell ist Diazepam bei der Behandlung des Alkoholentzugssyndroms in Deutschland nicht zugelassen [MUNDLE G et al. (2003)]. Erlaubt ist hierzulande jedoch die Behandlung mit Dikaliumchlorazepat (Tranxillium<sup>®</sup>) [MANN K et al. (2006)].

Wie beim Clomethiazol sollte auch bei der Therapie mit Benzodiazepinen entsprechend der klinischen Symptomatik dosiert werden und nicht nach einem festen Schema [MANN K et al. (2006)].

Wird nach einem festen Schema therapiert, werden initial 20 mg Diazepam oral verabreicht. Eine Nachmedikation kann alle 2 bis 4 Stunden in Form von 10 mg Diazepam erfolgen, bis ein Nachlassen der Entzugssymptomatik oder eine leichte Sedierung des Patienten eintritt [MUNDLE G et al. (2003); SOYKA M (2005); MANN K et al. (2006)].

Bei der Therapie, die sich an der Symptomatik orientiert, wird empfohlen jede Stunde 10-20 mg Diazepam zu geben, bis auch hier eine hinreichende Remission erzielt wurde. In jeden Fall ist es wichtig, dass der Patient zu jeder Zeit erweckbar bleibt. Wie beim Clomethiazol werden auch hier standardisierte Instrumente zur Ermittlung der Entzugssymptomatik eingesetzt [MUNDLE G et al. (2003); SOYKA M (2005)]. Innerhalb der ersten 24 Stunden erfolgt eine Aufdosierung [MUNDLE G et al. (2003)]. Die Höchstdosis am Tag liegt bei 150 mg. Um eine Kumulation des Medikaments bzw. seiner Metaboliten zu verhindern, sollte schon ab dem 2. Therapietag die Dosierung konsequent um jeweils 25 bis 50 % heruntersetzt werden [MANN K et al. (2006)].

Die Vorteile dieser Behandlung sind die schnelle Aufsättigung und die schnell eintretende Wirkung des Diazepams. Nachteilig ist die lange Halbwertszeit, welche eine schlechte Steuerbarkeit bedingt. Regelmäßige Kreislaufkontrollen sind somit sehr wichtig.

Das Therapieschema der Benzodiazepine kann mit dem in Deutschland zugelassenen Tranxillium® in jeweils halber Dosierung der Diazepamdosis durchgeführt werden [MANN K et al. (2006)].

Neben der Therapie mit Clomethiazol (bzw. Benzodiazepinen) ist bei dem Entzug von Alkohol eine zusätzliche Gabe von **Vitamin-B<sub>1</sub>** (Thiamin) sinnvoll [RUß A, ENDRES S (2010)]. Besonders Patienten mit Mangelernährung, alkoholisch bedingten Psychosen oder anderen neuropsychiatrischen Beeinträchtigungen sollten mit Thiamin behandelt werden [SOYKA M, KÜFNER H (2008)], um die Entstehung eines Wernicke-Korsakow-Syndroms vorzubeugen. Eine großzügige orale Gabe von 100 bis 200 mg Vitamin-B<sub>1</sub> am Tag wird empfohlen [RUß A, ENDRES S (2010); SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Liegt der Verdacht auf ein beginnendes Wernicke-Korsakow-Syndrom vor, können 3 Mal täglich 100 mg intravenös oder intramuskulär gegeben werden [RUß A, ENDRES S (2010)].

In manchen Fällen sind die vegetativen Symptome, wie beispielsweise Hypertonie und/oder Tachykardie, mit Clomethiazol allein nicht ausreichend behandelbar [RUß A, ENDRES S (2010)]. Einen guten Effekt auf diese Symptomatiken hat **Clonidin**, ein Antihyper-



tensivum und zentraler  $\alpha_2$ -Rezeptorantagonist [SOYKA M (2000)], vor allem bei Patienten mit leichten bis mittelschweren Alkoholentzügen [MAYO-SMITH MF (1997)]. Die Behandlung mit diesem Medikament sollte vorsichtig mit 0,075 mg begonnen werden. Falls nötig kann eine langsame Dosissteigerung bis maximal 3 mal 0,3 mg pro Tag erfolgen. Eine engmaschige, unter Umständen sogar intensivmedizinische Beobachtung ist durchzuführen [RUß A, ENDRES S (2010)]. Nicht geeignet hingegen ist die Behandlung mit Clonidin als alleinige Therapie des Alkoholentzugsdelirs [BERGLUND M et al. (2003); SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

Ein weiteres Medikament, für das die Wirksamkeit in der Behandlung des Alkoholentzugssyndroms gesichert ist, ist das Antikonvulsivum **Carbamazepin** [GOTTESLEBEN A et al. (1995)]. Reicht die Medikation mit Clomethiazol nicht aus als Schutz gegen Krampfanfälle [RUß A, ENDRES S (2010)], oder sind bei einem Patienten zuvor schon einmal Entzugskrampfanfälle aufgetreten [SOYKA M, KÜFNER H (2008)], so kommt Carbamazepin als Anfallsprophylaxe [SOYKA M (2000)] zusätzlich zum Einsatz. Als initiale Dosis werden 2 bis 3 Mal 300 mg am Tag verabreicht. Als Zielwert gilt ein Serumspiegel von 4 bis 11 mg/l [RUß A, ENDRES S (2010)]. Auch als Monotherapie ist Carbamazepin zur Behandlung des Alkoholentzugssyndroms einsetzbar [SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Wobei es bei leichten bis mittelschweren Alkoholentzugssyndromen wirksam ist, bei schweren Syndromen allein allerdings nicht ausreicht [SOYKA M (1999)b].

## 2.2.6. Therapieprinzipien

### 2.2.6.1. Ziele

Zielsetzungen bei der Therapie der Alkoholabhängigkeit:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Förderung der Motivation, ein Leben ohne Alkohol zu leben und eine weiterführende Behandlung mit stationärer Therapie in Anspruch nehmen zu wollen</li> <li>• Erkennen der Krankheit und das Aufzeigen von Therapiemöglichkeiten und Perspektiven einer Änderung</li> <li>• Wiederherstellung einer psychischen Unabhängigkeit und der Fähigkeit ein selbstständiges Leben in Eigenverantwortung und mit bestmöglicher sozialer Einbindung zu leben</li> <li>• Schaffung einer kritischen Selbsteinschätzung gegenüber dem eigenen Verhalten und der eigenen Person</li> </ul>

**Tabelle 2:** Ziele der Therapie der Alkoholabhängigkeit  
[MÖLLER HJ et al. (2009); EBERT D (2001); ROTHENHÄUSLER HB, TÄSCHNER KL (2007)]

Oberstes Ziel der Therapie einer Alkoholabhängigkeit ist die vollkommene und dauerhafte Abstinenz des Patienten. Falls dies nicht direkt möglich ist, ist auch ein vorübergehend kontrollierter Konsum, eine Verlängerung der Abstinenzphasen, eine Reduktion der Trinkmenge und ein Nachlassen der Rückfallhäufigkeit bei Alkoholikern mit einer schweren Abhängigkeit als ein Erfolg der Behandlung zu betrachten [MÖLLER HJ et al. (2009); EBERT D (2001); WETTERLING T, VELTRUP C (1997)].

Liegt ein schädlicher Gebrauch von Alkohol vor, wird ein kontrollierter Konsum angestrebt [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

Grundlage für eine erfolgreiche Therapie und das Erreichen der gesetzten Ziele ist die Änderungsbereitschaft des Patienten [MÖLLER HJ et al. (2009)].

### 2.2.6.2. Psychotherapeutische Behandlung

Es gibt verschiedene Behandlungsverfahren, welche sich im Rahmen einer Alkoholentzugsbehandlung und -entwöhnungstherapie bewährt haben. Hierzu gehören die motivierende Gesprächsführung, das kognitiv-verhaltenstherapeutische Bewältigungstraining mit dem Training sozialer Kompetenzen, die Reizexposition, die Paar- und Familientherapie sowie das gemeindeorientierte Verstärkermodell [MANN K et al. (2006)].

Die **motivierende Gesprächsführung** hat eine zentrale Rolle inne. Hierauf können andere Therapien aufbauen. Sie ist klientenzentriert und dennoch direktiv. Zu den Grundhaltungen der motivierenden Gesprächsführung gehören Partnerschaftlichkeit, Evokation und Autonomie. Wichtig ist eine Partnerschaft herzustellen, welche den Standpunkt sowie die Kenntnisse des Patienten würdigt. Es sollte eine Atmosphäre durch den Therapeuten geschaffen werden, die Veränderungen des Patienten fördert und nicht erzwingt. Evokation in diesem Zusammenhang bedeutet, dass der Therapeut nicht versuchen soll dem Patienten Verständnis, Einsicht und Realität vorzugeben, sondern versuchen soll dieses bei dem Patienten zu finden und herbeizuführen. Denn es wird davon ausgegangen, dass der Patient Ressourcen und Motivation mitbringt, welche zur Veränderung führen können. Die Wahrnehmungen, Ziele und Werte des Patienten sollten miteinbezogen werden, um so die intrinsische Motivation zur Veränderung positiv zu beeinflussen. Zusätzlich sind die Förderung der Entscheidungsfähigkeit des Patienten sowie die Bestätigung des Rechts und die Fähigkeit auf Selbstbestimmung durch den Therapeuten wichtig [MILLER WR, ROLLNICK S (2004)]. Das Ziel ist, die Ambivalenzen in Bezug

auf das problematische Trinkverhalten zu klären und eine Veränderung herbei zu führen [BRUECK R, MANN K (2007)].

Die motivierende Gesprächsführung baut auf 5 verschiedenen Grundprinzipien auf. Diese sind Empathie empfinden, Diskrepanz entwickeln, Beweisführung vermeiden, Widerstand umlenken und Selbstwirksamkeit fördern [MANN K et al. (2006); BRUECK R, MANN K (2007)].

Die Empathie sollte authentisch sein und durch aktives und reflektierendes Zuhören zum Ausdruck kommen, um dem Patienten dadurch das Gefühl von Verstandenwerden und Akzeptanz zu vermitteln. Auch das respektvolle Zuhören, sowie das Respektieren der persönlichen Entscheidungsfreiheit des Patienten und dessen Autonomie sind wesentlich. Negative Bewertungen, Kritik oder Schuldzuweisungen sollten vermieden werden, stattdessen Unterstützung und verständnisvolle Beratung bei den Veränderungsbemühungen genutzt werden. Dieses fördert das Selbstwertgefühl des Patienten und hilft eine therapeutische Beziehung auf zu bauen. Letztendlich liegt es jedoch immer am Patient persönlich, sich zur Veränderung seines Trinkverhaltens zu entschließen und diese umzusetzen [MILLER WR, ROLLNICK S (2004); MANN K et al. (2006); BRUECK R, MANN K (2007)].

Diskrepanz entwickeln bedeutet, dem Patienten die Diskrepanz auf zu zeigen, zwischen seinem aktuellen Verhalten und seinen grundsätzlichen Zielen, Werten und seinem idealen Selbstbild, und dies zu verstärken. Der Patient soll aufmerksam werden auf die Diskrepanz zwischen dem Ist- und dem Sollzustand. Wenn das derzeitige Verhalten als widersprüchlich zu dem angesehen wird, was die persönlichen wichtigen Ziele sind, kann der Patient seine Ambivalenz einfacher überwinden. Die Motivation zur Veränderung wird gefördert. Die Ziele und Wünsche einerseits und die negativen Konsequenzen des Verhaltens andererseits, werden gemeinsam mit dem Patienten erarbeitet und die Diskrepanz zwischen diesen für ihn spürbar. Der Patient soll selber Gründe für eine Verhaltensänderung entdecken [MILLER WR, ROLLNICK S (2004); MANN K et al. (2006); BRUECK R, MANN K (2007)].

Zur motivierenden Gesprächsführung gehört ebenso auf Beweise und Konfrontationen zu verzichten. Denn dies könnte dazu führen, dass, wenn aus der Sicht des Patienten ungerechtfertigt, dieser sich missverstanden fühlt, und somit ein reaktantes Verhalten hervorgerufen wird. Eine direkte Beweisführung hilft entsprechend wenig, eine erwünschte Veränderung zu erzeugen. Hilfreicher ist es, die Entwicklung der Diskrepanz zu fördern und die eigene Entscheidungsfreiheit des Patienten hervor zu heben, um dadurch Widerstand zu vermeiden und eine intrinsische Motivation zur Veränderung auf zu bauen [MANN K et al. (2006); BRUECK R, MANN K (2007)].

Es sollte versucht werden, Widerstand, welcher vom Patienten ausgeht, um zu lenken oder um zu formulieren. Dies sollte jedoch nicht durch Argumentationen geschehen, da

diese meist kontraproduktiv sind und den Patienten möglicherweise in die Richtung drängen, die er sich gezwungen fühlt zu verteidigen. Des Weiteren ist dem Patienten mit Respekt entgegen zu kommen, das heißt Ambivalenz und zögerndes Verhalten als natürlich sowie verständlich zu akzeptieren. Wichtig ist, den Patienten in den Problemlösungsprozess aktiv mit ein zu beziehen, denn es wird davon ausgegangen, dass dieser autonom und kompetent genug ist, um einsichtig zu sein und selber Ideen zur Problemlösung beizusteuern. Der Widerstand kann als ein deutliches Zeichen gewertet werden, dass die Vorgehensweise des Therapeuten geändert werden muss. Ob der Widerstand sich ändert, ist somit abhängig vom Therapeuten [MILLER WR, ROLLNICK S (2004); BRUECK R, MANN K (2007)].

Das letzte Grundprinzip der motivierenden Gesprächsführung ist die Selbstwirksamkeit zu fördern. Bei dem Konstrukt Selbstwirksamkeit wird davon ausgegangen, dass der Patient die Fähigkeit besitzt, sich gewisse Verhaltensweisen anzueignen und diese auszuführen, beziehungsweise eine bestimmte Aufgabe bewältigen und erfolgreich abschließen zu können. Um den Patienten von seiner eigenen Selbstwirksamkeit zu überzeugen und ihn darin zu bestärken, können ihm bereits gelungene Verhaltensänderungen aufgezeigt und seine Stärken und Ressourcen mit ihm erarbeitet werden. Hierdurch soll der Patient Zuversicht in seine eigene Fähigkeit gewinnen, sein Verhalten erfolgreich ändern und aufrechterhalten zu können und damit im Zusammenhang stehende Probleme zu vermindern. Die Entscheidung eine Veränderung herbei zu führen und diese um zu setzen, trifft letztendlich der Patient allein [MILLER WR, ROLLNICK S (2004); MANN K et al. (2006); BRUECK R, MANN K (2007)].

Im Rahmen der Entwöhnungsbehandlung von Abhängigkeitserkrankungen stellen **kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren** die bestbewährten Ansätze dar. Die funktionale Analyse des Konsumverhaltens ist der wichtigste Bestandteil in der Behandlung von Abhängigkeitserkrankungen. Hierbei geht es darum, typische, das problematische Konsumverhalten auslösende und aufrechterhaltende Faktoren und Risikosituationen auf zu decken, um mithilfe dessen neue Strategien zu erarbeiten, welche die Aufrechterhaltung der Abstinenz fördern [MANN K et al. (2006); BRUECK R, MANN K (2007)]. Die Wirkungen, die sich der Patient vom Alkoholkonsum erhofft, sollten ermittelt werden. Diese Wirkungen müssen jedoch nicht mit den nachgewiesenen Wirkungen von Alkohol übereinstimmen, sondern es sollen die vom Patienten wahrgenommenen oder erwarteten Wirkungen erfasst werden. Es ist wichtig, dass der Patient erkennt, welche Verbindung zwischen den Auslösefaktoren und der erwünschten Wirkung vorliegt, um anschließend

neue Möglichkeiten zu finden, die erwünschte Wirkung herbeizuführen und zwar ohne Alkohol. Da davon ausgegangen wird, dass der Patient zuvor schon positive Erlebnisse im Leben gemacht hat, welche nicht im Zusammenhang mit Alkohol standen, wird versucht den Patienten hierauf aufmerksam zu machen. Damit soll ihm vermittelt werden, dass positive Erlebnisse und Erfahrungen auch ohne Alkoholkonsum möglich sind [BRUECK R, MANN K (2007)]. Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Erfassung von Verhaltensdefiziten, da der Alkoholkonsum aus verhaltenstherapeutischer Sichtweise kurzfristig einen adaptiven, jedoch langfristig gesehen einen dysfunktionalen Bewältigungsversuch darstellt. Die aufrechterhaltenden Bedingungen sollen verändert und die Verhaltensdefizite abgebaut werden [KIEFER F, MANN K (2007)]. Allgemein ist das Ziel der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Verfahren der Aufbau von Techniken zur Selbstkontrolle und alternativer Bewältigungsstrategien, der Aufbau und die Ausführung von angenehmen Aktivitäten, sozial kompetentes Verhalten einzuüben und mithilfe des Reizexpositionstrainings konditionierte Reaktionen zu löschen [MANN K et al. (2006)].

Das **soziale Kompetenztraining** ist ebenso ein wichtiger Bestandteil in der Therapie der Alkoholabhängigkeit. Häufig sind zwischenmenschliche Konflikte und Ärger Ursache für einen Konsumrückfall, da diese zu Anspannung und negativer Stimmung führen [BRUECK R, MANN K (2007)]. Um dies zu verhindern, soll im Training sozialer Kompetenzen funktionales und erfolgreiches Verhalten eingeübt werden [KIEFER F, MANN K (2007)]. Gelernt wird, sich anderen Menschen gegenüber deutlich und angemessen auszudrücken, das heißt ein Kommunikationsverhalten zu zeigen, welches akzeptabel ist. Des Weiteren sollen individuelle Defizite in zwischenmenschlichen Konfliktsituationen verbessert werden [BRUECK R, MANN K (2007)]. Weiß ein Patient ein solches Verhalten adäquat anzuwenden, können unangenehme Gefühle reduziert oder sogar ganz vermieden werden. Erkennt der Patient, dass sein verändertes Verhalten zum Aufbau und zur Erweiterung von sozialen Kontakten beiträgt, kann dies ein zusätzlich verstärkender Faktor sein, um das erwünschte Verhalten dementsprechend auch zu zeigen. Ein weiterer wichtiger Punkt im sozialen Kompetenztraining ist das Erlernen von Kompetenzen zur Ablehnung eines Angebotes zum erneuten Alkoholkonsum [KIEFER F, MANN K (2007)].

Das **Reizexpositionsverfahren** dient dazu, auslösende Situationen, welche beim alkoholabhängigen Patienten zum Verlangen nach Alkohol führen, zu erkennen und konditionierte Prozesse beim Patienten zu löschen. Somit sollen Rückfälle verhindert werden. Der Patient erlernt neue Strategien, um in entsprechenden Situationen mit dem Verlan-

gen nach Alkohol umgehen zu können. Diese Strategien werden geübt, in dem der Patient kritischen Situationen bewusst ausgesetzt wird, bis das Alkoholverlangen nachlässt [KIEFER F, MANN K (2007); MANN K et al. (2006)].

Auch die **Paar- und Familientherapie** ist ein Bestandteil der psychotherapeutischen Behandlung der Alkoholabhängigkeit. Es wird davon ausgegangen, dass andere Mitglieder der Familie durch ihr Verhalten eine Rolle bei der Entstehung, sowie der Aufrechterhaltung des Alkoholismus spielen. Andererseits beeinflusst jedoch auch der Alkoholismus des Patienten die Familienmitglieder [SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Hierdurch kann es zu Konflikten und Spannungen in der Familie und in der Partnerschaft kommen. Ebenso können die Konflikte auch auslösende Faktoren für einen übermäßigen Alkoholkonsum sein. Aus diesem Grund ist es wichtig, die Familienangehörigen und den Partner mit in die Therapie ein zu beziehen. Es sollen dysfunktionale Verhaltensweisen in der Interaktion miteinander erkannt werden, um nach alternativen Möglichkeiten zu suchen und diese zu integrieren. Dies ist allerdings nur möglich, wenn sich die Angehörigen auch darauf einlassen und sich aktiv an dem Prozess beteiligen [KIEFER F, MANN K (2007)].

Der **gemeindeorientierte Verstärkeransatz** (= Community Reinforcement Approach, CRA) ist ein verhaltenstherapeutisch orientiertes Behandlungskonzept, welches sich nicht auf den Patienten selber als Mittelpunkt der Behandlung konzentriert, sondern den Patienten als Teil einer Gesellschaft sieht. In diesem Konzept wird davon ausgegangen, dass das soziale Umfeld des Patienten eine verstärkende Funktion einnimmt und dadurch den süchtigen Patienten dahin gehend beeinflussen kann, ob dieser den Konsum weiter fortführt oder diesen beendet. Nach Erreichen der Abstinenz, sollen wirksame persönliche Verstärker des Patienten bestehen bleiben, um zu verhindern, dass der Konsum wieder aufgenommen wird. Zu diesen Verstärkern können unter anderem Veränderungen in der Beziehung, der Familie, bei der Arbeit oder in der Freizeit des Patienten zählen, welche von ihm/ihr als positiv empfunden werden. Der Patient soll lernen, dass ein abstinentes Leben ansprechender ist als Suchtmittel zu konsumieren [LANGE W et al. (2008)].

Um dies zu erreichen ist die intensive Miteinbeziehung der Angehörigen, Freunde, Arbeitgeber etc. sehr wichtig. Bei ihnen sollen Veränderungen hervorgerufen werden, welche als positive Verstärker für den Patienten dienen können. Der Patient soll zusätzlich darin unterstützt werden, diese Verstärker auch zu erkennen und wahrzunehmen.

Wichtige Bestandteile der CRA sind unter anderem: die Verhaltensanalyse von Konsum und Abstinenz, um Motive für den Konsum herauszuarbeiten, das Abstinenzkonto, welches dazu dient, individuelle Vereinbarungen über die Abstinenz zum Beginn der Behandlung festzulegen, sodass der Patient bereits bei kleinen Erfolgen positive Erfahrungen bezüglich der Abstinenz erfährt, der Einsatz von Disulfiram, als Unterstützung der Abstinenz, welches von einer vertrauten Person täglich an den Patienten gegeben wird und diesen zur Einnahme bestärken soll, die Zufriedenheitsskala und der Behandlungsplan, wobei die Patienten für 10 Lebensbereiche auf einer Skala von 1-10 angeben sollen, wie zufrieden sie sind. Dies soll eine Übersicht über die Probleme des Patienten in den verschiedenen Bereichen geben und stellt des Weiteren die Grundlagen für den Behandlungsplan dar, in dem die Ziele hierfür und Möglichkeiten diese zu erreichen festgelegt werden. Patienten, denen die Fähigkeiten hierfür fehlen, erhalten ein verhaltenstherapeutisches Skillstraining, um diese zu erlernen. Hierzu gehöre das Training zur Kommunikation, zur Problemlösung, sowie zur Ablehnung von Alkoholangeboten. Ein weiterer Bestandteil der CRA ist die Arbeitsberatung, bei der Fähig-/Fertigkeiten erlernt werden sollen, um eine Arbeit zu finden, diese zu behalten sowie sich hierin weiter zu entwickeln und dadurch eine positive Verstärkung zu erfahren. Bei der Beratung im sozialen und Freizeitbereich, werden Aktivitäten zusammengetragen, welche nicht im Zusammenhang mit dem Konsum stehen und helfen sollen die Abstinenz zu unterstützen. Sehr wichtig im Rahmen der CRA ist auch die Paartherapie. Es soll eine frühe Einbeziehung des Partners/der Partnerin stattfinden, zur Bearbeitung aktueller Probleme und um die Behandlung des Patienten dadurch zu unterstützen. Die früh einsetzende Rückfallprävention integriert ebenfalls den Partner/die Partnerin. Diese/dieser soll Frühwarnzeichen erkennen lernen, sowie Strategien erlernen bei Auftreten dieser handeln zu können [LANGE W et al. (2008)].

### **2.2.6.3. Medikamentöse Behandlung**

In der Behandlung der Rückfallprophylaxe bei alkoholabhängigen Patienten gibt es die Möglichkeit mithilfe von so genannten „Anti-Craving“- Substanzen zu versuchen Rückfälle zu verhindern. Des Weiteren können Medikamente im Rahmen einer Aversivtherapie eingesetzt werden.

Aufgrund der häufig vorliegenden Komorbiditäten von Alkoholabhängigen, könnte ein weiterer Ansatz in der Therapie Alkoholkranker, die medikamentöse Behandlung dieser, oft psychiatrischen, Begleiterkrankungen sein [WETTERLING T (1997)].

In der Vergangenheit wurden verschiedene Substanzen untersucht, bei denen die Vermutung vorlag, dass diese eine „Anti-Craving“-Wirkung besitzen. Zu diesen gehörten Stoffe, welche auf das glutamaterge, das dopaminerge, das serotonerge und das opioiderge System wirken. Positive Effekte ließen sich letztlich nur bei dem auf das Glutamatsystem wirkende Acamprosat sowie dem Opiodantagonisten Naltrexon erkennen [WETTERLING T (1997); MANN K (1999)].

Wie unterschiedliche Studien [PAILLE FM et al. (1995); WHITWORTH AB et al. (1996); SASS H et al. (1996); BESSON J et al. (1998); MANSON BJ (2001)] gezeigt haben, dient **Acamprosat** (Campral®) wirksam als Rückfallprophylaxe der Alkoholabhängigkeit [SOYKA M (2000); WETTERLING T (1997); MANN K et al. (2009)]. Aus einer anderen Studie geht hervor, dass Acamprosat eine erhöhte Effektivität zeigte, wenn der Patient zusätzlich in psychotherapeutische beziehungsweise psychosoziale Maßnahmen eingebunden war [Ansoms et al. (2000)].

Alkohol wirkt akut hemmend auf das glutamaterge System, welches exzitatorisch, d.h. erregend wirkt. Wird hingegen chronisch Alkohol konsumiert, kommt es zu einer gegenteiligen Wirkung auf das Glutamatsystem. Der Alkohol bewirkt in diesem Fall eine allgemein gesteigerte Aktivität dieses erregenden Systems. Hier setzt Acamprosat an. Es bindet an den NMDA-(N-Methyl-D-Aspartat) Rezeptor, einem der Rezeptoren, an den auch das Glutamat bindet. Durch die Bindung des Acamprosats an den Rezeptor wird die erhöhte Aktivität gehemmt [MANN K et al. (2006)], wodurch es gleichzeitig zu einer verstärkten Wirkung des hemmenden GABAs kommt. Diese Effekte scheinen somit verantwortlich für die Reduktion des Cravings zu sein [WETTERLING T (1997)]. Wird Acamprosat nun bei gleich bleibender Flüssigkeitsaufnahme verabreicht, verringert es das Craving, also das Verlangen nach Alkohol, wodurch es zu einer Reduzierung von Rückfällen kommt. Die Patienten schaffen es häufiger komplett abstinent zu bleiben oder haben mehr abstinente Tage [KIEFER F et al. (2003); MANN K (2002); SOYKA M (1999)b; WETTERLING T (1997)]. Acamprosat hat zudem ein Nebenwirkungsprofil, welches sehr günstig ist. Interaktionen mit anderen Psychopharmaka, Disulfiram oder Alkohol sind nicht bekannt. Auch eine psychotrope Wirkung oder ein Suchtpotential besitzt dieses Medikament anscheinend nicht [SOYKA M (1999)b; SOYKA M (2000)]. Allgemein ist Acamprosat somit ein sicheres und gut verträgliches Medikament. Es sollte vor allem bei motivierten Patienten mit der Absicht



der Abstinenz zum Einsatz kommen [MUNDLE G et al. (2003)]. Mit der Gabe sollte erst begonnen werden, nachdem der Patient entzogen hat. Die Dosierung beträgt 3 x 2 Tabletten Acamprosat pro Tag. Eine Tablette entspricht 333 mg [MANN K et al. (2006)]. Die Therapie wird möglichst bis ca. 6 Monate nach dem Entzug durchgeführt, teilweise wird auch eine Dauer von 1 Jahr empfohlen [MANN K et al. (2009)]; MUNDLE G et al. (2003)].

**Naltrexon** (Adepend<sup>®</sup>) ist ein weiteres Medikament, welches in der Therapie der Alkoholabhängigkeit zum Einsatz kommt. Seit dem Herbst 2010 ist der zentrale Opiatantagonist als Medikament gegen die Alkoholabhängigkeit im Handel [KOMPENDIUM NEWS DER PSYCHIATRISCHEN PHARMAKOTHERAPIE (2010)].

Verschiedene Studien weisen auf die Wirksamkeit von Naltrexon in der Therapie der Alkoholabhängigkeit hin [VOLPICELLI JR et al. (1992); ANTON RF et al. (1999); KIEFER F et al. (2003)]. In weiteren Studien zeigte die Therapie mit diesem Medikament in Kombination mit einer zusätzlichen Psychotherapie einen noch größeren Effekt als eine Monotherapie [CHICK J et al. (2000); O'MALLEY SS et al. (1992)]. Noch nicht endgültig geklärt werden konnte jedoch, wie genau Naltrexon wirkt. Anscheinend wird das Opiatsystem des Körpers gehemmt, welches durch den Alkoholkonsum stimuliert wird [KOMPENDIUM NEWS DER PSYCHIATRISCHEN PHARMAKOTHERAPIE (2010)]. Vermutet wird, dass durch die Blockade der endogenen Opioidrezeptoren die Alkoholzufuhr vermindert wird [MANN K (1999); SOYKA M (2000)], und somit die angenehmen und positiv verstärkenden Wirkungen des Alkohols abgeschwächt werden [MANN K et al. (2006)]. Denn diese werden durch die Aktivierung des mesolimbischen Belohnungssystems vermittelt. Naltrexon scheint genau diese Aktivierung aufzuheben [KIEFER F (2004)]. Das Verlangen nach Alkohol wird vermindert. Kommt es dennoch zu einem Rückfall, tritt dieser deutlich später ein [ANTON RF et al. (1999); MANN K (1999); SOYKA M (2000)]. Im Falle eines Rückfalls wird das „High“-Gefühl beim Trinken reduziert [WETTERLING T (1997)]. Die Patienten trinken insgesamt weniger Alkohol pro Tag und auch die Tage an denen getrunken wird, nehmen ab.

Die am häufigsten auftretenden Nebenwirkungen von Naltrexon sind gastrointestinale Beschwerden, Übelkeit und Kopfschmerzen. Allgemein zeigt sich aber eine gute Verträglichkeit des Medikaments [MANN K et al. (2006)]. Es verursacht keine psychische oder physische Abhängigkeit. Auch Wechselwirkungen mit Alkohol sind nicht bekannt [ROTHENHÄUSLER HB, TÄSCHNER KL (2007)].

Bevor eine Therapie begonnen wird, ist ein Opiatkonsum, sei es als Schmerzmedikation oder als Suchtmittel, auszuschließen [KOMPENDIUM NEWS DER PSYCHIATRISCHEN PHARMAKOTHERAPIE (2010); MANN K et al. (2006)]. Des Weiteren sollte der Patient wenigstens seit einigen Tagen

abstinent sein, um zu verhindern, dass ein Alkoholentzugssyndrom und gastrointestinale Nebenwirkungen unter Umständen zeitgleich auftreten. Die Behandlung mit Naltrexon sollte länger als drei Monate durchgeführt werden. Auch bei einem zeitlich begrenzten Rückfall ist die Therapie weiter zu führen. Empfohlen wird eine Tagesdosis von 50 mg [MANN K et al. (2006)]. Diese Dosis ist ausreichend, um die Opioidrezeptoren für 24 Stunden zu blockieren [SOYKA M (2000)].

**Disulfiram** (Antabus<sup>®</sup>) ist ein Medikament, welches bei einer Aversivtherapie im Rahmen der Alkoholabhängigkeit zum Einsatz kommt. Zwischenzeitlich hatte Disulfiram in diesem Zusammenhang an Bedeutung verloren, da die durchgeführten Studien zu diesem Medikament, die Wirksamkeit nicht zufrieden stellend belegen konnten [SOYKA M (1999)b]. Doch gewann es in den letzten Jahren wieder mehr an Aufmerksamkeit [MANN K et al. (2006)].

In zwei neueren Studien, in denen Disulfiram einmal mit Acamprosat und einmal mit Naltrexon verglichen wurde, konnte gezeigt werden, dass Disulfiram in der Behandlung der Alkoholabhängigkeit effektiver war, als die beiden anderen Medikamente. Die Rückfallquote konnte gesenkt werden, die Patienten hatten mehr abstinente Tage und konnten die Anzahl der „Drinks“, in einem festgelegten Zeitraum, besser reduzieren [DE SOUSA A, DE SOUSA A (2004); DE SOUSA A, DE SOUSA A (2005)]. Die Therapie mit Disulfiram sollte allerdings, aufgrund der im Folgenden genannten Wirkungen, nur unter Supervision durchgeführt werden [MANN K et al. (2006)]. In diesem Rahmen und mit einer zusätzlichen hochfrequenten psychosozialen Therapie, ist die Behandlung sicher und verbessert die Abstinenz der Patienten. Dies geht aus weiteren Studien hervor [HAASEN C, SPAUSCHUS A, REIMER J (2010)].

Disulfiram hemmt die Aldehyddehydrogenase. Dadurch kann der Ethanolmetabolit Acetaldehyd nicht weiter abgebaut werden. Dies führt zu einer Akkumulation des Metaboliten. Wird Disulfiram bei gleichzeitigem Konsum von Alkohol eingenommen, kommt es aufgrund der Hemmung der Aldehyddehydrogenase zu einer Unverträglichkeitsreaktion, der so genannten Disulfiram-Alkohol-Reaktion oder dem Acetaldehydsyndrom [MANN K et al. (2006); SOYKA M (1999)b].

Hierbei können folgende unangenehme Symptome auftreten:

- Flush (Hautrötung durch Vasodilatation im Gesicht und Nacken)
- Kopfschmerzen
- Übelkeit, Erbrechen
- Blutdruckabfall

- Tachy- und Dyspnoe
- Schwindel
- Hyperventilation
- Tachykardie
- Angst
- Schweißausbrüche
- allgemeine Schwäche
- Brustschmerzen

[SOYKA M (1999)b]

Des Weiteren kann es zu schweren gesundheitsgefährdenden und sogar lebensgefährlichen Symptomen kommen, wie beispielsweise epileptische Anfälle, Kreislaufversagen und Schock, Bradykardie und kardiale Arrhythmien, Atemdepression, Herzstillstand und Myokardinfarkt. Mit diesen schweren Reaktionen ist im Allgemeinen allerdings nur zu rechnen, wenn der Patient bei einer Dosis von über 500 mg Disulfiram am Tag zusätzlich sehr große Mengen Alkohol konsumiert [SOYKA M (1999)b].

Die Therapie mit Disulfiram sollte am ersten Tag mit der oralen Gabe von 1500 mg begonnen werden. Weiter wird empfohlen die Dosis am zweiten Tag auf 1000 mg und am dritten Tag auf 500 mg zu reduzieren [RUß A, ENDRES S (2010); MANN K et al. (2006)]. Die Erhaltungsdosis liegt bei 200 bis 500 mg Disulfiram am Tag [RUß A, ENDRES S (2010); SOYKA M (1999)b]. Im Frühjahr des Jahres 2011 gab die Herstellerfirma des Disulfiram die Zulassung zurück. Dies war nicht pharmakologisch oder klinisch begründet, sondern lag an herstellungstechnischen Schwierigkeiten. Seit dem ist Disulfiram nun in Deutschland nur noch über Auslandapotheken zu erhalten.

## 2.3. Somatische Folgekrankheiten bei chronischem Alkoholkonsum

Eine Vielzahl der Alkoholkranken leidet unter Folgeerkrankungen, die durch den Alkoholkonsum hervorgerufen werden. Unter den Patienten, die zur stationären Entwöhnungsbehandlung kommen, liegen bei ca. 75 % Alkoholfolgekrankheiten vor. Im Allgemeinkrankenhaus sind 29 % der Männer und 9 % der Frauen von Krankheiten betroffen, die durch einen Alkoholkonsum ausgelöst wurden [SINGER MV, TEYSSEN S (2001)].

Grundsätzlich können die Folgen des übermäßigen chronischen Alkoholkonsums so gut wie jedes menschliche Organ betreffen.

Die Leber ist das Organ, an dem sich am Häufigsten ein alkoholinduzierter Schaden entwickelt, wobei eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen der Menge des getrunkenen Alkohols und der Auftretenswahrscheinlichkeit von Leberschäden vorliegt. Bei 50 % der Todesfälle durch Leberkrankheiten sind diese auf eine alkoholische Lebererkrankung zurückzuführen.

Der häufigste alkoholinduzierte Leberschaden ist die **Alkoholfettleber**. Sie liegt bei 70 bis 100 % der Patienten mit chronischem Alkoholkonsum vor [ISHAK KG et al. (1991)]. Die Prognose bei Alkoholabstinenz ist gut, wobei im Fall, dass der Alkohol die einzige Ursache für die Fettleber darstellt, diese sogar vollständig reversibel ist [SINGER MV, TEYSSEN S (2001); SOYKA M, KÜFNER H (2008); BODE C et al. (1999)].

Die **Alkoholhepatitis** kommt bei bis zu 50 % der Alkoholabhängigen vor [SINGER MV, TEYSSEN S (2001)]. Sie stellt eine Komplikation der alkoholisch bedingten Leberschäden dar und taucht in leichter bis hin zu schwerster Ausprägung auf [SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Es zeigen sich asymptomatische wie auch schwerste Verläufe mit akutem Leberversagen [BODE C et al. (1999)].

Der Verlauf der **chronisch persistierenden Hepatitis** hängt von der Schwere des entzündlichen Prozesses und somit auch von dem Ausmaß der Leberfunktionseinbuße ab. Er kann sehr unterschiedlich sein. Ist die Leber bereits ausgeprägt zirrhotisch umgebaut und liegt eine schwere Form vor, hat der Patient eine schlechte Prognose. Die 4-Wochen-Mortalität liegt bei 40 %. Reversibel dagegen ist eine leichte Form, vorausgesetzt es besteht eine absolute Alkoholabstinenz [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

Bei 10 bis 20 % der Alkoholiker zeigt sich eine **alkoholische Leberzirrhose** [SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Die Spannbreite des Krankheitsverlaufs ist sehr variabel. Es gibt Patienten, die asymptomatisch sind, doch gibt es auch schwere Verläufe, bei denen die Prognose schlecht ist [BODE C et al. (1999)]. Von allen durch chronischen Alkoholkonsum hervorgerufenen Erkrankungen stellt die Alkoholzirrhose die häufigste Todesursache dar. Die 5-Jahresüberlebensrate liegt bei Nichtabstinenz bei nur 35 % [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

Die **hepatische Enzephalopathie** kann generell bei akuten oder chronischen Leberkrankheiten, deren Verlauf schwer ist, hervorgerufen werden. Bewusstseinsintrübung, bis hin zum Koma, ist das Leitsymptom dieser Erkrankung. Durch den Alkohol und dessen Metaboliten, aber auch durch das Neurotoxin Ammoniak kommt es zur Gehirnschädigung. Trotz Alkoholabstinenz können bei einem schweren Verlauf neuropsychologi-

sche Einbußen bestehen bleiben. Liegt hingegen eine leichte Form der hepatischen Enzephalopathie vor, kann es zu einem kompletten Rückgang der Schäden kommen [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

Ein weiteres häufig von Folgekrankheiten durch Alkoholismus betroffenes Organ ist das Pankreas. Von pathologischen Pankreasveränderungen sind ungefähr ein Viertel der Alkoholiker betroffen [GOEBELL H et al. (1970)]. Untersuchungen haben gezeigt, dass bei Patienten, bei denen gleichzeitig eine Leberzirrhose vorliegt, Pankreasveränderungen sogar bis zu 46 % häufiger vorkommen [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

Es wird differenziert zwischen einer **akuten reversiblen** und einer **chronisch progressiven Pankreatitis**. Zwischen 17 und 43 % der Patienten mit einer akuten Pankreatitis und zwischen 38 und 80 % derer mit einer chronischen Pankreatitis sind Alkoholiker [DÜRR HK (1978)]. 70 % der Fälle einer chronischen Pankreatitis sind durch Alkohol verursacht [CHARIST et al. (1999)].

Das **Pankreaskarzinom** kann als eine Folge, der durch den Alkohol induzierten chronischen Pankreatitis, auftreten [SINGER MV, TEYSSEN S (2001)].

Des Weiteren treten bei chronischem Alkoholkonsum deutlich mehr **Karzinome der Schleimhaut der Mundhöhle, des Rachen und der Speiseröhre** auf. Unabhängig von der Alkoholmenge erhöht sich durch jeden Konsum das Krebsrisiko, und zwar pro regelmäßig konsumierten „Drink“ um 5 bis 30 %, wobei das höchste Risiko für die hier genannten Organe vorliegt. Der Alkohol senkt den unteren Sphinktertonus des Ösophagus und die primäre Peristaltik. Dies bewirkt ein vermehrtes und verlängertes Auftreten von gastroösophagealen Refluxen. Bei chronischem Alkoholkonsum, kann zusätzlich die sekundäre Peristaltik verändert sein, was sich durch verstärkte und häufiger auftretende Kontraktionen äußern kann [SINGER MV, TEYSSEN S (2001)].

Neben diesen Veränderungen schädigt Alkohol abhängig von der Konzentration direkt die Schleimhaut der Speiseröhre und Mundhöhle, was zu unterschiedlich ausgeprägten entzündlichen Veränderungen und Ulzerationen führen kann. Als Folge dessen können zirkuläre Stenosen auftreten [TRETTER F (2000)].

Abhängig von der Dosis und der Konzentration kann der Konsum von Alkohol zu **Magenschädigungen** führen [SINGER MV, TEYSSEN S (2001)]. Der Alkohol stimuliert die Säuresekretion sowie die Freisetzung von Gastrin. Diese Übersekretion und die daraus resultierenden Veränderungen der Magenschleimhaut führen zu einer akuten erosiven Gastritis. Es finden sich gastrokopisch fleckförmige Hyperämien, Erosionen und Petechien. Zum

Teil treten sogar lebensbedrohliche Blutungen aus den vielzähligen Erosionen auf [FEUERLEIN W et al. (1998)]. Bei 15 % der Alkoholkranken finden sich Magengeschwüre [SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Der Anteil an Magenresektionen unter diesen Patienten ist hoch [TRETTER F (2000)].

Einen signifikanten Einfluss hat ein chronischer Alkoholkonsum auch auf die Anzahl der Neuerkrankungen eines *Ulcus duodeni*. Bei Alkoholmengen über 60 g pro Tag, hat ein Patient ein ungefähr 3-fach erhöhtes Risiko für das Auftreten eines Ulcus duodeni [SINGER MV, TEYSSEN S (2001)].

Ebenso kann es zu einer *Duodenitis* kommen, die zu Ernährungsstörungen aufgrund der gestörten Nährstoffaufnahme und in Folge dessen zu Mangelzuständen, vor allem Vitaminmangel, führen kann [TRETTER F (2000)].

Chronischer Alkoholkonsum kann auch ein Grund für *Dünndarmschleimhautschäden* sein. Dies führt zu einer Reduzierung der Dünndarmoberfläche. Vermutet wird, dass diese Schäden mit ursächlich für die Entwicklung von alkoholinduzierten Lebererkrankungen sowie anderen Organschädigungen ist, da die durch den Alkohol verursachten Schäden der Schleimhaut mit einer Permeabilitätssteigerung und einer vermehrten Translokation von Endo- und anderen Toxinen in das Gefäßsystem und/oder das Lymphsystem einhergehen. Dadurch kann es zu einer Endotoxinämie kommen. Für alkoholassoziierte Schäden verschiedener Organe, könnte dies einen maßgeblichen Risikofaktor darstellen [SINGER MV, TEYSSEN S (2001)].

Ein 2- bis 3-fach erhöhtes Risiko *adenomatöse Kolonpolyphen* zu entwickeln, besteht ebenfalls für Patienten mit starkem Alkoholkonsum.

Auch das Risiko der Entstehung eines *kolorektalen Adenokarzinoms* ist bei chronischem Konsum von Alkohol vermutlich erhöht. Sicher hingegen ist ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines Rektumkarzinoms und Alkoholkonsum [SINGER MV, TEYSSEN S (2001)].

Ungefähr 1 % der Alkoholkranken leiden unter einer *Kardiomyopathie*. Das gesamte Herz ist dabei dilatiert. Es kommt zu einer chronischen Insuffizienz. Zurückzuführen ist dies auf einen länger bestehenden Alkoholkonsum [TRETTER F (2000)]. Es wird geschätzt, dass von den dilatativen Kardiomyopathien, bei denen die Ursache unklar ist, 40 bis 60 % Folge eines chronischen Alkoholmissbrauchs sind [SINGER MV, TEYSSEN S (2001)]. Für die Entstehung sind vermutlich direkte toxische Effekte des Alkohol verantwortlich, sowie auch

chronisch toxische Wirkungen der Alkoholmetaboliten Acetaldehyd und Acetat [FEUERLEIN W et al. (1998)].

Bei regelmäßiger Alkoholzufuhr von ungefähr 70 bis 100 g pro Tag, kann es zu einer **arteriellen Hypertonie** kommen. Häufig treten systolische Blutdruckwerte von über 160 mmHg auf. Der arterielle Hypertonus stellt wiederum einen Risikofaktor für eine koronare Herzerkrankung dar [FEUERLEIN W et al. (1998); TRETTER F (2000)].

Des Weiteren ist das Auftreten von **kardialen Arrhythmien** bei chronischem Alkoholkonsum erhöht. Es treten Rhythmusstörungen auf, die auf einen supraventrikulären Ursprung zurückzuführen sind. Hierzu gehören Tachyarrhythmien, Vorhofflattern sowie Extrasystolen. Ebenso kommen Tachykardien und Extrasystolen vor, die vom Ventrikel ausgehen, sowie AV- und Schenkelblöcke [SINGER MV, TEYSSEN S (2001); FEUERLEIN W et al. (1998)].

Weitere Folgeerkrankungen bei chronischem Konsum von Alkohol betreffen das **respiratorische System** und **Stoffwechselfunktionen**, aber auch **endokrinologische, hämatologische Störungen**, sowie **Störungen des Muskelsystems** treten auf [FEUERLEIN W et al. (1998); TRETTER F (2000)].

## 2.4. Psychische Folgekrankheiten bei chronischem Alkoholkonsum

### 2.4.1. Korsakow-Syndrom

#### 2.4.1.1. Definition

Das Korsakow-Syndrom wurde Ende des 19. Jahrhunderts das erste Mal von Herrn Korsakow beschrieben. Etwa zur gleichen Zeit erschienen auch Publikationen von Herrn Wernicke, der über die Wernicke-Enzephalopathie berichtete. Beide hatten so gut wie die gleichen Charakteristika beschrieben. Damals noch wurden beide Krankheitsbilder als zwei eigenständige Erkrankungen angesehen. Heute allerdings geht man davon aus, dass die Wernicke-Enzephalopathie die akute Form, mit dem Überwiegen neurologischer Symptome, und das Korsakow-Syndrom die chronische Verlaufsform, mit einer Dominanz der kognitiv-mnestischen Auffälligkeiten, ein und derselben Erkrankung darstellen. Bei etwa 80 % der Patienten geht die akute Symptomatik innerhalb von einigen Wochen bis Monaten in die chronische Form über [SOYKA M, KÜFNER H (2008); MARKSTEINER J et al. (2002)].

Laut Kopelman beschrieb Korsakow die Erkrankung als eine charakteristische Gedächtnisbeeinträchtigung. Wie er erkannte, zeigen sich die typischen Verwirrheitszustände und die körperliche und psychische Unruhe für gewöhnlich vor dem Auftreten der Gedächtnisstörung. Wobei in einigen Fällen zusätzlich eine Ophthalmoplegie, ein Nystagmus sowie eine Ataxie vorliegen. Korsakow sah diese Störung als hinter dem klaren Bewusstsein des Patienten versteckt an. Denn der Patient vermittelt während eines Gesprächs den Eindruck, im vollen Besitz seiner Fähigkeiten zu sein, zeigt allerdings ernsthafte Beeinträchtigungen des gegenwärtigen und des Kurzzeitgedächtnisses. Dies äußert sich im wiederholten Stellen immer wieder gleicher Fragen und dem Lesen immer wieder derselben Seite, dies manchmal über Stunden. Die Patienten sind ebenfalls nicht in der Lage Menschen, die sie seit Beginn ihrer Erkrankung schon des Öfteren gesehen haben, wieder zu erkennen [KOPELMAN M, THOMSON A (2009)].

Bei der Wernicke-Enzephalopathie, der akuten, plötzlich einsetzenden Phase des Wernicke-Korsakow-Syndroms, sind die Ophthalmoplegie, der Nystagmus, die Ataxie sowie die Verwirrung die vorherrschenden Symptome. In der chronischen Phase dominiert die tiefe anterograde Amnesie, außerdem kommt es zur Desorientiertheit, zu emotionalen Veränderungen, zum Mangel an Initiative und zu Störungen der Affektivität [KOPELMAN MD (1995); BORSUTZKY S et al. (2008)].

Charakteristika des Korsakow-Syndroms:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• weitgehender Verlust des Altzeitgedächtnisses mit einer Unfähigkeit neue Gedächtnisinhalte zu lernen und zu speichern</li> <li>• schwerwiegende Beeinträchtigung der Merkfähigkeit und eine verminderte Fähigkeit Gedächtnisinhalte zu reproduzieren</li> <li>• Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen</li> <li>• verschlechterte Auffassungsgabe</li> <li>• Verwirrtheit und Störung der räumlichen Orientierung</li> <li>• Konfabulationen, nicht obligat, aber sehr häufig und wichtig in der Differentialdiagnostik zur Abgrenzung gegenüber anderen hirnganischen Störungen</li> <li>• Persönlichkeitsveränderungen mit Antriebsstörungen und Störungen der Initiative und der Spontaneität</li> </ul>

**Tabelle 3:** Charakteristika des Korsakow-Syndroms  
[SOYKA M (2005); TÖLLE R, WINDGASSEN K (2005); REYMANNG  
et al. (2008); SOYKA M, KÜFNER H (2008)]

Am Häufigsten ist das Korsakow-Syndrom mit chronischem Alkoholmissbrauch verbunden [KOPELMAN M, THOMSON A (2009)]. 3 bis 5 % der Alkoholabhängigen erleiden das Syndrom,



wobei Patienten im Alter zwischen 50 und 70 Jahren bevorzugt betroffen sind. Die Männer stellen dabei den größten Anteil dar. Sie sind etwa doppelt so häufig betroffen wie die Frauen. Allerdings trifft es diese eher im jüngeren Alter [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

Ursache des Syndroms ist ein Mangel an Vitamin-B<sub>1</sub> (Thiamin) aufgrund von Mangelernährung beziehungsweise einer reduzierten Vitamin-Aufnahme durch Schädigung des Duodenums. Der Mangel fördert die Entstehung der akuten Wernicke-Episode mit anschließendem Korsakow-Syndrom [VICTOR M, ADAM RD (1971); KOPELMAN M, THOMSON A (2009); Fujiwara E et al. (2008)]. Vermutet wird auch, dass genetisch determinierte Unterschiede im Thiaminstoffwechsel einen Einfluss auf die Entstehung haben [NIXON PF (1984); SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Dies ist allerdings weiterhin umstritten [KOPELMAN M, THOMSON A (2009)]. Zusätzlich sind auch die neurotoxischen Effekte des Alkohols mitbeteiligt an der Pathologie [BRANDT J et al. (1983); HOMEWOOD J, BOND NW (1999); BORSUTZKY S et al. (2008)]. Eine besondere Bedeutung soll auch der glutamaterge NMDA-Rezeptor bei dem Auftreten von Zelluntergängen bei Patienten mit Korsakow-Syndrom haben [TSAI G, GASTFRIEND DR (1995); SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

Die Prognose des Korsakow-Syndroms ist bei der chronischen Form generell als eher schlecht einzustufen, wobei es laut Fujiwara et al. (2008) sehr unterschiedliche Berichte über Erholungsraten gibt. Diese liegen zwischen 0 und mehr als 75 %. In ihrer Studie fanden sie heraus, dass die kognitiven Fähigkeiten entzogener Patienten mit chronischem Korsakow über zwei Jahre lang stabil blieben. In keiner der untersuchten kognitiven Funktionen kam es bei den durchgeführten Testungen zu signifikanten Verschlechterungen, sondern teilweise sogar zu Verbesserungen, obwohl dennoch weiter im pathologischen Bereich [FUJIWARA E et al. (2008)]. Andere Studien zeigen, dass kognitive Störungen bei Korsakow-Patienten und Alkoholabhängigen nach einer längeren Zeit der Abstinenz teilweise reversibel sind [CUTTING J (1978); BRANDT J et al. (1983); MANN K et al. (1995); TRABER W et al. (1995); MANN K et al. (1999)]. Es kommt bei Alkoholabhängigen vor allem bei Aufgaben des Kurzzeitspeichers für verbale und nonverbale Informationen bei anhaltender Abstinenz zu einer Verbesserung. Des Weiteren beobachteten Brandt et al. (1983) auch eine große Verbesserung in Tests, welche die Erholung der motorischen Steuerung und/oder die Besserung der psychomotorischen Schnelligkeit reflektieren. Im Alkoholentzug trat eine rasche Verbesserung auf. Wobei es scheint, als ob die Erholung der kognitiven Funktionen nach der Alkoholabhängigkeit nicht auf die Zeit direkt nach dem Entzug limitiert ist, sondern eine Verbesserung in bestimmten Funktionen auch noch über Jahre hinweg bei Abstinenz möglich ist [BRANDT J et al. (1983)].

Die Diagnose des Korsakow-Syndroms erfordert heutzutage den klinischen und neuropsychologischen Beweis der Erinnerungsbeeinträchtigung sowie den Beweis einer alkoholischen oder nahrungsbedingten Ursache [KOPELMAN MD (1995)].

### 2.4.1.2. Behandlungsmethoden

Für die Behandlung des Korsakow-Syndroms gibt es bis heute noch keine Standardtherapie [SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Bei der Wernicke-Enzephalopathie, der Akutform der Erkrankung, ist jedoch eine sofortige Gabe von Thiamin (Vitamin B<sub>1</sub>) erforderlich, da sie einen medizinischen Notfall darstellt. Die direkte Thiamingabe kann die Progression der Erkrankung verhindern und schon bestehende Läsionen ganz oder teilweise rückgängig machen, solange dort noch keine permanenten Schäden aufgetreten sind. Vor allem bei Patienten, bei denen sich bis dahin nur die Veränderungen an den Augen sowie Ataxie-Zeichen zeigen, ist es wichtig das Thiamin möglichst schnell zu verabreichen, da dadurch verhindert werden kann, dass eine irreversible und auf Dauer unfähig machende amnestische Störung auftritt [VICTOR M, ADAM RD (1971)]. Studienergebnisse stellen auch die Wichtigkeit der präventiven Gabe von Thiamin bei allen Alkoholabhängigen im Entzug heraus, wodurch der Entstehung eines Wernicke-Korsakow-Syndroms vorgebeugt werden kann [AMBROSE ML, BOWDEN SC, WHELAN G (2001)]. Da bei Alkoholkranken jedoch nicht nur ein Mangel an Thiamin vorliegt, sollten die Patienten während des Entzuges ebenso die anderen B-Vitamine prophylaktisch substituiert bekommen. Die tägliche Dosis sollte bei 100 bis 200 mg liegen [SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Zusätzlich ist für diese Patienten eine ausgewogene Ernährung wichtig [VICTOR M, ADAM R (1971)].

Eine erhebliche Gefahr besteht, wenn alkoholranke Patienten in einem schlechten Ernährungszustand während des Entzuges Glukoseinfusionen bekommen. Aufgrund des erhöhten Thiamin-Bedarfs durch die Glukose, kann ein Wernicke-Korsakow-Syndrom erst hervorgerufen werden, beziehungsweise sich eine schon bestehende frühe Form der Erkrankung deutlich verschlechtern. Deshalb sollten B-Vitamine dringend zusätzlich zur Glukoseinfusion verabreicht werden, sollte diese notwendig sein [VICTOR M, ADAM RD (1971)].

Trotz einer schnellen Substitution von Vitamin-B hat das Wernicke-Korsakow-Syndrom eine schlechte Prognose. Mit einer vollständigen Remission kann nur bei 12 bis 20 % der betroffenen Patienten gerechnet werden. Bei weiteren 20 % zeigt sich gar keine Besse-

rung. Residualstörungen kommen bei den restlichen Patienten vor [SOYKA M, KÜFNER H (2008)].

## 2.4.2. Alkoholhalluzinose

Die Alkoholhalluzinose, auch als alkoholinduzierte psychotische Störung bezeichnet, ist eine relativ seltene Folge von langjährigem exzessivem Alkoholkonsum [SOYKA M, KÜFNER H (2008); EBERT D (2001)]. Typischerweise beginnt die Alkoholhalluzinose sehr akut kurze Zeit nach Beginn der Abstinenz oder einer deutlichen Dosisreduktion, meistens innerhalb der ersten 48 Stunden [SOYKA M (1999)a; SOYKA M (2006)]. Charakteristische Symptome sind die sehr lebhaften akustischen Halluzinationen, Angst und Wahnvorstellungen, wie Verfolgungswahn oder seltener auch Eifersuchtswahn. Gleichzeitig bestehen keine Bewusstseins- oder Orientierungsstörungen. Vegetative Symptome fehlen. Der Patient hat das Gefühl, die gehörten Stimmen unterhalten sich über ihn. Hierbei hört er diese nicht in seinem Kopf oder Körper, sondern im Raum [SOYKA M (1999)a; EBERT D (2001); TÖLLE R, WINDGASSEN K (2005); SOYKA M (2006); SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Sie beleidigen den Patienten und beschimpfen ihn. Häufig empfinden Alkoholiker dabei sogar eine massive Bedrohung, was häufig in Selbstmordversuchen endet [TÖLLE R, WINDGASSEN K (2005); SOYKA M (2006)]. Des Weiteren treten selten optische Halluzinationen auf, wobei diese nicht fluktuierend oder szenisch sind. Taktile oder andere Halluzinationen treten nur sehr vereinzelt auf [SOYKA M (1999)a; SOYKA M, KÜFNER H (2008); TÖLLE R, WINDGASSEN K (2005); SOYKA M (2006)]. Die Alkoholhalluzinose betrifft überwiegend Männer im mittleren Alter nach massiven Trinkphasen [SOYKA M, KÜFNER H (2008); TÖLLE R, WINDGASSEN K (2005)]. Tsuang et al. (1994) fanden heraus, dass bei den Alkoholikern, bei denen eine solche Halluzinose auftritt, verglichen mit anderen Alkoholabhängigen, ein relativ frühzeitiger Beginn des Alkoholkonsums vorlag. Hinzu kommt, dass die Menge an Alkohol bei diesen Patienten höher war und häufiger ein zusätzlicher Drogenkonsum bestand [TSUANG JW et al. (1994)].

Die Prognose der Alkoholhalluzinose ist dennoch grundsätzlich als günstig ein zu schätzen. Meistens verschwinden die Halluzinationen nach einigen Wochen bis Monaten, teilweise auch schneller. Persistieren diese allerdings länger als 6 Monate, liegt wahrscheinlich ein chronischer Verlauf vor. Dies betrifft ca. 20 bis 30 % der Patienten [SOYKA M (2006)].

Durch den akuten Verlauf der Alkoholhalluzinose und den lebhaften psychischen Symptomen, die zu einer Selbst- und Fremdgefährdung führen, ist eine stationäre Therapie

meistens erforderlich. Pharmakologisch werden bei akuten Fällen hochpotente Neuroleptika, teilweise in Kombination mit Sedativa, eingesetzt. Es wird davon ausgegangen, dass eine neuroleptische Dauertherapie bei konsequenter Abstinenz nicht nötig ist. Kommt es aber doch zu einem Rückfall des Alkoholkonsums, ist das Rezidivrisiko für eine wiederholte Halluzinose sehr hoch. In diesem Fall ist eine Therapie mit Neuroleptika oft nicht mehr wirksam [MANN K, GÜNTHER A (1999); SOYKA M (2009)].

Die seltener auftretende chronische Form der Alkoholalluzinose spricht häufig nicht auf eine Neuroleptikatherapie an. Die Prognose ist dadurch als schlecht einzuschätzen [SOYKA M (1996)].

### 2.4.3. Alkoholbedingte Wesensänderung

Als Folge einer lang dauernden schweren Alkoholabhängigkeit kann es zu einer Wesensänderung aufgrund von hirnorganischen Veränderungen kommen. Die Diagnose wird gestellt, wenn Veränderungen in den wesentlichen Eigenschaften der Persönlichkeit vorhanden und nachgewiesen worden sind.

Zu Anfang entwickeln sich die Änderungen der Persönlichkeit nur langsam und sind diskret ausgeprägt [EBERT D (2001); ROTHENHÄUSLER HB, TÄSCHNER KL (2007)]. Die zerebrale Schädigung durch den Alkoholkonsum wird mit der Zeit immer größer, wodurch die kognitiven Leistungen weiter nachlassen und es zum Verlust der Urteils- und Kritikfähigkeit kommt. Dieser Prozess kann soweit fortschreiten, bis letztlich eine Hirnatrophie vorliegt [ROTHENHÄUSLER HB, TÄSCHNER KL (2007); MÖLLER HJ et al. (2009)].

Im Vergleich zu dem prämorbidem Verhalten sind die Persönlichkeitsveränderungen sehr auffällig. Sie zeigen sich unter anderem in einer Affekt- und Stimmungslabilität, in gereizt-aggressivem Verhalten mit schnellen Wutausbrüchen und emotionaler Abstumpfung. Des Weiteren entsteht eine oberflächliche Euphorie mit so genanntem „Trinkerhumor“, der sich in unpassenden Witzen mit ungerechtfertigter Fröhlichkeit äußert [HUBER G (2005); EBERT D (2001); MÖLLER HJ et al. (2009)]. Auch treten Änderungen in Bezug auf die Bedürfnisse und Impulse auf. Die Patienten leben diese aus, anders als zuvor, ohne die sozialen Konsequenzen zu bedenken. Durch deren Enthemmung, unternehmen sie beispielsweise sexuelle Annäherungsversuche und unsoziale Handlungen. Des Weiteren kommt es zu einem Interessenverlust und zu Gleichgültigkeit. Die Patienten reden oft umständlich, weitschweifend und befassen sich übermäßig viel mit einzelnen Themen. Sie wirken außerdem oft misstrauisch und paranoid.

Die einzige Therapiemöglichkeit der alkoholbedingten Wesensänderung ist die Abstinenz. Wird diese konsequent eingehalten, sind die Veränderungen reversibel. Es besteht somit die Möglichkeit die frühere kognitive Leistungsfähigkeit wieder zu erreichen. Dieser Prozess nimmt jedoch Monate bis Jahre in Anspruch. Es wird auch davon ausgegangen, dass die Hirnatrophie zum Teil reversibel ist [EBERT D (2001); HUBER G (2005)].

## 2.5. Hirnleistungstraining

### 2.5.1. Definition

Wie E. Kasten (2005) beschreibt, bestand in der Vergangenheit die Vorstellung, dass Schädigungen des Gehirns, welche zu Einbußen der kognitiven Leistungsfähigkeit führten, irreversibel seien. Doch gibt es heute, seiner Aussage nach, mehr und mehr Hinweise darauf, dass entsprechende kognitive Defizite durch spezielles Hirnleistungstraining trainierbar und dadurch sogar teilweise reversibel sind [KASTEN E (2005)].

Als Hirnleistungstraining wird eine gezielte neuropsychologische Therapieform verstanden. Sie wird eingesetzt, um in strukturierter Weise nach Hirnschädigungen auftretende kognitive Defizite zu fördern und die kognitive Leistungsfähigkeit zu verbessern. Die Defizite finden sich vor allem in den Bereichen Gedächtnis, Konzentration, Sprache, Sprachverständnis, Aufgabenerfassung, Handlungsplanung sowie komplexes Denken [UNIVERSITÄTSMEDIZIN MANNHEIM (Stand 2012); LWL KLINIKEN LIPPSTADT UND WARSTEIN (Stand 2012)].

### 2.5.2. Zielsetzung

Langjährig alkoholabhängige Patienten haben häufig mit schweren Defiziten zu kämpfen. Um diese Defizite aufzuarbeiten, wurde in der LWL-Klinik in Warstein, damals noch Westfälisches Landeskrankenhaus Stillenberg, vor Jahren das Hirnleistungstraining eingeführt. Ziel dieses Trainings ist es, die Defizite der Alkoholabhängigen, welche zum großen Teil im kognitiven Bereich liegen, zu vermindern, bzw. die kognitive Leistungsfähigkeit wieder aufzubauen und zu verbessern. Bearbeitet werden sollen aber auch Störungen, welche im sensomotorischen Bereich vorhanden sind, Störungen, im Bereich Problemlösefähigkeit und die Fähigkeit zur Begriffsbildung sowie die Ausdauer und Konzentration [PETERMANN KJ (1994)]. Die gestörten Hirnfunktionen sollen bestmöglich wieder hergestellt werden, um Aktivitäten, welche in der Vergangenheit möglich waren,

wieder durchführen zu können, wobei die Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit im Vordergrund steht. Wichtig sind auch die Förderung von Lern- und Problemlösestrategien. Ebenso sollen die motorischen Fähigkeiten verbessert werden, denn die Abfolge sowie die Koordination von Bewegungen sind bei vielen Aktivitäten wichtig, um diese durchzuführen zu können. Zu Beginn sollten vor allem Fähigkeiten gefördert werden, welche noch relativ gut vorhanden sind, um den Patienten zunächst neues Selbstvertrauen zu geben, denn meist sind diese anfänglich sehr verunsichert. Im Anschluss sollten die defizitären Fähigkeiten bearbeitet werden. Das Training bezweckt weiterhin, dass die Patienten im Verlauf den Umgang mit Schwierigkeiten erlernen, sowie diese einzuschränken und zu kompensieren [SCHWEIZER V, MÜLLER S (2012)].

Zu den sekundären Zielen des Trainings gehören des Weiteren die Gemeinschaftsförderung, die Anregung zur Freizeitgestaltung, sowie die Ablenkung von im Entzug auftretenden körperlichen Begleiterscheinungen.

Im Jahr 1989 wurde das zu derzeit noch unveröffentlichte Trainingsprogramm („Hirnleistungstraining“) bereits an 45 alkoholabhängigen Patienten der jetzigen LWL-Klinik in Warstein von T. Gödde und L. Tent auf seine Effektivität überprüft. Dabei konnte eine Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit nachgewiesen werden [GÖDDE T, TENT L (1989)].

Weitere Studien zur kognitiven Rehabilitation bei Alkoholabhängigen mit kognitiv-mnestischen Defiziten wurden im Haus Remscheid, einem Therapiezentrum für alkohol- und medikamentenabhängige Patienten, unter der Leitung von H.-P. Steingass durchgeführt, welche ebenfalls die Effektivität belegen konnten [zitiert nach STEINGASS H-P (2004)]. Hierbei war eine Verbesserung der Lernleistung und bestimmter kognitiver Fähigkeiten zu verzeichnen [STEINGASS H-P (1994); STEINGASS H-P et al. (1994)].

Auch andere Studien belegen die Effektivität eines Trainings zur Verbesserung verschiedener kognitiver Fähigkeiten [CHEIN JM, MORRISON AB (2010); DAHLIN E et al. (2008); JAEGGI SM et al. (2008); REUTER BM, SCHÖNLE PW (1998); POSER U et al. (1992)], wobei diese jedoch nicht an Alkoholabhängigen mit kognitiven Defiziten durchgeführt wurden. Dennoch konnte in den genannten Studien generell gezeigt werden, dass gezieltes Training für bestimmte kognitive Fähigkeiten die entsprechende Leistungsfähigkeit verbessert.

### 3. Material und Methoden

#### 3.1. Das Patientenkollektiv

Im Rahmen dieser Studie wurden retrospektiv die Daten von 194 Patienten erhoben, welche sich in dem Zeitraum von Anfang 2005 bis Mitte 2009 zur stationären Behandlung einer Alkoholabhängigkeit in der LWL-Klinik in Warstein befanden.

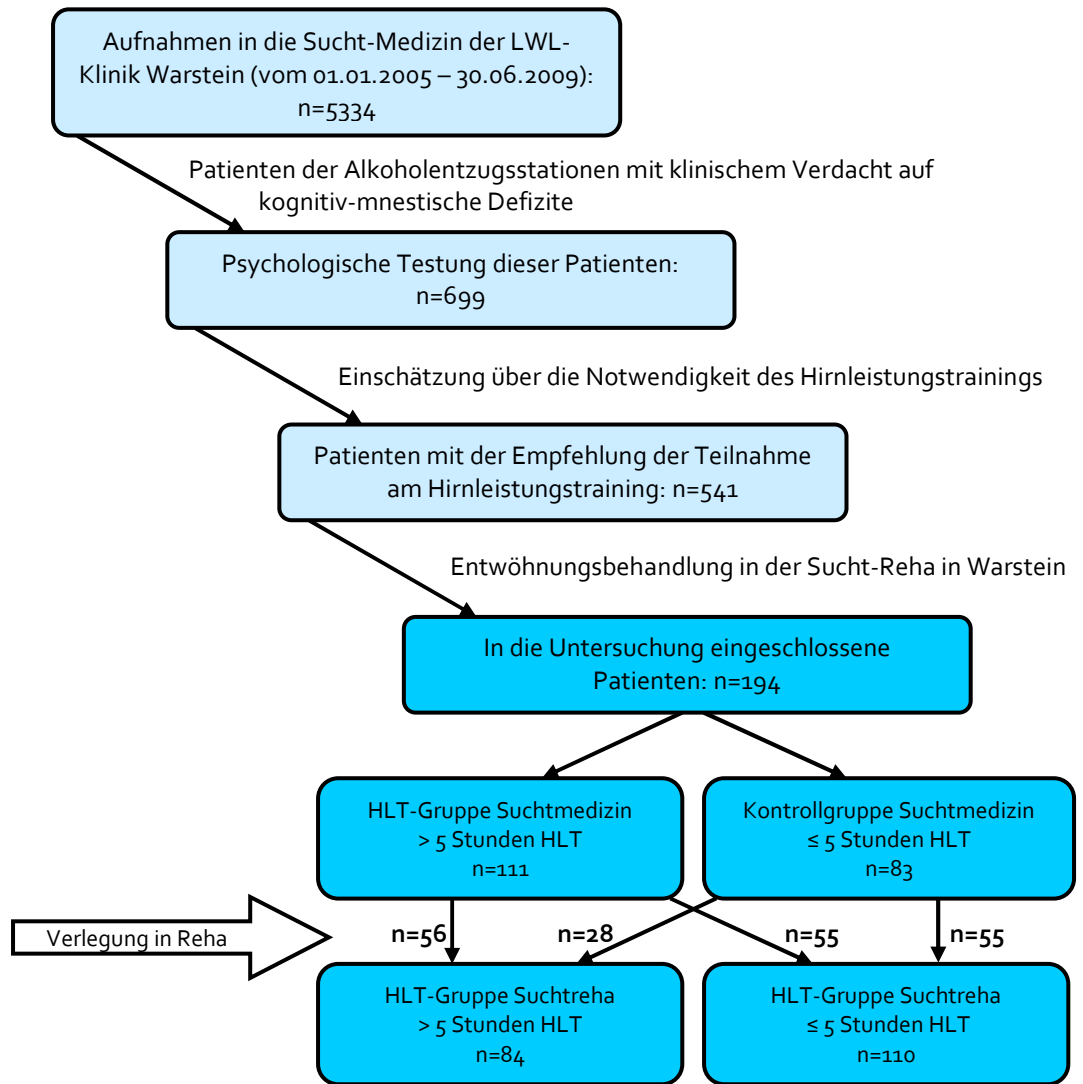


Abbildung 2: Die Auswahl des Patientenkollektivs

Im Zeitraum vom 01.01.2005 bis 30.06.2009 wurden 5334 Patienten in der Sucht-Medizin der LWL-Klinik in Warstein zum Alkoholentzug aufgenommen. Diejenigen Patienten (n=699), bei denen sich aufgrund der Klinik der Hinweis auf kognitiv-mnestische Defizite ergab, wurden einer psychologischen Testung unterzogen. Anhand der Ergebnisse dieser Testung fand die Einschätzung des Psychologen statt, ob das Hirnleistungstraining (HLT) bei dem jeweiligen Patienten indiziert war oder nicht. Insgesamt bekamen 541 Patienten die Empfehlung am Hirnleistungstraining teilzunehmen. Als weiterer Schritt wurden die Patienten herausgefiltert, welche im Anschluss an die Entzugsbehandlung in der Sucht-Medizin eine Entwöhnungsbehandlung in der im LWL-Rehabilitationszentrum Südwestfalen in Warstein (Sucht-Reha Warstein) absolvierten. Patienten, bei denen wichtige Daten zu den im Erhebungsbogen enthaltenen Items fehlten, wurden ausgesiebt. Dadurch ergab sich eine Patientenzahl von 194, welche in die Untersuchung mit einbezogen wurde.

Da die Gesamtdauer der Teilnahme am Hirnleistungstraining teilweise stark variierte, wurden die Patienten in 2 Gruppen aufgeteilt. Als cut-off-Grenze wurde eine HLT-Dauer von 5 Stunden festgelegt. Da vermutet wurde, dass eine so geringe Stundenzahl nicht ausreichend wäre, um einen deutlichen Effekt zu zeigen, wurde festgelegt, dass dies gleichzusetzen sei mit Patienten, welche nicht am HLT teilgenommen hatten. Die Gruppe mit einer Gesamtdauer von mehr als 5 Stunden stellte bei der Untersuchung somit die HLT-Gruppe dar, wohingegen die Gruppe mit weniger oder gleich 5 Stunden Gesamt-HLT-Dauer als Kontrollgruppe fungierte.

Die Berechnungen wurden jeweils separat für die Sucht-Medizin sowie für die Sucht-Reha und das Gesamtkollektiv durchgeführt.

Die erste Gruppe der Sucht-Medizin (HLT-Gruppe SM) umfasste ein Kollektiv von 111 Patienten. In die Kontrollgruppe (SM) konnten 83 Patienten zugeordnet werden.

In der Sucht-Reha erfolgte eine Neuuzuordnung in HLT-Gruppe (HLT-Gruppe SR) mit ebenfalls mehr als 5 Stunden HLT und einer Kontrollgruppe (SR) mit 5 oder weniger Stunden HLT. Die Gruppe mit HLT in der Reha zählte 84 Patienten, davon hatten 56 bereits in der Sucht-Medizin HLT mit mehr als 5 Stunden. In der Kontrollgruppe der Sucht-Reha waren insgesamt 110 Patienten, wovon wiederum 55 in der Suchtmedizin ebenfalls kein HLT hatten ( $\leq 5$  Std.).



## 3.2. Tests zur Erfassung kognitiver Leistungen

Bei der Testung der Patienten durch den Psychologen, wurden die folgenden psychologischen Testverfahren angewandt: der Trail-Making-Test, der Benton-Test sowie der Syndrom-Kurz-Test. Diese werden im Folgenden genauer beschrieben.

Des Weiteren wurde durch den Psychologen eine Intelligenztestung durchgeführt. Hierbei kamen der KAI (Kurztest für die allgemeine Intelligenz), der WST (Wortschatztest), das LPS (Leistungsprüfsystem), wie auch der MWT (Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest) zum Einsatz.

### 3.2.1. Trail-Making-Test

Zur Testung von allgemeinen Hirnfunktionen eignet sich der Trail-Making-Test. Einerseits wird die linke Gehirnhälfte gefordert, der die Fähigkeit zur Verarbeitung von numerischen Symbolen sowie Buchstabensymbolen zugerechnet wird. Andererseits wird bei diesem Test auch die rechte Gehirnhälfte beansprucht, welche für die visuelle und räumliche Aufnahme des Dargebotenen verantwortlich ist. Die Schnelligkeit und Leistung für die Verarbeitung der Aufgabe werden den generellen Charakteristika der adäquaten Hirnfunktion zugezählt.

Der Trail-Making-Test erfordert die schnelle Erkennung von Zahlen beziehungsweise Buchstaben in ihrer entsprechenden Reihenfolge, die Flexibilität bei der Integration von Zahlen- und Buchstabenreihen und der Bewältigung dieser Aufgabe unter Zeitdruck. Dieser psychologische Test besteht aus zwei Teilen, A und B. Jeder Teil besitzt 25 Kreise. Im **Teil A** (siehe Anhang 8.1., Bild 2) beinhalten diese Kreise die Zahlen 1 bis 25. Im **Teil B** (siehe Anhang 8.1., Bild 4) sind in die Kreise die Zahlen 1 bis 13 und die Buchstaben A bis L eingetragen.

Für beide Teile des Tests liegen Beispiele vor, die der zu Testende machen soll, bevor mit dem Test begonnen wird. Im Teil A sollen die Zahlen so schnell wie möglich in der entsprechenden Reihenfolge von der kleinsten zur größten Zahl miteinander verbunden werden. Kann der Proband das **Beispiel A** (siehe Anhang 8.1., Bild 1) direkt richtig bewältigen, kann mit dem eigentlichen Test A weitergemacht werden. Macht der Proband hingegen einen Fehler, soll der Untersucher den Fehler zeigen und erklären. Schafft der Proband es trotz dieser Hilfe nicht, das Beispiel zu bearbeiten, soll der Untersucher die Hand desjenigen nehmen und den Weg beispielhaft verfolgen. Anschließend wird der

Proband erneut aufgefordert das Beispiel allein zu machen. Schafft der Proband es diesmal, wird mit dem Test A weitergemacht. Sollte er allerdings das Beispiel nun wiederum nicht bewältigt haben, wird die Beispielaufgabe so lange fortgeführt, bis der Proband es geschafft hat oder klar wird, dass er die Aufgabe nicht bearbeiten können wird.

Beim **Test A** werden die gleichen Instruktionen gegeben wie bei dem Beispiel. Hierbei wird nun allerdings die Zeit gestoppt, und zwar sobald die Instruktionen gegeben wurden. Während des Tests sollte der Untersucher den Probanden genau beobachten, um Fehler schnellstmöglich zu erkennen. Wird ein Fehler gemacht, sollte dies dem Probanden direkt mitgeteilt werden und dessen Hand zurück zum letzten Kreis geführt werden, so dass von dort aus weitergemacht werden kann. Die Zeit wird während dieser Zeit nicht angehalten, sondern läuft weiter. Nachdem Teil A vollständig bearbeitet wurde, wird die Zeit gestoppt und vermerkt.

Anschließend wird mit dem Teil B fortgefahren. Hierbei geht es darum Zahlen und Buchstaben abwechselnd miteinander in der entsprechenden Reihenfolge zu verbinden. Die Zahlen von klein nach groß und die Buchstaben nach dem Alphabet. Auch hier erhält der Proband zunächst das **Beispiel B** (siehe Anhang 8.1., Bild 3). Schafft der Proband das Beispiel auf Anhieb richtig zu bearbeiten, wird direkt mit dem Test B weitergemacht. Werden Fehler gemacht, soll der Untersucher diese aufzeigen und erklären. Kann der Proband das Beispiel auch mit Hilfe nicht lösen, soll auch hierbei der Untersucher die Hand des Probanden nehmen und den Weg verfolgen. Anschließend wird der Proband aufgefordert es alleine zu versuchen. Ebenso wie bei Beispiel A, soll dieses so lange durchgeführt werden, bis der Proband die Aufgabe bewältigt hat oder ersichtlich wird, dass er nicht fähig ist, diese zu bewältigen.

Gelingt es dem Probanden das Beispiel B erfolgreich zu bearbeiten, wird zum **Teil B** übergegangen. Dieser erfolgt anhand der gleichen Instruktionen wie das Beispiel. Wieder wird die Zeit gestoppt. Auf Fehler soll unmittelbar aufmerksam gemacht werden und die Hand des Probanden auf den letzten richtigen Kreis zurückgeführt werden, damit von diesem weitergemacht werden kann. Die Zeit läuft hierbei weiter. Erst wenn der Teil B vollständig bearbeitet wurde, wird die Zeit angehalten und ebenfalls vermerkt.

Die **Auswertung** der beiden Teile erfolgt separat. Die erreichte Punktezahl entspricht der Anzahl an Sekunden, die für den jeweiligen Teil benötigt wurden [REITAN RM(1992)].

	perfekt normal	normal	leicht/ mittelmäßig beeinträchtigt	mittelmäßig/ stark beeinträchtigt
Teil A	0-26 Sek.	27-39 Sek.	40-51 Sek.	52+ Sek.
Teil B	0-65 Sek.	66-85 Sek.	86-120 Sek.	121+ Sek.

**Tabelle 4:** Trail-Making-Test: Auswertung  
[REITAN RM (1992)]

### 3.2.2. Benton-Test

Der Benton-Test ist ein psychologischer Test zur Untersuchung des unmittelbaren Gedächtnisses für visuell-räumliche Stimuli mithilfe von geometrischen Figuren. Der Test dient zur Feststellung von Schwierigkeiten des Gedächtnisses, der Raumorientierung und der Motorik, aber auch von Aufmerksamkeitsschwächen.

Die Originalversion des Benton-Tests besteht aus drei verschiedenen **Testformen C, D** und **E**, welche gleichwertig sind. Sie enthalten jeweils 10 Vorlagen mit einer oder auch mehreren geometrischen Figuren (siehe Anhang 8.2., Bild 5-8). Häufig bestehen die Vorlagen aus drei Figuren. Für die drei Testformen gibt es zwei unterschiedliche Instruktionen (siehe auch Tabelle 5). Bei **Instruktion A** wird jede der 10 Vorlagen dem Proband jeweils 10 Sekunden dargeboten. Nach jeder einzelnen Darbietung soll dieser die Vorlage aus dem Gedächtnis so ähnlich wie möglich nachzeichnen. Bei der **Instruktion C** gibt es keine Zeitbeschränkung der Darbietung. Der Proband soll jeweils nacheinander die Vorlagen direkt abzeichnen, auch hier so ähnlich wie möglich.

Des Weiteren gibt es die Instruktion M mit den **Testformen F** und **G**. Für diese Testformen werden die gleichen Vorlagen verwendet wie bei den Formen C, D und E. F und G bestehen jeweils aus 15 Vorlagen. Auch bei der **Instruktion M** werden die einzelnen Items jeweils 10 Sekunden dargeboten. Allerdings soll der Proband diese nicht nachzeichnen, sondern er muss nach der Darbietung eine aus vier vorgelegten Wahlvorlagen herausuchen, welche der ersten entspricht.

Aus den Formen C, D und E wurden 20 Items ausgewählt, um eine weitere Testform zu bilden, welche mit 20 Vorlagen die Langversion darstellt. Diese Form wurde als **Testform A** bezeichnet. Um Lerneffekte bei einer wiederholten Durchführung auszuschließen, wurde eine Parallelförmigkeit entwickelt, die **Testform B**. Diese besteht aus 20 Items, die aus den Wahlvorlagen der Formen F und G zusammengestellt wurden. Für die Formen A

und B gibt es die **Instruktion A – Langversion**. Wie bei der Instruktion A werden die 20 Items ebenfalls für jeweils 10 Sekunden dargeboten. Der Proband soll aus dem Gedächtnis nach jeder einzelnen Darbietung die Vorlage so ähnlich wie möglich aufzeichnen. Bei dieser Instruktion gibt es, anders als bei Instruktion A, außerdem ein Probe-Item, welches bei der Auswertung jedoch nicht beachtet wird [BENTON SIVAN A, SPREEN O (2009)].

Um die erbrachte Leistung des Probanden in dem Test zu beschreiben, müssen zwei Werte erfasst werden. Bei der **Auswertung** der Instruktionen A und C wird die Anzahl der richtigen Nachzeichnungen („Anzahl richtiger Lösungen“) und die Anzahl der gemachten Fehler („Fehlerzahl“) ermittelt.

Wurde die Figur ohne Fehler gezeichnet, wird hierfür 1 Punkt vergeben. Enthält die Zeichnung einen oder mehrere Fehler, gibt es 0 Punkte. Die Gesamtpunktezahl ergibt die Anzahl der richtigen Lösungen.

Instruktion	Testform	Dauer der Darbietung	Aufgabe
A	C, D, E	10 Sek.	10 Vorlagen. Proband soll nach jeder Darbietung die Vorlage zeichnen.
A- Langversion	A, B	10 Sek.	20 Vorlagen. Proband soll nach jeder Darbietung die Vorlage zeichnen.
C	C, D, E	---	10 Vorlagen. Der Proband soll die Vorlage abzeichnen.
M	F, G	10 Sek.	15 Vorlagen. Der Proband soll aus den vier Wahlvorlagen die auswählen, die der dargebotenen gleicht.

**Tabelle 5:** Benton-Test: verschiedene Formen der Instruktion [BENTON SIVAN A, SPREEN O (2009)]

Für die Auswertung der Fehlerzahl, wird die Anzahl aller Fehler notiert. Zusätzlich gibt es die Möglichkeit der Klassifikation der einzelnen Fehler nach Fehlertypen. Hierdurch wird eine qualitative Untersuchung der Leistungen des Probanden möglich. Es gibt sechs Hauptkategorien, nach denen die Fehlertypen unterteilt sind. Diese sind Auslassungen, Entstellungen, Perseverationen, Drehungen, Fehlplatzierungen und Größenfehler. Innerhalb dieser Kategorien gibt es wiederum spezifische Fehlertypen.

Die Ergebnisse der Instruktion M werden mithilfe eines Auswertungsschlüssels ausgewertet. Einerseits wird die Anzahl der richtigen Wahlen des Probanden erfasst. Anderer-

seits die Anzahl der Wahlen der entsprechenden Spiegelbilder der dargebotenen Figuren.

Für die Interpretation der erbrachten Leistung im Test wurden jeweils Normwerte (Erwartungswerte) mithilfe verschiedener Untersuchungen ermittelt. Diese Normwerte sind abhängig vom Lebensalter, geschätztem prämorbidem Intelligenzniveau und der Schulbildung. Die jeweils vom Probanden erreichten Ergebnisse werden mit den Normwerten für die entsprechende Testinstruktion verglichen.

Eine Punkteabweichung von 2 richtigen Lösungen unter dem Erwartungswert ist verdächtig auf eine erworbene Störung der kognitiven Leistung. Die Abweichung von 3 Punkten unter dem erwarteten Wert, ist hinweisend auf eine erworbene kognitive Störung. Die ernsthafte Vermutung einer Störung der kognitiven Leistung kommt auf, falls die erreichte Punktzahl 4 oder mehr Punkte unter dem Normwert liegt.

Die Interpretation der Fehleranzahl erfolgt ebenso. Die erreichte Fehlerzahl wird mit einem Erwartungswert verglichen. 3 Fehler mehr als die erwartete Anzahl, sind ebenfalls verdächtig auf eine erworbene Störung der kognitiven Leistung. Hinweisend auf eine solche Störung ist eine Fehlerzahl von 4 oder mehr über dem Erwartungswert. Eine Abweichung von 5 Fehlern über dem erwarteten Wert, stellt einen ernsthaften Hinweis auf eine Störung dar [BENTON SIVAN A, SPREEN O (2009)].

### 3.2.3. Syndrom-Kurz-Test

Mithilfe des Syndrom-Kurz-Tests (SKT) können Patienten darauf hin untersucht werden, ob eine krankheitsbedingte kognitive Leistungseinbuße vorliegt. Es wird gemessen, wie schwer Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen bei diesen Patienten ausgeprägt sind. Der Test erfasst leichte bis schwere Störungen.

Im Folgenden wird die Testdurchführung anhand des SKT-Manuals von H. Erzigkeit beschrieben [ERZIGKEIT H (1992)]:

Es gibt fünf **Parallelformen A-E** des SKTs. Somit können Testungen innerhalb von kurzer Zeit wiederholt werden. Das Risiko eines Lerneffekts wird hierdurch sehr gering gehalten.

Jede Parallelform besteht wiederum aus **neun Untertests**. Die einzelnen Formen unterscheiden sich letztlich in den Zahlen, Bildern und Farben, welche in den Untertests angewendet werden. Die Art der einzelnen Aufgaben ist jedoch jeweils dieselbe.

Der **Untertest I** (siehe Anhang 8.3., Bild 9) besteht aus 12 Bildern, auf denen Gegenstände abgebildet sind. Der Patient soll diese benennen und sich genau ins Gedächtnis einprägen. Hierbei kommt es auf die Geschwindigkeit und die Merkfähigkeit an. Die für die Bearbeitung dieser Aufgabe benötigte Zeit wird erfasst.

Direkt im Anschluss wird mit dem **Untertest II** fortgefahren. Die zuvor dargebotenen Gegenstände sollen von dem Patienten aus dem Gedächtnis wiedergegeben werden. Es wird festgehalten, wie viele Gegenstände innerhalb von 60 Sekunden richtig erinnert werden. Anschließend werden die Bilder mit den Gegenständen des Untertests I dem Patienten nochmals für 5 Sekunden gezeigt. Diese soll er sich gut merken. Später wird der Patient ein weiteres Mal nach den Gegenständen gefragt.

Der Test wird weiter fortgeführt mit den **Untertests III, IV und V** (siehe Anhang 8.3., Bild 10 und 11). Hierfür gibt es eine Art „Spielbrett“ mit 10 „Spielsteinen“. Auf diesen steht jeweils eine zweistellige Zahl. Als erstes wird der Patient aufgefordert, die Zahlen möglichst schnell laut zu lesen. Dies entspricht dem Untertest III. Der nächste Schritt ist der Untertest IV, bei dem der Patient die Steine mit den Zahlen sortieren soll und zwar nach aufsteigender Größe. Die Steine werden auf den nicht bedruckten Feldern des „Spielbretts“ abgelegt. Anschließend, im Untertest V, wird der Patient aufgefordert die Zahlensteine wieder zurück auf ihre ursprüngliche Positionen zu legen. Für alle drei Untertests wird wiederum die benötigte Dauer notiert. Wird bei einem dieser Untertests (IV oder V) ein Fehler gemacht, wird der Patient vom Testleiter darauf hingewiesen, um den Fehler zu korrigieren. Die Zeit läuft unterdessen weiter.

Der **Untertest VI** (siehe Anhang 8.3., Bild 12) besteht aus einer Vorlage mit verschiedenen Symbolen. Es soll schnellst möglichst gezählt werden, wie häufig ein bestimmtes Symbol, welches oben in der Mitte der Vorlage angezeigt ist, dargestellt ist.

Der nächste Test, **Untertest VII** (siehe Anhang 8.3., Bild 13), ist ein Interferenztest. Mit diesem kann die geistige Umstellungsfähigkeit und die Flexibilität erfasst werden. In der Vergangenheit erlernte Reaktionsweisen sollen schnell geändert werden. Bei der A-Form des Syndrom-Kurz-Tests wird beispielsweise eine Vorlage mit den Buchstaben A und B dargeboten. Der Patient hat die Aufgabe, diese so schnell wie möglich und ohne Fehler vor zu lesen. Die Schwierigkeit in der Aufgabe liegt jedoch darin, dass für jedes A „B“ und für jedes B „A“ gesagt werden soll. Macht der Patient hierbei einen Fehler, so wird dieser vom Testleiter verbessert. Die benötigte Zeit wird auch bei diesem Test gemessen.

Fortgefahren wird mit den **Untertests VIII und IX**. Mit diesen können Gedächtnisleistungen ermittelt werden. Zunächst wird der Patient aufgefordert, die in den Untertests I

und II dargebotenen Gegenstände wiederzugeben, was dem Untertest VIII entspricht. Es wird überprüft, wie gut der Patient diese reproduzieren kann.

Im Untertest IX (siehe Anhang 8.3., Bild 14) kommt es auf die Wiedererkennungslleistung an. Dem Patienten wird eine Vorlage mit Bildern von 48 verschiedenen Gegenständen gezeigt. Die 12 Gegenstände, welche sich der Patient in den Untertests I und II einprägen sollte, sollen hierauf wieder gefunden werden.

Die Maximaldauer für die Bearbeitung der einzelnen Untertests liegt bei 60 Sekunden. Werden vom Patienten Fehler gemacht, wird die benötigte Zeit zur Korrektur miteinbezogen. Schafft es ein Patient nicht die Aufgabe innerhalb dieser 60 Sekunden zu absolvieren, so wird der entsprechende Untertest abgebrochen und die Testung mit dem folgenden Untertest fortgesetzt. Bearbeitet der Patient die Aufgabe jedoch in kürzerer Zeit, wird direkt mit dem nachfolgenden Untertest weitergemacht.

Die **Auswertung** des Syndrom-Kurz-Tests erfolgt durch Umwandlung der Rohwerte der einzelnen Untertests in Normwerte mithilfe von vorliegenden Tabellen. Hierbei muss das Alter und das prämorbid Intelligenzniveau berücksichtigt werden. Beides beeinflusst die kognitiven Leistungen eines Menschen. Aufgrund der Berücksichtigung dieser Einflüsse gibt es insgesamt 12 Normwerttabellen, vier Tabellen für die verschiedenen Altersgruppen (17 bis 44 Jahre, 45 bis 54 Jahre, 55 bis 64 Jahre, 65 Jahre und älter) sowie 3 Tabellen für unterschiedliche Intelligenzniveaus (Intelligenzquotient bis 90, von 90 bis 110, über 110). Die ermittelten Normwerte aus den einzelnen Untertests werden zusammenaddiert. Die Summe entspricht dem SKT-Gesamtwert.

Für die Interpretation des SKT-Gesamtwertes liegt eine weitere Tabelle vor, in der die Werte der Schwere einer Erkrankung zugeordnet sind (siehe Tabelle 6). Dies stellt allerdings nur eine Hilfestellung bei der Interpretation dar.

Gesamtwerte	Klinisches Bild (entspricht Schweregrad der ermittelten Gedächtnis-/ Aufmerksamkeitsstörung)
0 bis 4	Keine Minderung der zerebralen Leistung feststellbar, bezogen auf ein (hirn-)organisches Psychosyndrom oder eine beginnende dementielle Erkrankung
5 bis 8	Verdächtig auf ein leichtes (hirn-)organisches Psychosyndrom bzw. eine beginnende dementielle Erkrankung
9 bis 13	Vorliegen eines leichten (hirn-)organischen Psychosyndroms bzw. leichte Störung der kognitiven Leistungen bei einer beginnenden dementiellen Symptomatik
14 bis 18	Vorliegen eines mittelschweren (hirn-)organischen Psychosyndroms bzw. mäßig ausgeprägte kognitive Leistungsstörung bei dementieller Symptomatik
19 bis 23	Vorliegen eines schweren (hirn-)organischen Psychosyndroms bzw. deutliche kognitive Leistungsstörung bei dementieller Symptomatik
24 bis 27	Kognitive Leistungsstörung stark ausgeprägt, sind charakteristisch für bereits fortgeschrittene Demenzerkrankung (Grenze der Testfähigkeit)

**Tabelle 6:** Tabelle zur Interpretation des Ergebnisses im Syndrom-Kurz-Test  
[nach: ERZIGKEIT H (1992)]

### 3.3. Durchführung des Hirnleistungstrainings

Vor dem Beginn des Hirnleistungstrainings erfolgt eine eingehende Diagnostik bezüglich der kognitiven Leistungsfähigkeit des Patienten. Dadurch soll herausgefunden werden, in welchen Bereichen und in welchem Umfang kognitive Defizite vorliegen. Die Diagnostik führt ein Diplom-Psychologe durch. Aufgrund dieser Diagnostik können später die richtigen Übungen für den Patienten eingesetzt werden und unter Umständen durch zu schwierige Aufgaben entstehende Überforderung und Frustration vorgebeugt werden.

Grundlage für die Durchführung des Hirnleistungstrainings ist ein Mindestmaß an Konzentrationsfähigkeit des Patienten, elementare Wahrnehmungsfunktionen sollten nicht beeinträchtigt sein oder müssten bei Einschränkungen zuvor konkret trainiert werden. Des Weiteren sollte der Patient die Motivation und den Spaß haben am Hirnleistungstraining teilzunehmen, denn dies steigert den Erfolg des Trainings. Durch Abwechslung der Aufgaben und Übungen wird auch der Spaß am Training gefördert [KASTEN E (2005)]. Zudem ist die aktive Mitarbeit des Patienten erforderlich. Er muss einigermaßen belastbar, kooperativ und krankheitseinsichtig sein. Liegen diese Dinge nicht vor, muss diese Grundlage erst hergestellt werden [SCHWEIZER V, MÜLLER S (2012)].

Das Hirnleistungstraining sollte einerseits inhaltlich sowie materiell sehr vielseitig sein, andererseits sollten die Aufgaben verschiedene kognitive Funktionen und Modalitäten



erfordern. Durch die Variation wird die Motivation der Patienten gefördert und eine Konditionierung auf bestimmte Aufgaben und Übungen verhindert. Die Patienten lernen sich auf Neues einzustellen. Des Weiteren ist es gut, wenn in einer Übung mehrere Modalitäten gefordert werden, das heißt visuell, sprachlich, taktil und auditiv. Zunächst sind die Fähigkeiten zu trainieren und zwar möglichst differenziert, welche noch am besten funktionieren. Anschließend sollen die defizitären Fähigkeiten wieder verbessert werden, wobei die entsprechende Fähigkeit erst allein und später, wenn es zu einer Verbesserung gekommen ist, auch weitere Fähigkeiten miteinbezogen werden sollen [SCHWEIZER V, MÜLLER S (2012)]. Die Aufgaben sollten an der Obergrenze des Leistungsvermögens des einzelnen Patienten liegen. Schnell stellt sich Langeweile ein, wenn die Aufgaben zu leicht sind. Wenn die Aufgaben jedoch zu schwer sind, frustriert dies den Patienten, was dazu führen kann, dass das Training abgebrochen wird. Deshalb ist es wichtig Übungen einzusetzen, welche so schwierig sind, dass der Patient gezwungen ist sich anzustrengen, aber doch die richtige Lösung meistens herausfinden kann. Am besten haben sich hierfür entsprechende Computerprogramme herausgestellt. Diese können selbstständig errechnen, auf welchem Niveau sich der Patient befindet und welcher Schwierigkeitsgrad für ihn der richtige ist [KASTEN E (2005)].

Bei kognitiven Defiziten, welche auf chronische Erkrankungen zurückzuführen sind, kann keine übermäßige Verbesserung der Leistungsfähigkeit durch das Hirnleistungstraining erwartet werden. Empfehlenswert ist das Training dennoch, denn hierdurch lässt sich eine weitere Abnahme der kognitiven Leistungsfähigkeit aufhalten [KASTEN E (2005)].

In der LWL-Klinik in Warstein erfolgt das Hirnleistungstraining in der Sucht-Medizin 2 Mal täglich 5 Mal pro Woche und dauert jeweils 30 Minuten. In der Sucht-Reha findet das Training an 4 Tagen pro Woche über einen Zeitraum von ca. 8 Wochen statt. Die Dauer beträgt 30 Minuten bis 1 Stunde. Die Patienten werden in kleinen Gruppen mit bis zu 10 Teilnehmern zusammengefasst. Teilweise absolvieren die Patienten Aufgaben einzeln, teilweise jedoch auch in kleinen Gruppen [PETERMANN KJ (1996)]. Eingesetzt wird das Computerprogramm Cogpack sowie Aufgaben und Übungen in Papierform und Lernspiele. Die als Trainer im Hirnleistungstraining intern ausgebildeten Mitarbeiter der LWL-Klinik in Warstein, werten das Training nach jeder Einheit aus, sodass auf dieser Grundlage Besprechungen erfolgen können, um jeweils über den Trainingsverlauf und Therapieziele zu diskutieren und diese dementsprechend anpassen zu können [PETERMANN KJ (1994)].

## **3.4. Datengewinnung**

Zur retrospektiven Erhebung der verschiedenen Patientendaten wurde zu Beginn der Studie ein Erhebungsbogen erstellt. Die Daten wurden aus den Akten der Patienten bezogen und in den Bogen eingetragen. Zur späteren Auswertung wurden die Daten anonymisiert.

### **3.4.1. Erhebungsbogen**

Der Erhebungsbogen (siehe Anhang 8.4.) umfasst insgesamt 47 Items. Diese sind sechs verschiedenen Blöcken zugeordnet. Im ersten Block werden allgemeine Angaben erfasst, der zweite bezieht sich auf den Bildungsstand des Patienten und der dritte geht auf die Alkoholabhängigkeit ein. In Block 4 geht es um Komorbiditäten. Block 5 dient der Erhebung von Daten, welche sich auf das Hirnleistungstraining und die psychologische Testung während der Behandlung in der Sucht-Medizin beziehen und im letzten Block werden Daten des Reha-Aufenthalts erhoben. Die folgende Tabelle 7 informiert nochmals detaillierter über die, mit dem Erhebungsbogen erfassten, Angaben.

1. allgemeine Angaben	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Angaben zur Person</li> <li>• Intelligenzniveau</li> <li>• Einschätzung über die Notwendigkeit des Hirnleistungstrainings</li> <li>• Entzugsschwere (gemessen an der Summe der benötigten Distraneurin-Kapseln)</li> <li>• Auftreten von Delirien, Krampfanfällen, Schädelhirntraumen (aktuell und in der Vorgeschichte)</li> <li>• Wohnsituation vor Klinikaufenthalt</li> </ul>
2. Bildungsstand	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Schulabschluss</li> <li>• Schulausbildung</li> <li>• Berufsausbildung</li> <li>• aktuelle berufliche Situation</li> </ul>
3. Alkoholabhängigkeit	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alter bei erstem Alkoholkonsum</li> <li>• Dauer der Alkoholabhängigkeit</li> <li>• Menge des konsumierten Alkohols</li> <li>• Angaben zu vorherigen Entzügen</li> <li>• Angaben zu vorherigen Therapien</li> <li>• Angaben zur letzten Abstinenz</li> </ul>
4. Komorbidität	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Medikamentenabhängigkeit</li> <li>• Diagnose eines Korsakow-Syndroms</li> <li>• weitere vorliegende Erkrankungen</li> </ul>
5. Hirnleistungstraining in der Klinik	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gesamtdauer des Hirnleistungstrainings</li> <li>• Ergebnisse der psychologischen Eingangstestung</li> <li>• Ergebnisse der psychologischen Abschlusstestung</li> </ul>
6. Reha-Aufenthalt	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dauer der Rehabehandlung</li> <li>• Behandlung mit Antidementiva</li> <li>• Gesamtdauer des Hirnleistungstrainings</li> <li>• Ergebnisse der psychologischen Eingangstestung</li> <li>• Ergebnisse der psychologischen Abschlusstestung</li> <li>• Einschätzung über anschließende Wohnsituation und Arbeitsfähigkeit</li> </ul>

Tabelle 7: Übersicht über den Inhalt des Erhebungsbogens

### 3.5. Auswertung

Die erhobenen Daten wurden in das Statistik-Programm SPSS 15.0 übertragen. Mithilfe dieses Programms erfolgte die Auswertung der Daten und die statistischen Analysen.

Verschiedene Verfahren kamen hierbei zur Anwendung. Um unterschiedliche Variablen rein quantitativ darzustellen, wurden **Häufigkeitstabellen** eingesetzt.

Des Weiteren wurden statistische Analyseverfahren verwendet, um verschiedene Variablen in Bezug auf ihre Mittelwerte beziehungsweise ihre Mediane zu vergleichen. Wichtig in diesem Zusammenhang ist auch die Berechnung der Irrtumswahrscheinlichkeit  $p$ , die Aufschluss über die einen zufällig oder nicht zufällig auftretenden Zusammenhang oder Unterschied gibt.

Intervallskalierte, normalverteilte Variablen wurden je nach Anzahl der Stichproben und deren Abhängigkeit entweder mit dem ***T-Test nach Student*** (2 Stichproben, unabhängig), dem ***T-Test für abhängige Stichproben*** (2 Stichproben, abhängig) oder mit der ***einfachen Varianzanalyse*** (>2 Stichproben, unabhängig) ausgewertet.

Bei ordinalskalierten beziehungsweise nicht-normalverteilten, intervallskalierten Variablen wurden der ***Wilcoxon-Test*** (2 Stichproben, abhängig) und der ***Friedman-Test*** (>2 Stichproben, unabhängig) verwendet.

Festgelegt wurde das Niveau für die Signifikanz von  $p \leq 0,05$ .

## 4. Ergebnisse

### 4.1. Soziodemographische Daten

Im folgenden Kapitel werden die verschiedenen Gruppen genauer charakterisiert. Betrachtet wird das Alter, die Geschlechterverteilung, der Familienstand, die Wohnsituation vor Aufenthalt in der Klinik sowie die Schul- und Berufsbildung. Es zeigten sich hinsichtlich dieser Merkmale keine signifikanten Unterschiede der einzelnen Gruppen.

	HLT-Gruppe (SM) n=111	Kontrollgruppe (SM) n=83	HLT-Gruppe (Reha) n=84	Kontrollgruppe (Reha) n=110	Gesamtkollektiv n=194
<b>Geschlecht</b>					
männlich (%)	80,2	74,7	72,6	81,8	77,8
weiblich (%)	19,8	25,3	27,4	18,2	22,2
<b>Familienstand</b>					
keine Angabe (%)	0	1,2	0	0,9	0,5
ledig %	31,5	22,9	22,6	31,8	27,8
verheiratet (%)	20,7	15,7	19,1	18,2	18,6
eheähnlich (%)	1,8	6	2,4	4,5	3,6
geschieden (%)	39,6	47	47,6	39,1	42,8
verwitwet (%)	6,3	7,2	8,3	5,5	6,7

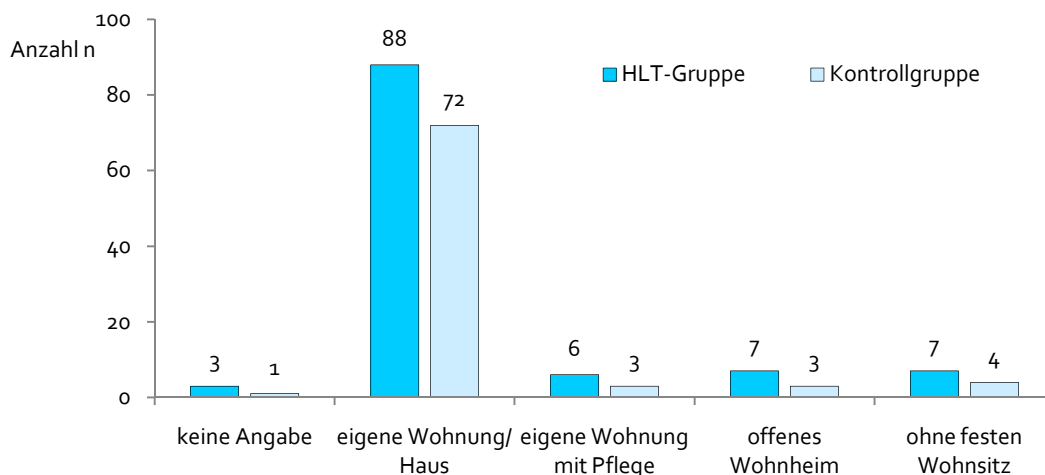
**Tabelle 8:** Darstellung der Geschlechterverteilung und des Familienstandes der HLT-Gruppe und der Kontrollgruppe jeweils in der Sucht-Medizin (=SM) und in der Sucht-Reha (=Reha), sowie für das Gesamtkollektiv

Von dem in die Untersuchung eingeschlossenen Gesamtkollektiv lag das durchschnittliche Alter bei 50 ( $\pm 9$ ) Jahren. Bezogen auf die Sucht-Medizin waren die Patienten der HLT-Gruppe im Mittel 51 ( $\pm 8$ ) Jahre. Das Alter der Kontrollgruppe betrug im Durchschnitt 49 ( $\pm 11$ ) Jahre. In der Sucht-Reha lag das Alter der HLT-Gruppe bei 49 ( $\pm 9$ ), in der Kontrollgruppe bei 50 ( $\pm 10$ ) Jahren.

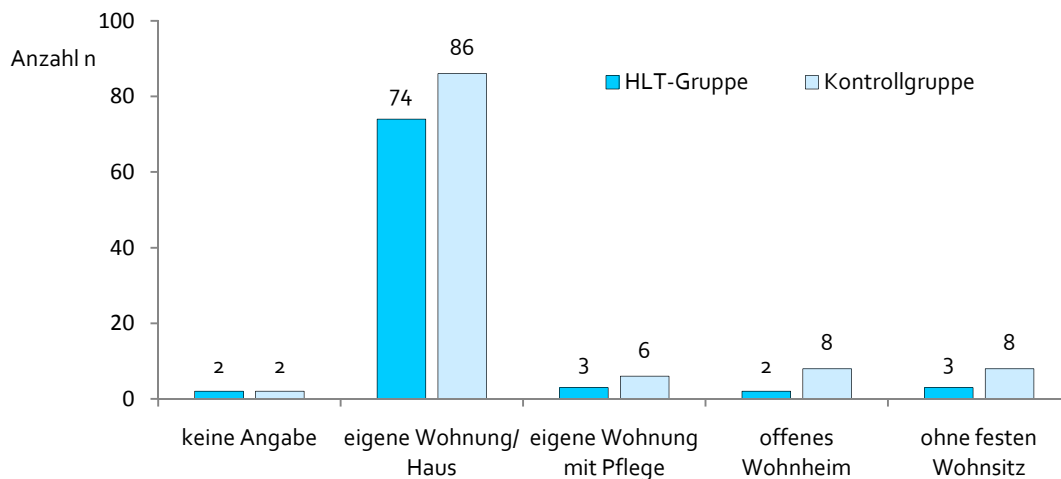
Insgesamt bestand die Stichprobe aus 151 Männern (77,8 %) sowie 43 Frauen (22,2 %). Die genaue Geschlechterverteilung der einzelnen Subgruppen ist der Tabelle 8 zu entnehmen.

Bezogen auf die gesamte Patientengruppe gaben 54 (27,8 %) Patienten an, ledig zu sein. 36 (18,6 %) waren zum Zeitpunkt der Aufnahme in die Klinik verheiratet, 7 (3,6 %) lebten in einer eheähnlichen Beziehung. Weitere 83 (42,8 %) waren geschieden. 13 (6,7 %) Patienten waren bereits verwitwet. Die Tabelle 8 zeigt für den Familienstand ebenfalls die exakte Verteilung in den Subgruppen.

In den folgenden Abbildungen 3 und 4 ist die Wohnsituation der HLT- sowie der Kontrollgruppe vor dem Klinikaufenthalt dargestellt. Abbildung 3 bezieht sich auf die Sucht-Medizin, Abbildung 4 entsprechend auf die Sucht-Reha.



**Abbildung 3:** Verteilung der Wohnsituation der HLT- und Kontrollgruppe in der Sucht-Medizin



**Abbildung 4:** Verteilung der Wohnsituation der HLT- und Kontrollgruppe in der Sucht-Reha

Wie in den beiden Abbildungen zu erkennen ist, lebte die Mehrzahl der Patienten der Subgruppen der Sucht-Medizin (HLT: 79,3 %; Kontrolle: 86,7 %) ebenso wie der Gruppen der Sucht-Reha (HLT: 88,1 %; Kontrolle: 78,2 %), vor Aufenthalt in der Klinik in ihrer eigenen Wohnung beziehungsweise in ihrem eigenen Haus. Die restlichen Patienten wohnten entweder in ihrer eigenen Wohnung oder ihrem eigenen Haus mit Hilfe durch einen ambulanten Pflegedienst (HLT-Gruppe SM: 5,4 %, Kontrollgruppe SM: 3,6 %; HLT-Gruppe Reha: 3,6 %, Kontrollgruppe Reha: 5,5 %), in einem offenen Wohnheim (HLT-Gruppe SM: 6,3 %, Kontrollgruppe SM: 3,6 %; HLT-Gruppe Reha: 2,4 %, Kontrollgruppe Reha 7,3 %) oder waren ohne festen Wohnsitz (HLT-Gruppe SM: 6,3 %, Kontrollgruppe SM: 4,8 %; HLT-Gruppe Reha: 3,6 %, Kontrollgruppe Reha: 7,3 %). Von insgesamt 4 Patienten gab es hierzu keine Angaben.

Bei der Betrachtung der beiden Gruppen der Sucht-Medizin zeigt sich, dass ein Großteil der Patienten der HLT-Gruppe (n=82; 73,9 %) die Hauptschule besucht hatte, ebenso wie die Mehrheit der Kontrollgruppe (n=63; 75,9 %). Zur Sonderschule waren 11 (9,9 %) Patienten der HLT-Gruppe und 8 (9,6 %) der Kontrollgruppe gegangen. Aus beiden Gruppen gingen jeweils 6 Patienten (HLT-Gruppe: 5,4 %; Kontrollgruppe: 7,2 %) zur Realschule. Nur Wenige hatten das Gymnasium besucht. Aus der HLT-Gruppe waren es 5 (4,5 %), aus der Kontrollgruppe 2 (2,4 %) Patienten. Für jeweils 1 % der beiden Gruppen konnte keine Angabe zur Schulausbildung erhoben werden. 6 (5,4 %) HLT-Patienten, sowie 3 (3,6 %) der Kontroll-Patienten besuchten eine andere Schulform als die zuvor erwähnten.

Die Auswertung der Gruppen der Sucht-Reha stellt sich folgendermaßen dar: 59 Patienten der HLT-Gruppe, entsprechend 70,2 %, und 86 Patienten (78,2 %) der Kontrollgruppe besuchten die Hauptschule, weitere 10 (11,9 %) der HLT-Gruppe, sowie 9 Patienten (8,2 %) der Kontrollgruppe die Sonderschule. Zur Realschule waren 8 Patienten (9,5 %) der HLT-Gruppe und aus der Kontrollgruppe 4 (3,6 %) gegangen. Eine geringe Anzahl an Patienten hatte das Gymnasium besucht. Es waren 3 Patienten (3,6 %) der HLT-Gruppe sowie 4 Patienten (3,6 %) der Kontrollgruppe. Wiederum von 1 % beider Gruppen gab es keine Angaben hierzu. Eine andere Schulform besuchten 3 (3,6 %) der HLT-Gruppe und 6 (5,5 %) Patienten der Kontrollgruppe.

In der Gesamtbetrachtung zeigt sich, dass 28 Patienten (14,4 %) der gesamten Stichprobe keinen Schulabschluss vorweisen konnten. Die Mehrheit (n=161; 83 %) hatte jedoch einen Abschluss absolviert. Von 5 (2,6 %) Patienten konnten keine Daten zum

Schulabschluss erhoben werden. Tabelle 9 zeigt die exakte Auswertung des Schulabschlusses bezogen auf die einzelnen Subgruppen.

	HLT-Gruppe (SM) n=111	Kontrollgruppe (SM) n=83	HLT-Gruppe (Reha) n=84	Kontrollgruppe (Reha) n=110
<b>Schulabschluss</b>				
keine Angabe (%)	2,7	2,4	0	4,6
nein (%)	14,4	14,5	17,9	11,8
ja (%)	82,9	83,1	82,1	83,6

**Tabelle 9:** Darstellung des Schulabschlusses der Patienten der HLT-Gruppe und der Kontrollgruppe jeweils in der Sucht-Medizin (=SM) und in der Sucht-Reha (=Reha)

Bezogen auf die Sucht-Medizin hatten 72 Patienten (64,7 %) der HLT-Gruppe sowie 49 Patienten (59 %) der Kontrollgruppe eine abgeschlossene Berufsausbildung. Jedoch waren immerhin 38 Patienten (34,2 %) aus der HLT-Gruppe ohne Abschluss. Aus der Kontrollgruppe waren es 31 Patienten (37,4 %). Nur ein Patient (0,9 %) der HLT- und nur 2 Patienten (2,4 %) der Kontrollgruppe konnten einen Hochschulabschluss vorweisen. Bei einem Patienten der Kontrollgruppe gab es hierzu keine Angabe.

Bei Klinikaufnahme war die Mehrheit beider Gruppen der Sucht-Medizin arbeitslos (HLT-Gruppe: n=66, 59,5 %; Kontrollgruppe: n=57, 68,7 %). Eine geringe Anzahl an Patienten war zu diesem Zeitpunkt am jobben (HLT-Gruppe: n=2, 1,8 %; Kontrollgruppe: n=1, 1,2 %) oder hatte eine feste Arbeitsstelle (HLT-Gruppe: n=12, 10,8 %; Kontrollgruppe: n=10, 12 %). 28 Patienten (25,2 %) der HLT-Gruppe bezogen bereits eine Rente. Aus der Kontrollgruppe waren es 15 (18,1 %). Im Durchschnitt lag der Zeitpunkt der Berentung beziehungsweise der Beginn der Arbeitslosigkeit 86 (HLT-Gruppe) und 79 Monate (Kontrollgruppe) zurück. Die Tabelle 10 stellt diese Daten nochmals in der Übersicht dar.



	HLT-Gruppe (SM) n=111	Kontroll- gruppe (SM) n=83	HLT-Gruppe (Reha) n=84	Kontroll- gruppe (Reha) n=110	Gesamt- kollektiv n=194
<b>Berufssituation</b>					
keine Angabe (%)	2,7	0	1,2	1,8	1,5
arbeitslos (%)	59,5	68,7	61,9	64,5	63,4
jobben (%)	1,8	1,2	2,4	0,9	1,5
berufstätig (%)	10,8	12	17,9	6,4	11,3
berentet (%)	25,2	18,1	16,7	26,4	22,2
<b>seit wann arbeits- los/berentet (in Monaten)</b>	86,33 (n=86)	79,33 (n=66)	84,32 (n=63)	82,56 (n=89)	83,29 (n=152)

**Tabelle 10:** Darstellung der Berufssituation der Patienten der HLT-Gruppe und der Kontrollgruppe jeweils in der Sucht-Medizin (=SM) und in der Sucht-Reha (=Reha), sowie für das Gesamtkollektiv

Im Folgenden die Auswertung der Gruppen der Sucht-Reha: hier waren es 2 Patienten (2,4 %) der HLT- und 1 Patient (0,9 %) der Kontrollgruppe, welche die Hochschule erfolgreich beendet hatten. Eine Berufsausbildung hatten 53 (63,1 %) HLT-Patienten und 68 (61,8 %) Patienten der Kontrollgruppe abgeschlossen. Ganz ohne Berufsausbildung blieben 29 (34,5 %) HLT-Patienten und 40 (36,4 %) Kontrollpatienten. Keine Angabe zur Berufsausbildung gab es bei 1 Patienten der Kontrollgruppe. Die Betrachtung der zur Klinikaufnahme aktuellen Berufssituation ist in Tabelle 10 dargestellt. Sie zeigt, dass in beiden Gruppen der Sucht-Reha die Mehrheit arbeitslos (HLT-Gruppe: n=52, 61,9 %; Kontrollgruppe: n=71, 64,5 %) oder berentet (HLT-Gruppe: n=14, 16,7 %; Kontrollgruppe: n=29, 26,4 %) war, und zwar durchschnittlich seit 84 (HLT-Gruppe) beziehungsweise 83 (Kontrollgruppe) Monaten. Berufstätig waren nur 15 Patienten (17,9 %) der HLT-Gruppe sowie aus der Kontrollgruppe 7 Patienten (6,4 %). Ein sehr geringer Anteil jobbte (HLT-Gruppe: n=2, 2,4 %; Kontrollgruppe: n=1, 0,9 %).

## 4.2. Suchtanamnese

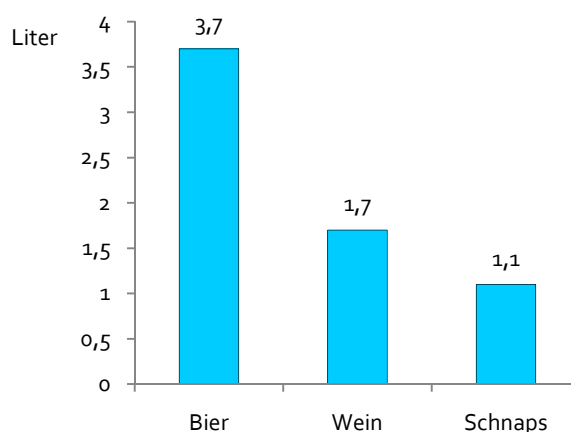
Im Rahmen der Suchtanamnese wurden folgende Daten erhoben und ausgewertet: das Alter der Patienten beim ersten Alkoholkonsum, die Dauer der Alkoholabhängigkeit und die täglich getrunkenen Mengen verschiedener alkoholischer Getränke, woraus entsprechend die reine Alkoholmenge (in Gramm) ermittelt wurde. Des Weiteren die Anzahl zuvor durchgeführter Entzüge, die Anzahl bereits absolvierter Entwöhnungstherapien

und die Dauer der letzten Abstinenzphase, jeweils mit der Angabe des Zeitpunkts des letzten Entzugs, der letzten Therapie bzw. der letzten Abstinenzphase, sowie die Menge an benötigten Kapseln Distranerin während des aktuellen Entzugs.

Der Vergleich der HLT-Gruppe mit der Kontrollgruppe der Sucht-Medizin wie auch der beiden Gruppen der Sucht-Reha ergab keine signifikanten Unterschiede für diese oben genannten Kriterien. Eine Übersicht der exakten Auswertung zeigen die Tabellen 24, 25, 26 und 27 im Anhang 8.5.

Bei der Betrachtung der Daten zeigt sich, dass die Patienten insgesamt bei ihrem ersten Konsum von Alkohol durchschnittlich 16 ( $\pm 3,5$ ) Jahre alt waren und zum Zeitpunkt der Aufnahme in die Klinik bereits eine mittlere Abhängigkeitsdauer von 196,7 ( $\pm 115,7$ ) Monaten aufwiesen. Das Durchschnittsalter bei Erstkonsum der Patienten in der Sucht-Medizin lag bei 15,6 ( $\pm 3,7$ ) in der HLT- und bei 16,3 ( $\pm 3,4$ ) Jahren in der Kontrollgruppe. Die Abhängigkeit bestand bei der HLT-Gruppe im Schnitt seit 210,4 ( $\pm 118,7$ ) Monaten, sowie bei der Kontrollgruppe seit 178,5 ( $\pm 109,7$ ) Monaten. In der Sucht-Reha waren die HLT-Patienten bei Erstkonsum im Mittel 16,2 ( $\pm 4$ ) Jahre alt und seit 193,5 ( $\pm 117,3$ ) Monaten abhängig. Die Kontrollpatienten konsumierten mit 15,7 ( $\pm 3,1$ ) Jahren erstmalig Alkohol. Bei ihnen lag die Abhängigkeit im Durchschnitt seit 199,2 ( $\pm 115$ ) Monaten vor.

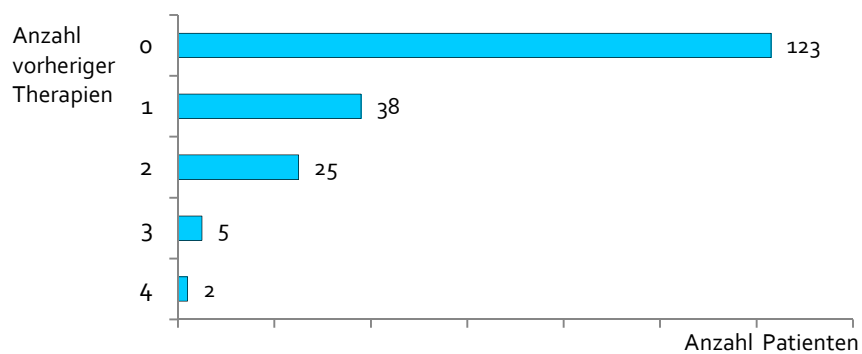
Die folgende Abbildung 5 stellt die durchschnittlichen Werte der verschiedenen pro Tag getrunkenen alkoholischen Getränke dar. Die reine Alkoholzufuhr lag für das Gesamtkollektiv im Mittel bei 272,3 ( $\pm 212,3$ ) g täglich. Die HLT-Patienten der Sucht-Medizin tranken pro Tag im Schnitt 283,1 ( $\pm 229$ ) g reinen Alkohol, im Gegensatz dazu lag der Konsum bei der Kontrollgruppe bei 258 ( $\pm 187,9$ ) g. In der Sucht-Reha lag der Mittelwert hierfür bei 268,9 ( $\pm 203,5$ ) g in der HLT-Gruppe und bei den Kontroll-Patienten bei 275 ( $\pm 219,6$ ) g Alkohol täglich.



**Abbildung 5:** Konsummuster des Gesamtkollektivs

Im Schnitt hatten die Patienten vor dem aktuellen Aufenthalt bereits 4 ( $\pm 6$ ) Entzüge absolviert, wobei der letzte Entzug durchschnittlich 28 ( $\pm 60,5$ ) Monate zurück lag. Die Auswertung der Anzahl der zuvor durchgemachten Entzüge der einzelnen Subgruppen, ergibt für die HLT-Gruppe der Sucht-Medizin 4 ( $\pm 6,6$ ) Entzüge, mit dem letzten Entzug vor im Mittel 32,8 ( $\pm 65,5$ ) Monaten, sowie für die Kontrollgruppe ebenfalls 4 ( $\pm 5$ ) Entzüge und dem letzten vor 22,6 ( $\pm 53,6$ ) Monaten. In der Sucht-Reha hatten die HLT-Patienten bereits 3 ( $\pm 4,6$ ) und die Kontrollpatienten 4,8 ( $\pm 6,8$ ) Entzüge hinter sich gebracht. Der letzte Entzug der HLT-Gruppe lag 24,9 ( $\pm 59,4$ ) Monate, der der Kontrollgruppe 30 ( $\pm 61,4$ ) Monate zurück.

Die Anzahl der im Voraus gemachten Entwöhnungstherapien des Gesamtkollektivs zeigt die Abbildung 6. Die Tabelle 28 im Anhang 8.5. stellt die detaillierte Aufteilung der Anzahl der Therapien bezogen auf die einzelnen Subgruppen dar.

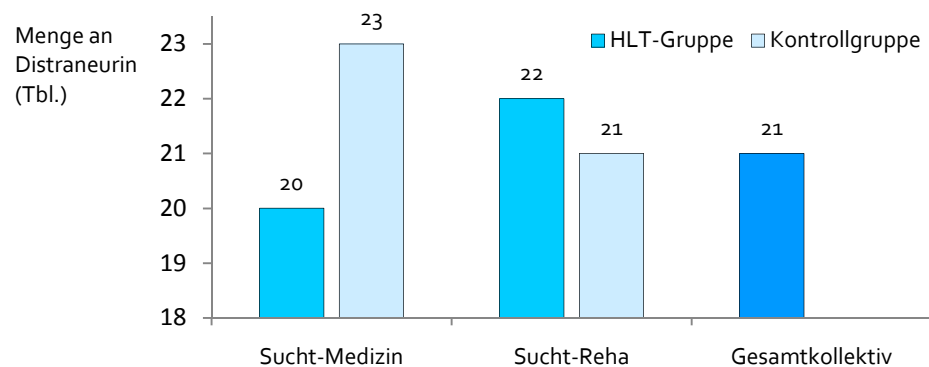


**Abbildung 6:** Anzahl vorheriger Therapien des Gesamtkollektivs

Die letzte Therapie war im Durchschnitt vor 79 ( $\pm 77$ ) Monaten beendet worden, wobei die der Gruppen der Sucht-Medizin 83,7 ( $\pm 70$ ; HLT-Gruppe) und 73,4 ( $\pm 85,5$ ; Kontrollgruppe) Monate zurück lag. Die Patienten der HLT-Gruppe der Sucht-Reha hatten ihre letzte Therapie vor 86,7 ( $\pm 81,6$ ) Monaten, die der Kontrollgruppe vor 74,4 ( $\pm 74,6$ ) Monaten absolviert.

Die letzte Abstinenzphase dauerte im Mittel bei den Patienten der HLT-Gruppe der Sucht-Medizin 61,1 ( $\pm 121,4$ ) Wochen. Die Kontrollpatienten schafften es durchschnittlich 78,6 ( $\pm 242$ ) Wochen keinen Alkohol zu konsumieren. 71,8 ( $\pm 228,3$ ) Wochen dauerte die letzte Abstinenz der HLT-Patienten der Sucht-Reha. Die Patienten der entsprechenden Kontrollgruppe waren zuletzt 65,3 ( $\pm 126,7$ ) Wochen abstinent. Im Gesamtdurchschnitt dauerte die letzte abstinente Phase aller Patienten 68 ( $\pm 180$ ) Wochen und war

seit 34 ( $\pm 60$ ) Monaten vorüber. Folgende Mittelwerte ergaben sich für die Subgruppen: Die letzte abstinent Phase lag für die Patienten der HLT-Gruppe der Sucht-Medizin 42,7 ( $\pm 74$ ), für die entsprechende Kontrollgruppe 24 ( $\pm 30,7$ ), für die HLT-Patienten der Sucht-Reha 28,9 ( $\pm 63$ ) und für deren Kontrollpatienten 40,4 ( $\pm 57,5$ ) Monate zurück. Während des Entzuges in der Sucht-Medizin benötigten die Patienten durchschnittlich 21 ( $\pm 18$ ) Kapseln Distranerin. Abbildung 7 sowie die Tabellen 24 und 26 im Anhang 8.5. stellen die im Mittel benötigte Kapselanzahl für die einzelnen Subgruppen dar.



**Abbildung 7:** Benötigte Kapselanzahl an Distranerin

Ebenfalls wurde im Rahmen der Suchtanamnese erhoben, ob bei den Patienten jemals ein entzugsbedingtes Delir aufgetreten war. Des Weiteren wurden die Daten für ein Delir während des aktuellen Entzuges und für in der Vergangenheit aufgetretene Delirien sowie deren Anzahl differenziert betrachtet. Gleiches erfolgte für die Entzugskrampfanfälle.

Bei der Betrachtung des gesamten Patientenkollektivs zeigt sich, dass es bei der Mehrheit ( $n=140$ ; 72,2 %) der Patienten noch zu keinem Delir gekommen war. Bei 54 (27,8 %) Patienten waren allerdings aktuell oder in der Vorgeschichte bereits ein, zum Teil auch mehrere Delirien aufgetreten.

Die Auswertung der Patienten der Sucht-Medizin ergab, dass 76 (68,5 %) der HLT-Patienten, sowie 64 (77,1 %) Patienten der Kontrollgruppe noch nie ein Entzugsdelir erlitten hatten. Im Gegensatz dazu war ein entzugsbedingtes Delir bei 35 (31,5 %) der Patienten der HLT-Gruppe und bei 19 (22,9 %) der Kontrollgruppe aufgetreten. Die beiden Subgruppen unterscheiden sich hinsichtlich dieses Merkmals nicht signifikant.

Von den Patienten in der Sucht-Reha waren 68 (81 %) der HLT-Gruppe und 72 (65,5 %) der Kontrollgruppe nie delirant gewesen. 16 (19 %) der HLT-Patienten, ebenso wie 38

(34,5 %) der Kontroll-Patienten hatten jedoch schon ein Entzugsdelir durchgemacht. Bezogen auf dieses Merkmal unterscheiden sich die beiden Subgruppen der Sucht-Reha signifikant (Chi-Quadrat-Test  $p=0,017$ ; siehe Tabelle 29 im Anhang 8.5.).

Die folgende Tabelle 11 gibt die Auswertung darüber wider, wie viele Patienten (in %) der einzelnen Subruppen sowie des Gesamtkollektivs während des aktuellen Aufenthalts in der Klinik ein Delir entwickelten bzw. mit bereits bestehendem Delir aufgenommen wurden und zeigt zusätzlich wie viele Patienten (in %) bereits in der Vorgeschichte Delirien erlitten hatten, sowie die Anzahl dieser.

		HLT-Gruppe (SM)	Kontrollgruppe (SM)	HLT-Gruppe (Reha)	Kontrollgruppe (Reha)	Gesamtkollektiv
Aktuelles Delir (%)	nein	91,9	100	97,6	93,6	95,4
	ja	8,1	0	2,4	6,4	4,6
Gesamt		n=111	n=83	n=84	n=110	n=194
Anzahl früherer Delirien (%)	0	77,6	83,1	85,2	75,7	79,9
	1	14	14,3	11,1	16,5	14,1
	2	4,7	2,6	2,5	4,9	3,8
	3	1,9	0	0	1,9	1,1
	6	1,9	0	1,2	1	1,1
Gesamt		n=107	n=77	n=81	n=103	n=184

**Tabelle 11:** Darstellung der Anzahl der aktuellen Delirien während des Aufenthalts in der Klinik und der Anzahl anamnestischer Delirien

Beim Vergleich der beiden Gruppen (HLT-/Kontrollgruppe) der Sucht-Medizin hinsichtlich eines aktuell, zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes vorliegenden Delirs, ergab sich ein signifikanter Unterschied ( $p=0,008$ ; siehe Tabelle 30 im Anhang 8.5.). Die beiden Subgruppen der Sucht-Reha unterscheiden sich nicht signifikant hinsichtlich eines aktuellen Delirs.

Der letzte Punkt, der im Rahmen der Suchtanamnese erhobenen Daten, bezieht sich auf die Entzugskrampfanfälle. Dieser schließt ein, ob generell bei den Patienten schon einmal ein Krampfanfall aufgrund eines Alkoholentzuges aufgetreten war, ob die Patienten während des aktuellen Aufenthaltes in der Klinik gekrampft hatten und wie häufig, sowie die Anzahl anamnestischer Krampfanfälle. Hinsichtlich dieses Merkmals zeigten sich keine signifikanten Unterschiede der einzelnen Subgruppen.

Bei der Betrachtung der HLT-Gruppe der Sucht-Medizin zeigt sich, dass 69 (62,2 %) der Patienten noch keinen Entzugskrampfanfall erlitten hatten. In der Kontrollgruppe waren es entsprechend 50 (60,2 %) der Patienten. Jedoch war es bei einem nicht unbeträchtlichen Anteil der HLT-Patienten ( $n=42$ ; 37,8 %) und der Kontroll-Patienten ( $n=33$ ; 39,8 %) erlitten hatten.

bereits zu entzugsbedingten Krämpfen gekommen. Bezogen auf die Sucht-Reha ergab die Auswertung, dass von den Patienten der HLT-Gruppe bei 51 (60,7 %) und von denen der Kontrollgruppe bei 68 (61,8 %) nie ein Krampfanfall aufgetreten war. Im Gegensatz dazu hatten 33 (39,3 %) Patienten der HLT-Gruppe sowie 42 (38,2 %) der Kontrollgruppe aufgrund eines Alkoholentzuges gekrampft.

In der Gesamtbetrachtung konnten bei 75 Patienten (38,7 %) entzugsbedingte Krampfanfälle eruiert werden. 119 (61,3 %) waren anfallsfrei.

Der Tabelle 12 ist der Anteil der Patienten (in %) zu entnehmen, welcher im Rahmen des aktuellen Entzuges keinen, einen oder auch zwei Krampfanfälle erlitten hatte, sowie der Anteil der Patienten (in %), bei dem es in der Vorgeschichte zu Entzugskrampfanfällen gekommen war sowie mit der entsprechenden Anzahl dieser.

		HLT-Gruppe (SM)	Kontrollgruppe (SM)	HLT-Gruppe (Reha)	Kontrollgruppe (Reha)	Gesamtkollektiv
Aktuelle Krampfanfälle (%)	0	92,8	96,4	94	94,5	94,3
	1	6,3	3,6	6	4,5	5,2
	2	0,9	0	0	1	0,5
<b>Gesamt</b>		n=111	n=83	n=84	n=110	n=194
Anzahl früherer Krampfanfälle (%)	0	70	65,8	67,1	69,1	68,2
	1	15	15,1	15,8	14,4	15
	2	10	4,1	9,2	6,2	7,5
	3	3	5,8	3,9	4,1	4
	4	0	1,3	1,3	0	0,6
	5	1	2,7	0	3,1	1,7
	6	0	1,3	0	1	0,6
	8	0	1,3	0	1	0,6
	10	1	1,3	1,3	1	1,2
	11	0	1,3	1,3	0	0,6
<b>Gesamt</b>		n=100	n=73	n=76	n=97	n=173

**Tabelle 12:** Darstellung der Anzahl der aktuellen Krampfanfälle während des Aufenthalts in der Klinik und der Anzahl anamnestischer Krampfanfälle

### 4.3. Komorbidität

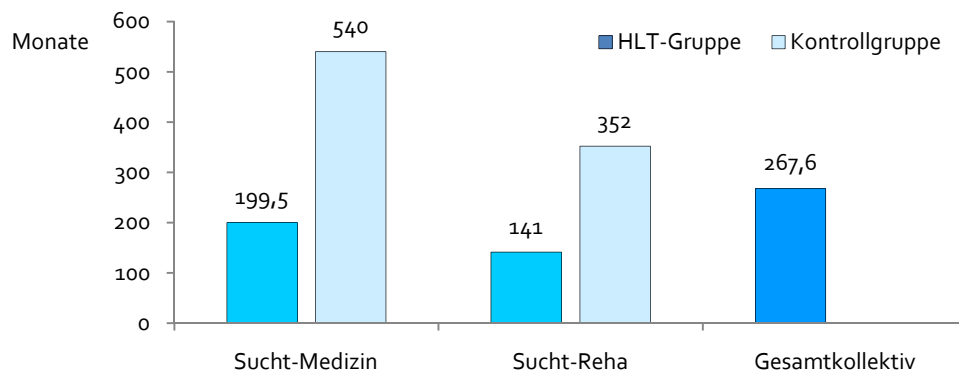
Erfasst wurden ebenfalls Begleiterkrankungen. Im Rahmen der Untersuchung war hierbei wichtig, ob bei den Patienten anamnestisch oder zum aktuellen Aufenthalt in der Klinik ein Schädelhirntrauma (SHT) vorlag, die Anzahl der vorherigen SHTs, sowie ob eine Medikamentenabhängigkeit und/oder weitere Erkrankungen vorlagen. Ebenfalls wurde überprüft seit wann die Diagnose „Korsakow-Syndrom“ vorlag. Beim Vergleich der jeweiligen Gruppen miteinander ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Die Mehrheit der Patienten, bezogen auf das Gesamtkollektiv, hatte noch nie ein Schädelhirntrauma erlitten (n=159, 82 %). Nur bei einer geringen Anzahl der Patienten (n=35, 18 %) war (aktuell oder anamnestisch) ein SHT aufgetreten. Für die Subgruppen stellt sich die Auswertung wie folgt dar: In der Sucht-Medizin konnte bei 20 (18 %) HLT-Patienten und 15 (18,1 %) Kontrollpatienten in der Vorgeschichte bzw. aktuell ein Schädelhirntrauma eruiert werden. Von den Patienten der Sucht-Reha war bei 13 (15,5 %) Patienten der HLT-Gruppe und bei 22 (20 %) Kontrollpatienten ein SHT zu verzeichnen. In der folgenden Tabelle 13 ist die Auswertung über die Schädelhirntraumata generell sowie detaillierter betrachtet, die Anzahl aktueller, das heißt während des Entzuges in der Sucht-Medizin vorliegender SHTs und die Anzahl der vorgeschichtlichen SHTs dargestellt.

		HLT-Gruppe (SM)	Kontrollgruppe (SM)	HLT-Gruppe (Reha)	Kontrollgruppe (Reha)	Gesamtkollektiv
SHT (%)	Nein	82	81,9	84,5	80	82
	Ja	18	18,1	15,5	20	18
Gesamt		n=111	n=83	n=84	n=110	n=194
Aktuelles SHT (%)	Nein	97,3	100	97,6	99,1	98,5
	Ja	2,7	0	2,4	0,9	1,5
Gesamt		n=111	n=83	n=84	n=110	n=194
Anzahl früherer SHTs (%)	0	77,3	77,6	81	74,7	77,4
	1	21,3	20,7	17,2	24	21,1
	2	1,3	1,7	1,7	1,3	1,5
Gesamt		n=75	n=58	n=58	n=75	n=133

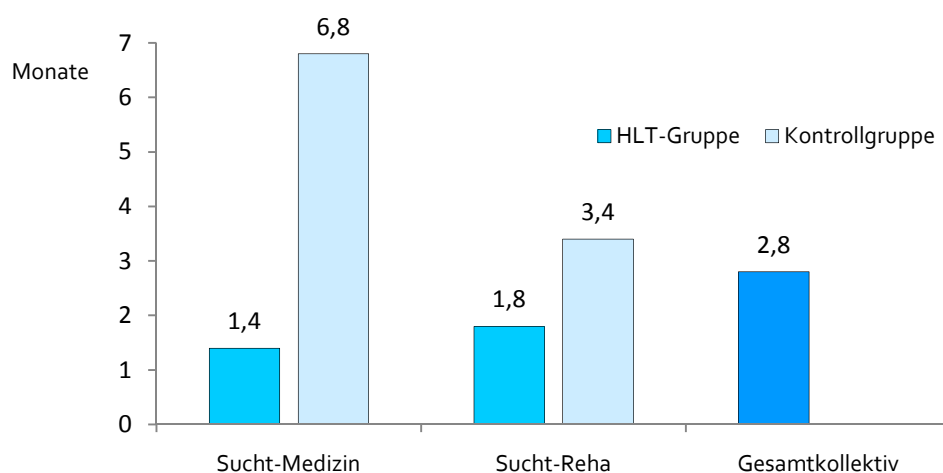
**Tabelle 13:** Auswertung zum Schädelhirntrauma bezogen auf die einzelnen Subgruppen, sowie für das Gesamtkollektiv, (SHT= Schädelhirntrauma, SM= Sucht-Medizin, Reha= Sucht-Reha)

Bei Aufnahme in die Klinik bestand bei 11 (10 %) Patienten der HLT-Gruppe der Sucht-Medizin und bei 5 Patienten (6 %) der entsprechenden Kontrollgruppe eine Medikamentenabhängigkeit. Bei der Betrachtung der beiden Gruppen der Sucht-Reha zeigt sich, dass 5 HLT-Patienten (6 %) sowie 11 (10 %) Patienten der Kontrollgruppe abhängig von Medikamenten waren. Die mittlere Dauer der Medikamentenabhängigkeit ist in Abbildung 8 dargestellt.



**Abbildung 8:** Durchschnittliche Dauer der Medikamentenabhängigkeit

Die Auswertung der Daten zur durchschnittlichen Dauer des „Korsakow-Syndroms“ bei den entsprechend diagnostizierten Patienten zeigt die Abbildung 9.



**Abbildung 9:** Durchschnittliche Dauer seit Stellung der „Korsakow“-Diagnose

Weitere Erkrankungen lagen bei einem Großteil der Patienten vor. Hierzu zählten hämatologische, psychiatrische, neurologische, rheumatische, pulmologische, gastroenterologische, nephrologische, onkologische und endokrinologische Erkrankungen. Des Weiteren Herz-Kreislauf-, Stoffwechsel-, Infektions- und Hautkrankheiten, sowie Erkrankungen der Leber, Gallenwege und des Pankreas.

Von den Patienten der HLT-Gruppe der Sucht-Medizin waren es 95 (85,6 %), entsprechend von der Kontrollgruppe 68 (82 %) Patienten, welche unter zusätzlichen körperli-



chen Erkrankungen litten. In der Sucht-Reha waren 72 (85,7 %) Patienten der HLT-Gruppe sowie 91 (82,7 %) der Kontrollgruppe komorbid.

#### 4.4. Testergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Intelligenztestung der Patienten der einzelnen Subgruppen, sowie des Gesamtkollektivs dargestellt. Diese wurde nur bei einem Teil der Patienten durchgeführt.

Die getesteten Patienten der HLT-Gruppe der Sucht-Medizin hatten im KAI (Kurztest für die allgemeine Intelligenz) einen durchschnittlichen Intelligenzquotient (IQ) von 86 ( $\pm 11$ ), im WST (Wortschatztest) von 94 ( $\pm 11$ ), im LPS (Leistungsprüfsystem) von 102 ( $\pm 2$ ) und im MWT (Mehrfach-Wortschatz-Intelligenztest) von 92 ( $\pm 11$ ). Die Kontrollgruppe der Sucht-Medizin zeigte IQ-Werte im Mittel von 90 ( $\pm 9$ ) im KAI, von 94 ( $\pm 5$ ) im WST sowie von 91 ( $\pm 14$ ) im MWT.

Die entsprechende Auswertung für die Gruppen der Sucht-Reha ergab folgende Werte: Im Durchschnitt lag der Intelligenzquotient für die HLT-Gruppe im KAI bei 89 ( $\pm 9$ ), im WST bei 93 ( $\pm 13$ ), im LPS bei 103 sowie im MWT bei 94 ( $\pm 15$ ). Die Patienten der Kontrollgruppe hatten mittlere Werte von 85 ( $\pm 12$ ) im KAI, von 95 ( $\pm 5$ ) im WST, von 100 im LPS und 89 ( $\pm 7$ ) im MWT. Die genaue Auswertung ist in Tabelle 14 dargestellt.

		KAI	WST	LPS	MWT-A
Kontroll- gruppe (SM)	Mittelwert	89,60	94,25		91,20
	N	5	4		5
	Standardabweichung	9,236	5,377		13,918
HLT-Gruppe (SM)	Mittelwert	86,14	93,70	101,50	92,17
	N	14	10	2	6
	Standardabweichung	11,093	10,457	2,121	11,303
Kontroll- gruppe (Reha)	Mittelwert	85,22	94,86	100,00	89,20
	N	9	7	1	5
	Standardabweichung	11,925	4,525	.	7,190
HLT-Gruppe (Reha)	Mittelwert	88,70	92,86	103,00	93,83
	N	10	7	1	6
	Standardabweichung	9,370	12,482	.	15,171
Insgesamt	Mittelwert	87,05	93,86	101,50	91,73
	N	19	14	2	11
	Standardabweichung	10,501	9,080	2,121	11,900

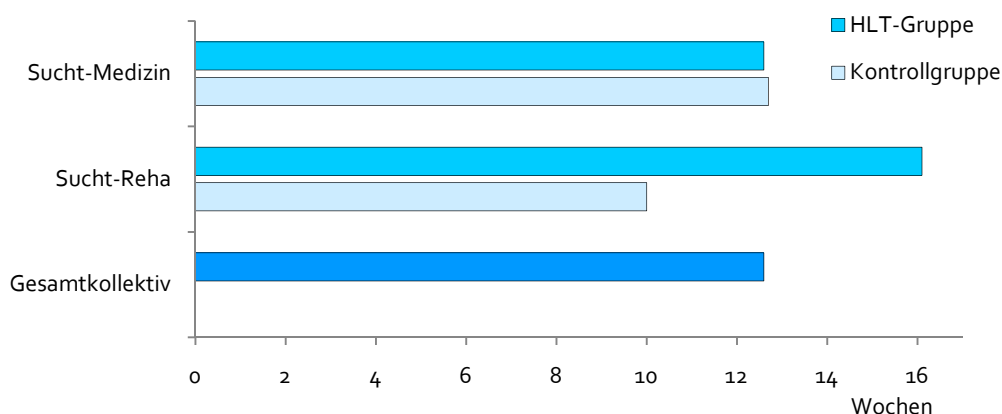
**Tabelle 14:** Auswertung der Intelligenztestung der Subgruppen der Sucht-Medizin (SM), der Sucht-Reha (Reha) und des Gesamtkollektivs

## 4.5. Verlaufsdaten

Zur Erfassung des Verlaufs des Hirnleistungstrainings während des Klinik- und Reha-Aufenthaltes wurden folgende Daten erhoben: die Gesamtdauer des Hirnleistungstrainings in der Sucht-Medizin, die Gesamtdauer des Hirnleistungstrainings in der Sucht-Reha, die Dauer des Aufenthaltes in der Sucht-Reha, die Gesamtdosis erhaltener Antidementiva, die Art der Antidementiva sowie die Einnahmedauer dieser.

Wie sich zeigte, nahmen die Patienten der HLT-Gruppe der Sucht-Medizin im Durchschnitt 9,5 ( $\pm 3,2$ ) Stunden während des Aufenthaltes in der Klinik am Hirnleistungstraining teil. Während der anschließenden Entwöhnungstherapie in der Reha absolvierten sie zusätzlich 6,5 ( $\pm 6,7$ ) Stunden HLT. Die Kontrollgruppe der Sucht-Medizin hatte in der Klinik 2,4 ( $\pm 1,9$ ) Stunden, sowie in der Reha 4 ( $\pm 5,9$ ) Stunden am HLT teilgenommen. Im Vergleich der beiden Gruppen der Sucht-Medizin stellten sich signifikante Unterschiede in Bezug auf die Dauer des Hirnleistungstrainings in der Klinik ( $p=0,001$ ) sowie bezogen auf die Dauer des HLT in der Reha ( $p=0,007$ ) heraus. Die Tabelle 31 im Anhang 8.6. stellt dieses Ergebnis detailliert dar.

Die HLT-Patienten der Sucht-Reha besuchten das HLT in der Klinik durchschnittlich 6,9 ( $\pm 4,2$ ) Stunden und 12,1 ( $\pm 4,1$ ) Stunden in der Reha. Die entsprechende Kontrollgruppe nahm im Mittel 6,1 ( $\pm 4,7$ ) Stunden am HLT in der Klinik sowie 0,4 ( $\pm 1,1$ ) Stunden in der Reha teil. Ebenfalls zeigte sich ein signifikanter Unterschied beim Vergleich der beiden Gruppen der Sucht-Reha für die HLT-Dauer in der Reha ( $p=0,001$ ). In der Dauer des HLT in der Klinik unterschieden sich die Reha-Gruppen nicht signifikant. Im Anhang 8.6. findet sich die Tabelle 32 mit der genauen Auswertung hierzu.



**Abbildung 10:** Durchschnittliche Dauer der Reha-Behandlung in Wochen

Die obige Abbildung 10 stellt dar, wie viele Wochen sich die Patienten im Durchschnitt im Reha-Zentrum befanden. Ein signifikanter Unterschied in der Dauer der Behandlung in der Reha zeigt sich beim Vergleich der HLT- und der Kontrollgruppe der Sucht-Reha ( $p=0,001$ ), jedoch nicht für die Gruppen der Sucht-Medizin. In den Tabellen 31 und 32 im Anhang 8.6. ist auch hierfür die exakte Auswertung erfasst.

Einige Patienten wurden während des Aufenthaltes in der Sucht-Reha aufgrund ihrer kognitiv-mnestischen Defizite mit Antidementiva therapiert.

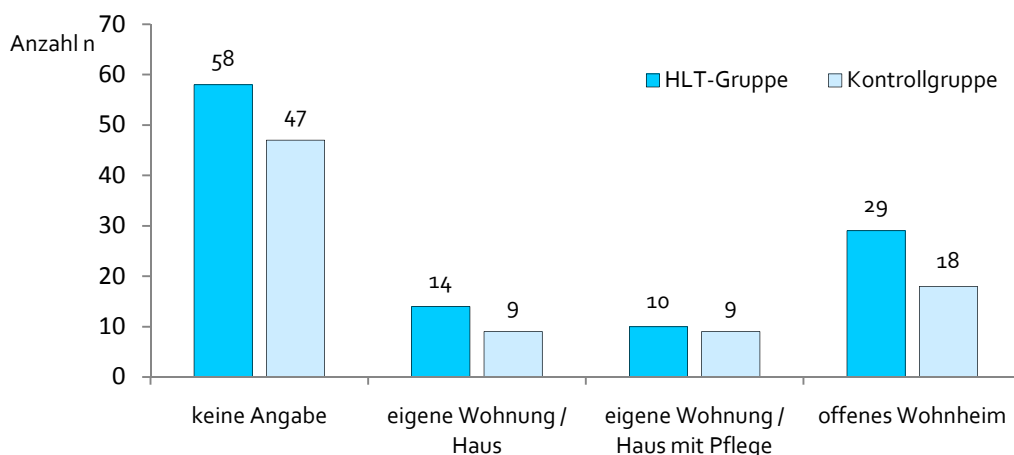
Aus der HLT-Gruppe der Sucht-Reha wurden 6 Patienten über 58,5 ( $\pm 17,7$ ) Tage mit einer durchschnittlichen Gesamtdosis an Antidementiva von 624,3 ( $\pm 476$ ) mg behandelt. Von diesen hatten jeweils 3 Patienten einen NMDA-A und 3 einen ACE-I bekommen. Ebenfalls 6 Patienten der Kontrollgruppe wurden mit Antidementiva therapiert, hiervon 3 mit einem ACE-I, 2 mit einem NMDA-A und ein Patient mit einem anderem Nootropikum. Im Mittel bekamen diese Patienten über 62 ( $\pm 48$ ) Tage durchschnittlich 857,5 ( $\pm 464,9$ ) mg dieser Medikamente. Es lag kein signifikanter Unterschied der Subgruppen der Sucht-Reha bezogen auf die Art der Antidementiva, der Gesamtdosis oder der Dauer der Antidementiva-Gabe vor.

## 4.6. Zielkriterien

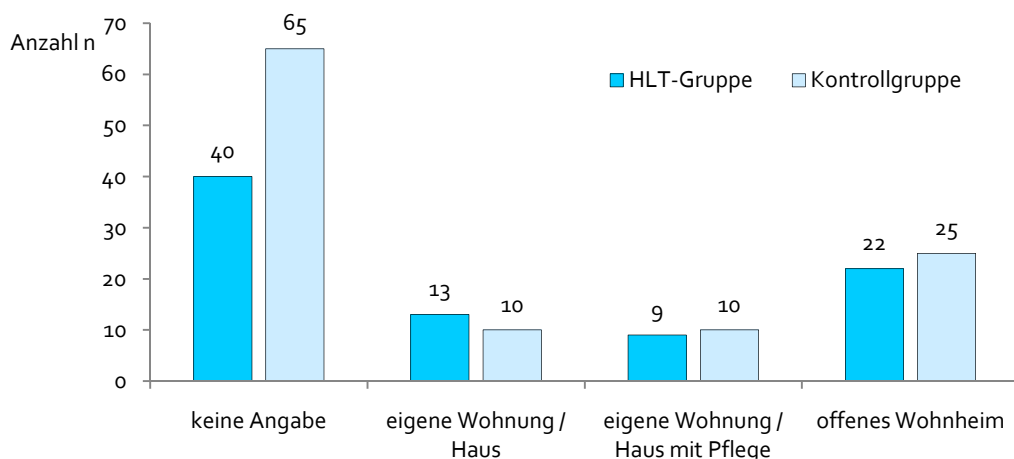
Als Zielkriterien der Untersuchung galten die Einschätzung über die Selbstständigkeit der Patienten nach Beendigung der Entwöhnungsbehandlung in der Sucht-Reha, sowie die Einschätzung über die anschließende Arbeitsfähigkeit. Es wurde entsprechend eingeschätzt, ob die Patienten wieder so gut rehabilitiert waren, dass sie zurück in ihr eigenes Zuhause ohne oder mit ambulantem Pflegedienst entlassen werden konnten oder in einem offenen Wohnheim untergebracht werden mussten. Des Weiteren wurde angegeben, ob die Patienten wieder voll, nur noch eingeschränkt oder gar nicht mehr arbeitsfähig waren.

Die Mehrzahl der Patienten hatte keine entsprechende Empfehlung bekommen, was als Empfehlung „Rückkehr in das bisherige Umfeld“ gewertet werden kann. Sofern eine Empfehlung erfolgte, war in ein offenes Wohnheim, die häufigste Empfehlung. Bezogen auf die Subgruppen der Sucht-Medizin waren dies aus der HLT-Gruppe 29 (26,1 %) und aus der Kontrollgruppe 18 (21,7 %) Patienten. Die Auswertung der Patientengruppen der Sucht-Reha ergab, dass 22 (26,2 %) der HLT-Patienten, sowie 25 (22,7 %) der Kontroll-

patienten die Einschätzung „offenes Wohnheim“ erhielten. In das eigene Haus beziehungsweise in die eigene Wohnung zurück kehren, mit Pflege durch einen ambulanten Dienst, konnten 10 (9 %) Patienten der HLT-Gruppe der Sucht-Medizin, sowie 9 (10,8 %) der Patienten der entsprechenden Kontrollgruppe. In den Gruppen der Sucht-Reha zeigte sich, dass 9 (10,7 %) der HLT-Patienten und 10 (9,1 %) der Kontrollpatienten Hilfe durch den Pflegedienst erhalten sollten. Die direkte Einschätzung in das eigene Zuhause entlassen werden zu können ohne Hilfe durch eine ambulante Pflege, erfolgte für 14 (12,6 %) Patienten der HLT-Gruppe der Sucht-Medizin, sowie 9 (10,8 %) Patienten ihrer Kontrollgruppe. Für die Sucht-Reha zeigte die Auswertung hierfür, dass 13 (15,5 %) der HLT-Patienten und 10 (9,1 %) der Kontrollpatienten wieder nach Hause konnten ohne ambulant gepflegt werden zu müssen. Die folgenden Abbildungen 11 und 12 stellen oben Genanntes dar.



**Abbildung 11:** Einschätzung über die Wohnsituation nach Entwöhnungstherapie bezogen auf die Subgruppen der Sucht-Medizin



**Abbildung 12:** Einschätzung über die Wohnsituation nach Entwöhnungstherapie bezogen auf die Subgruppen der Sucht-Reha

Bei der Betrachtung der Daten für das Zielkriterium „Arbeitsfähigkeit“ zeigt sich, dass der Großteil der Patienten (n=88; 45,4 %) des Gesamtkollektivs nach Beendigung des Aufenthalts in der Reha nur eingeschränkt arbeitsfähig war. 26 (13,4 %) Patienten waren als nicht mehr arbeitsfähig entlassen worden. Als voll arbeitsfähig eingestuft wurden 64 (33 %) Patienten. Die folgende Tabelle 15 stellt die Auswertung für die „Arbeitsfähigkeit“ der einzelnen Subgruppen dar.

		HLT-Gruppe (SM)	Kontrollgruppe (SM)	HLT-Gruppe (Reha)	Kontrollgruppe (Reha)
<b>Arbeitsfähigkeit nach der Reha (%)</b>	keine Angabe	10	6	6	10
	voll arbeitsfähig	22,5	47	32,1	33,6
	eingeschränkt arbeitsfähig	52,3	36,1	48,8	42,7
	nicht arbeitsfähig	15,3	10,8	13,1	13,6
<b>Gesamt</b>		n=111	n=83	n=84	n=110

**Tabelle 15:** Einschätzung über die Arbeitsfähigkeit nach Entwöhnungstherapie

Die HLT- und die Kontrollgruppe der Sucht-Medizin unterschieden sich bezogen auf die Arbeitsfähigkeit nach Reha-Aufenthalt signifikant voneinander (Chi-Quadrat-Test  $p=0,005$ ; siehe Tabelle 33 im Anhang 8.7.). Es zeigt sich jedoch kein signifikanter Unterschied dieser beiden Gruppen bei der Betrachtung der Wohnsituation.

Die Patientengruppen der Sucht-Reha mit und ohne Hirnleistungstraining unterschieden sich im Hinblick auf die Wohnsituation und die Arbeitsfähigkeit nach Abschluss der Entwöhnungstherapie ebenfalls nicht voneinander.

## 4.7. Zentrales Ergebnis

Vor Beginn der Untersuchung wurde festgelegt, dass die Patienten, die nur eine geringe Stundenzahl ( $\leq 5$  Stunden) am Hirnleistungstraining teilgenommen hatten, in die „Kontrollgruppe“ eingeordnet wurden. Der Grund für die geringe Stundenzahl lässt sich unter anderem damit erklären, dass die Patienten teilweise nur eine kurze Behandlungsdauer hatten, HLT-Stunden aus verschiedenen Gründen ausfallen mussten oder weil Diagnostik und Therapie von somatischen Begleiterkrankungen eine Teilnahme nicht zuließ. Dies führte bei einigen Patienten zu hohen Fehlzeiten.

Aufgrund der oben genannten Gründe zeigte sich bei der Auswertung einerseits, dass nicht alle Patienten, welche in der Sucht-Medizin am Hirnleistungstraining teilnahmen, dies auch in der Sucht-Reha fortführten, beziehungsweise aus den genannten Gründen in der Sucht-Reha in die „Kontrollgruppe“ eingeteilt wurden. Andererseits nahmen Patienten, welche aufgrund der geringen Stundenzahl in der Sucht-Medizin in die „Kontrollgruppe“ eingeordnet wurden, in der Sucht-Reha intensiv am Hirnleistungstraining teil (siehe Tabelle 16).

		Sucht-Reha		Gesamt
		HLT-Gruppe	Kontrollgruppe	
Sucht-Medizin	HLT-Gruppe (%)	66,67	50	n=111
	Kontrollgruppe (%)	33,33	50	n=83
Gesamt		n=84	n=110	n=194

Tabelle 16: Einteilung der Patienten in die einzelnen Subgruppen

Sucht-Medizin		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Trail-making A	Zwischen den Gruppen	1461,845	1	1461,845	1,708	,193
	Innerhalb der Gruppen	158354,840	185	855,972		
	Gesamt	159816,684	186			
Trail-making B	Zwischen den Gruppen	970,103	1	970,103	,495	,483
	Innerhalb der Gruppen	197761,450	101	1958,034		
	Gesamt	198731,553	102			
Benton R	Zwischen den Gruppen	,127	1	,127	,055	,815
	Innerhalb der Gruppen	443,914	192	2,312		
	Gesamt	444,041	193			
Benton F	Zwischen den Gruppen	49,613	1	49,613	6,044	,015
	Innerhalb der Gruppen	1567,952	191	8,209		
	Gesamt	1617,565	192			
SKT	Zwischen den Gruppen	41,796	1	41,796	2,391	,124
	Innerhalb der Gruppen	3181,508	182	17,481		
	Gesamt	3223,304	183			

Tabelle 17: Oneway-Anova: Vergleich der Ergebnisse der Eingangstestung der beiden Subgruppen der Sucht-Medizin

Die Tabelle 34 im Anhang 8.8. zeigt die Mittelwerte der Ergebnisse der verschiedenen, bei der psychologischen Eingangstestung gemachten Tests bezogen auf die HLT- und Kontrollgruppe der Sucht-Medizin. Bei der Betrachtung der in den Tests erreichten Er-

gebnisse und dem Vergleich der beiden Gruppen miteinander (siehe obige Tabelle 17) ist zu erkennen, dass sich die Patienten der beiden Gruppen zu diesem Zeitpunkt, das heißt zu Behandlungsbeginn, in 4 von 5 Tests nicht unterscheiden. Allein im Benton-Test F, welcher besonders sensibel für die Erfassung hirnorganischen Abbaus ist, konnte ein signifikanter Unterschied ( $p=0,015$ ) der Ergebnisse der Patienten der beiden Gruppen festgestellt werden.

Bei der Testung der Patienten am Ende der Entzugsbehandlung in der Sucht-Medizin, beziehungsweise zu Beginn der Entwöhnungstherapie in der Sucht-Reha zeigt sich eine Besserung aller Patienten. Die Mittelwerte der Ergebnisse sind in Tabelle 35 im Anhang 8.8. dargestellt. Zu Beginn des Reha-Aufenthalts unterschieden sich die Ergebnisse der Patienten der beiden Gruppen ebenfalls nicht signifikant. Auch im Benton-Test F gibt es zu diesem Zeitpunkt keinen signifikanten Unterschied mehr (siehe Tabelle 18).

Sucht-Medizin		Quadrat-summe	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Trail-making A	Zwischen den Gruppen	612,898	1	612,898	1,678	,197
	Innerhalb der Gruppen	60997,540	167	365,255		
	Gesamt	61610,438	168			
Trail-making B	Zwischen den Gruppen	1453,934	1	1453,934	1,237	,268
	Innerhalb der Gruppen	145722,772	124	1175,184		
	Gesamt	147176,706	125			
Benton R	Zwischen den Gruppen	2,441	1	2,441	,773	,380
	Innerhalb der Gruppen	533,349	169	3,156		
	Gesamt	535,789	170			
Benton F	Zwischen den Gruppen	17,300	1	17,300	1,533	,217
	Innerhalb der Gruppen	1873,819	166	11,288		
	Gesamt	1891,119	167			
SKT D	Zwischen den Gruppen	20,167	1	20,167	,140	,772
	Innerhalb der Gruppen	144,500	1	144,500		
	Gesamt	164,667	2			

**Tabelle 18:** Oneway-Anova: Vergleich der Ergebnisse der Testung der beiden Subgruppen der Sucht-Medizin zu Beginn der Reha

Beim Vergleich der Ergebnisse der einzelnen Tests zu den zwei Zeitpunkten, das heißt zwischen Beginn des Aufenthalts in der Sucht-Medizin und Beginn des Aufenthalts in der Sucht-Reha, zeigt sich, dass es zu einer signifikanten Verbesserung in allen Subtests gekommen ist. Allein im SKT konnte keine Verbesserung festgestellt werden, was jedoch auf die geringe Fallzahl zurück zu führen ist. Die Verbesserung ergab sich für die

Patienten, die am Hirnleistungstraining teilgenommen hatten, sowie für die Patienten der Kontrollgruppe. Deutlicher ist das Ausmaß der Verbesserung allerdings bei den Patienten der HLT-Gruppe, wobei dieses nicht signifikant ist.

In Tabelle 19 sind die Mittelwerte der Verbesserungen zwischen den beiden Zeitpunkten für die beiden Gruppen und die Subtests dargestellt.

Sucht-Medizin		Trail-making A	Trail-making B	Benton R	Benton F	SKT
HLT-Gruppe	Mittelwert	19,0538	34,9556	-1,1633	3,0521	6,5000
	N	93	45	98	96	2
	Standardabweichung	20,17875	44,52882	1,82590	3,21631	4,94975
Kontrollgruppe	Mittelwert	14,4203	33,3611	-1,3151	2,4225	10,0000
	N	69	36	73	71	1
	Standardabweichung	16,52663	41,29279	2,15301	3,73655	.
Insgesamt	Mittelwert	17,0802	34,2469	-1,2281	2,7844	7,6667
	N	162	81	171	167	3
	Standardabweichung	18,79672	42,86214	1,96754	3,45037	4,04145

Tabelle 19: Ausmaß der Verbesserung in den Subtests vom Beginn in der Sucht-Medizin zum Beginn in der Sucht-Reha

Sucht-Reha		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Trail-making A	Zwischen den Gruppen	116,569	1	116,569	,317	,574
	Innerhalb der Gruppen	61493,869	167	368,227		
	Gesamt	61610,438	168			
Trail-making B	Zwischen den Gruppen	2492,078	1	2492,078	2,136	,146
	Innerhalb der Gruppen	144684,629	124	1166,812		
	Gesamt	147176,706	125			
Benton R	Zwischen den Gruppen	76,950	1	76,950	28,342	,000
	Innerhalb der Gruppen	458,839	169	2,715		
	Gesamt	535,789	170			
Benton F	Zwischen den Gruppen	287,104	1	287,104	29,713	,000
	Innerhalb der Gruppen	1604,015	166	9,663		
	Gesamt	1891,119	167			

Tabelle 20: Oneway-Anova: Vergleich der Ergebnisse der Testung der beiden Subgruppen der Sucht-Reha zu Beginn der Reha

Die Auswertung der Ergebnisse der HLT- und der Kontrollgruppe der Sucht-Reha zu Beginn der Entwöhnungsbehandlung ist in Tabelle 36 im Anhang 8.8. zu sehen. Bei die-



ser Testung unterscheiden sich die Ergebnisse der beiden Gruppen zu diesem Zeitpunkt teilweise signifikant ( $p=0,001$  im Benton R und F), wie der obigen Tabelle 20 zu entnehmen ist.

Jedoch bei der Testung am Ende der Entwöhnungsbehandlung liegt kein signifikanter Unterschied in den Testergebnissen der beiden Gruppen mehr vor. Tabelle 37 im Anhang 8.8. stellt die Ergebnisse dieser Abschlusstestung dar.

Daraus ergibt sich dementsprechend, dass die Patienten der HLT-Gruppe sich deutlicher verbessert haben als die, der Kontrollgruppe. Die Verbesserung der HLT-Patienten war in 3 von 4 Subtests signifikant größer (siehe Tabellen 21 und 22).

Sucht-Reha		Trail-making A	Trail-making B	Benton R	Benton F
HLT-Gruppe	Mittelwert	7,6964	11,4359	-,5932	1,8103
	N	56	39	59	58
	Standardabweichung	11,87805	17,48051	1,65174	3,01142
Kontrollgruppe	Mittelwert	6,2581	-3,4000	,6970	-,7813
	N	31	20	33	32
	Standardabweichung	17,45082	21,57094	1,72273	3,07681
Insgesamt	Mittelwert	7,1839	6,4068	-,1304	,8889
	N	87	59	92	90
	Standardabweichung	14,03362	20,06981	1,78034	3,26522

**Tabelle 21:** Ausmaß der Verbesserung in den Subtests vom Beginn in der Sucht-Reha zum Ende der Sucht-Reha

Sucht-Reha		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Trail-making A	Zwischen den Gruppen	41,283	1	41,283	,208	,650
	Innerhalb der Gruppen	16895,775	85	198,774		
	Gesamt	16937,057	86			
Trail-making B	Zwischen den Gruppen	2909,848	1	2909,848	8,110	,006
	Innerhalb der Gruppen	20452,390	57	358,814		
	Gesamt	23362,237	58			
Benton R	Zwischen den Gruppen	35,228	1	35,228	12,521	,001
	Innerhalb der Gruppen	253,207	90	2,813		
	Gesamt	288,435	91			
Benton F	Zwischen den Gruppen	138,506	1	138,506	15,040	,000
	Innerhalb der Gruppen	810,383	88	9,209		
	Gesamt	948,889	89			

**Tabelle 22:** Oneway-Anova: Vergleich des Ausmaßes der Verbesserung der beiden Subgruppen der Sucht-Reha vom Beginn der Reha zum Ende des Reha-Aufenthalts

## 4.8. Wer profitiert vom Hirnleistungstraining?

Um eine Aussage darüber treffen zu können, welchem der Patienten das Hirnleistungstraining im Endeffekt einen Nutzen bringt, wurde definiert, dass derjenige Profiteur ist, welcher in der Einteilung der Sucht-Medizin der HLT-Gruppe angehörte und im Benton-Test F, dem besonders sensiblen Test zur Erfassung hirnorganischen Abbaus, eine Verbesserung um 2 oder mehr Punkte erreichte. Aber auch die Verbesserung im Benton R sowie eine Verbesserung gleichzeitig in beiden Subtests wurden überprüft.

Im Benton F verbesserten sich 52 Patienten (64,2 %) um  $\geq 2$  Punkte. Bei der Betrachtung der Ergebnisse des Benton R zeigte sich eine Verbesserung bei 22 Patienten (22,4 %). 17 Patienten (18,3 %) verbesserten sich in beiden Formen des Benton-Tests (siehe Tabelle 23).

		Profiteure	Nicht-Profiteure	Gesamt
Verbesserung im Benton R	Anzahl n=	22	76	98
	Prozent %	22,4	77,6	100
Verbesserung im Benton F	Anzahl n=	52	29	81
	Prozent %	64,2	35,8	100
Verbesserung im Benton R und F	Anzahl n=	17	76	93
	Prozent %	18,3	81,7	100

**Tabelle 23:** Profiteure und Nicht-Profiteure in der Sucht-Medizin bezogen auf die Subtests des Benton-Tests

Weiter wurde überprüft, ob sich die Patienten, welche vom HLT profitierten, von denjenigen die nicht profitierten, in verschiedenen Merkmalen unterschieden. Dadurch sollte festgestellt werden, ob sich möglicherweise ein anamnestisches Kriterium eruieren ließe, mit welchem der Therapieerfolg vorhergesagt werden könnte.

Bezogen auf das Geschlecht, den Familienstand, den Schulabschluss, die Schulausbildung, die Berufsausbildung und die Berufssituation bei Aufnahme in die Klinik gab es keine signifikanten Unterschiede der Profiteure im Vergleich zu den Patienten, welche sich nicht verbesserten. Ebenso zeigten sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der konsumierten Alkoholmenge, des Alters bei Erstkonsum, der Dauer der Alkoholabhängigkeit, der Anzahl der vorherigen Entzüge, der Anzahl der letzten Therapie, des Zeitpunkts des letzten Entzuges, sowie der letzten Therapie, der Dauer der letzten Abstinenzphase, des Zeitpunkts der letzten abstinenter Phase, der Menge an benötig-

tem Distraneurin während des aktuellen Entzuges, der Delire, der Krampfanfälle, der Medikamentenabhängigkeit und weiterer Erkrankungen. Bei den Patienten mit einem Schädelhirntrauma in der Vorgeschichte war zumindest eine Tendenz erkennbar, dass diese vom HLT besonders profitierten. Und zwar waren es hiervon 13 Patienten, welche sich im Benton F um 2 oder mehr Punkte verbesserten. Im Benton R sowie bei gemeinsamer Betrachtung des Benton R und F spiegelte sich diese Tendenz jedoch nicht wider. Hingegen zeigte sich, dass Patienten, bei denen eine Einschränkung im selbstständigen Wohnen vor dem Klinik-Aufenthalt vorlag, tendenziell profitieren. Im Benton R verbesserten sich von den Patienten mit häuslichem Pflegedienst 50 % (3 Patienten). Ebenso konnten sich 50 % der Patienten (n=3), welche aus einem offenen Wohnheim kamen, sowie ein Patient (16,7 %) ohne festen Wohnsitz im Benton R eine Verbesserung erzielen. Im Benton F verbesserten sich 3 Patienten (75 %), die Hilfe durch einen ambulanten Pflegedienst erhielten. Von den aus einem offenen Wohnheim stammenden Patienten erreichten ebenfalls 3 Patienten (75 %) ein um 2 oder mehr Punkte besseres Ergebnis. Bei 80 %, entsprechend 4 Patienten, ohne festen Wohnsitz kam es im Benton F ebenfalls zur Verbesserung. Bei der gemeinsamen Betrachtung beider Subtests (Benton R und F) konnte sich jeweils ein Patient mit häuslicher Pflege (25 %), aus dem offenen Wohnheim (25 %) sowie ohne festen Wohnsitz (16,7 %) verbessern.

Bei der Auswertung bezüglich des Einflusses von Antidementiva in der Sucht-Reha auf die Verbesserung der kognitiven Leistung fand sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Gabe und der Verbesserung in der psychologischen Testung zu Beginn des Klinikaufenthaltes zu Beendigung der Entwöhnungstherapie. Ebenso konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Profiteuren und den Nicht-Profiteuren hinsichtlich der Zielkriterien „Wohnsituation“ und „Arbeitsfähigkeit“ nach Reha-Aufenthalt festgestellt werden.

## 5. Diskussion

Mit dieser Untersuchung wurde das Ziel verfolgt die Effektivität des Hirnleistungstrainings für langfristig alkoholabhängige Patienten in der LWL-Klinik in Warstein zu überprüfen.

In Deutschland hat der Alkohol einen sehr hohen Stellenwert angenommen. Es konsumieren circa 90 % der Erwachsenen regelmäßig Alkohol [BÜHRINGER G, AUGUSTIN R, BERGMANN E (2000)]. Viele Männer und Frauen trinken deutlich mehr Alkohol als die als ungefährlich geltende Menge [BURGER M, MENSINK GBM (2004)]. Es kann zu einem unwiderstehlich starken Wunsch kommen, Alkohol zu konsumieren. Geht dies mit Kontrollverlust einher und werden die schädlichen Folgen billigend in Kauf genommen, liegt eine Alkoholabhängigkeit vor [DILLING H et al. (2011)].

Das hohe Potential des Alkohols zur psychischen und physischen Abhängigkeit wird bedingt durch die Wirkungen des Alkohols auf psychische Funktionen, wie die Stimmung, die Wahrnehmung, den Antrieb und die Motorik [FEUERLEIN W (1999)], sowie durch die körperliche Gewöhnung, wodurch eine immer größere Menge an Alkohol erforderlich wird, um noch die gleiche Wirkung zu erzielen [FEUERLEIN W (1999); SOYKA M, KÜFNER H (2008)]. Aus dem übermäßigen Alkoholkonsum resultiert eine Vielzahl an Folgeschäden [BÜHRINGER G, AUGUSTIN R, BERGMANN E (2000)]. Akut kann es zu Rauschzuständen bis hin zum alkoholischen Koma und einer alkoholinduzierten Amnesie kommen. Viele der Alkoholabhängigen leiden an somatischen Folgekrankheiten, welche prinzipiell jedes Organ betreffen können. Ein Teil der Menschen mit einer Alkoholabhängigkeit entwickelt allerdings auch kognitive Leistungseinbußen. Genau hier setzt das spezielle Hirnleistungstraining an. Es soll helfen die kognitiven Defizite der Patienten zu fördern und somit die Leistungsfähigkeit wieder zu verbessern. Bei Verdacht auf ein kognitiv-mnestisches Defizit wurden Patienten in der LWL-Klinik Warstein psychologisch getestet, woraufhin die Dringlichkeit für eine Zuteilung zum Hirnleistungstraining gegebenenfalls attestiert wurde.

In dieser Arbeit sollte nun die Auswirkung dieses speziell für die, durch Alkoholkonsum hervorgerufenen, kognitiven Leistungseinbußen eingesetzte Hirnleistungstraining überprüft werden.

Anhand der Daten von 194 Patienten der LWL-Klinik in Warstein und mithilfe eines eigens erstellten Erhebungsbogens fand die Auswertung dieser Untersuchung statt. Die Daten wurden retrospektiv aus den Patienten-Dokumentationen erhoben. Bei den Berechnungen zeigte sich, dass sich bei allen Patienten eine Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit einstellte. Die Patienten, welche mehr Stunden am Training teilnahmen, verbesserten sich entsprechend deutlicher, als Patienten mit nur einer geringen Anzahl an Stunden.

Es gibt jedoch einige Punkte dieser Arbeit, welche kritisch betrachtet werden sollten. Einerseits betrifft dies die Art und die Durchführungsweise der Untersuchung sowie den Umfang der Stichprobe, andererseits die Wirkung des Hirnleistungstrainings, das Kriterium für den Therapieerfolg und die zusätzliche Verabreichung von Antidementiva.

Aufgrund dessen, dass die Daten der Untersuchung retrospektiv erfasst wurden, ergab sich grundsätzlich eine Schwierigkeit. Bei der Erstellung des Erhebungsbogens wurde festgelegt, welche Daten für die Untersuchung von Interesse waren. Bei manchen Patienten waren jedoch die Daten für einige der zu erfassenden Items nicht in den Patienten-Dokumentationen vorhanden. Da es im Nachhinein keine Möglichkeit gab, die Patienten nach den fehlenden Angaben zu befragen, mussten aufgrund dessen bereits im Voraus der Untersuchung Patienten ausselektiert werden.

Auch hatten die Patienten während des Aufenthaltes in der Klinik zum Teil unterschiedliche Angaben gemacht, wodurch letztendlich nicht mehr eindeutig zu erkennen war, welche Angabe nun der Realität entsprach. Deshalb wurde festgelegt, dass die Angaben jeweils einheitlich für alle Patienten aus der Krankenhaus-Akte entnommen wurden.

Günstiger wäre es für die Datenerfassung gewesen, eine prospektive Studie anzulegen, bei der die Patienten konkret nach den benötigten Angaben hätten gefragt werden können.

Des Weiteren ist der kleine Umfang der Stichprobe zu bemängeln. Aufgrund des, als eher unzuverlässig ein zu stufenden Patientenlientels, war es schwierig eine große repräsentative Stichprobe zu erhalten. Einerseits da viele alkoholabhängige Patienten häufig nur zur Entzugsbehandlung in die Klinik kamen, jedoch nicht zu motivieren waren im Anschluss daran eine Entwöhnungstherapie zu absolvieren. Andererseits, da viele Patienten, welche mit in die Studie hätten aufgenommen werden können, bedauerlicherweise die Entwöhnungsbehandlung frühzeitig abbrachen, sodass keine psychologische Abschlussstestung mehr durchgeführt werden konnte, wodurch sich die Anzahl

der ein zu schließenden Patienten weiter minimierte. Da sich mit der anschließenden Therapie eine deutlich längere Gesamtaufenthaltsdauer ergab und somit entsprechend länger am Hirnleistungstraining teilgenommen werden konnte, war anzunehmen, dass sich Effekte des HLTs besser zeigen würden. Somit war es wichtig, dass Patienten, welche in die Untersuchung mit eingeschlossen wurden, zusätzlich zur Entzugsbehandlung eine Entwöhnungstherapie gemacht hatten, wo sie ebenfalls am HLT teilgenommen hatten. Aufgrund dieser Forderung mussten viele Patienten von Beginn an von der Untersuchung ausgeschlossen werden, was mit eine Ursache für die kleine Stichprobengröße darstellt. Eine weitere Untersuchung, welche einen größeren Zeitraum abdeckt und somit mehr Patienten einschließen würde, wäre durchaus sinnvoll, um das Ergebnis dieser Untersuchung zu überprüfen und eine stärkere Aussagekraft zu haben.

Andererseits gibt es bis zum derzeitigen Zeitpunkt keine Studie, die überhaupt mit einem solchen Stichprobenumfang wie in der vorliegenden Untersuchung diese Fragestellung untersucht hat.

Einen weiteren Kritikpunkt an dieser Untersuchung gibt es in Bezug auf die HLT- und die Kontrollgruppe. Eine Randomisierung der Patienten konnte aufgrund des retrospektiven Studiendesigns nicht stattfinden. Somit musste die Einteilung festgelegt werden. Es wurde entschieden, dass Patienten, welche weniger oder gleich 5 Stunden am Hirnleistungstraining teilgenommen hatten, der Kontrollgruppe zugewiesen wurden. Patienten mit mehr als 5 Stunden HLT stellten entsprechend die HLT-Gruppe dar. Das heißt, letztendlich hatten auch die Patienten der Kontrollgruppe minimal Hirnleistungstraining erhalten. Günstiger wäre es durchaus eine Kontrollgruppe zu haben, welche absolut kein Hirnleistungstraining absolviert hätte. Dies stellt jedoch ein ethisch nicht vertretbares und fragliches Vorgehen dar. Denn dies würde bedeuten, dass einige Patienten selektiert würden, welchen das HLT vorenthalten würde und somit eventuell reversible kognitive Leistungseinschränkungen nicht trainiert würden, eine Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit dementsprechend nicht eintreten könnte. Denn wie sich in dieser Untersuchung gezeigt hat, verbessern sich alle Patienten, auch jene mit nur einer geringen Stundenanzahl an Hirnleistungstraining. Es sollte somit keinem Patienten das Hirnleistungstraining vorenthalten werden, da auch eine minimale Verbesserung der Leistungsfähigkeit positiv für den Patienten ist. Bei einer Untersuchung wie der hier vorliegenden, ohne entsprechende Randomisierung mit einer Interventionsgruppe und einer Kontrollgruppe, ist die Aussagekraft folglich eingeschränkt. Fest steht jedoch, dass es bei allen Patienten eine Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit gibt, wobei die

Verbesserung der Patienten mit einer hohen Gesamtstundenzahl deutlich größer ist. Kritisch anzumerken ist, dass nicht dargestellt werden kann, wie die jeweils geringe Stundenzahl HLT zustande gekommen ist, zum Beispiel durch Therapeutenausfall, hohen Bedarf an Konsilen, schlechtem Allgemeinzustand des Patienten oder dem klinischen Gesamteindruck der Beschäftigten. Dafür spräche der überraschende Effekt, dass die Patienten ohne Hirnleistungstraining von der Arbeitsfähigkeit am Ende der Reha signifikant besser eingestuft wurden als die Trainingsgruppe.

Interessant wäre es noch zu untersuchen, inwieweit sich die Patienten noch weiter durch länger andauerndes, zum Beispiel ambulant durchgeführtes Hirnleistungstraining verbessern würden, was jedoch aufgrund des Patientenkontexts sehr wahrscheinlich schwierig wäre.

Auch eine Homogenisierung, hinsichtlich der Patientenzahl in den einzelnen Subgruppen, sowie bezogen auf die verschiedenen Merkmale der Gruppen, war ebenfalls aufgrund der retrospektiven Datenerhebung nicht möglich. Doch zeigte sich bei der Auswertung der Daten, dass sich die Patientengruppen hinsichtlich des Alters, der Geschlechterverteilung, des Familienstandes, der Wohnsituation vor Aufenthalt in der Klinik sowie der Schul- und Berufsausbildung nicht signifikant unterschieden. Ebenso für das Alter der Patienten beim ersten Alkoholkonsum, der Dauer der Alkoholabhängigkeit, der getrunkenen Menge alkoholischer Getränke, der Anzahl der zuvor durchgeführten Entzüge und Entwöhnungstherapien, der Dauer der letzten abstinenter Phase, der Zeitpunkt des letzten Entzugs, der letzten Therapie und der letzten Abstinenzphase sowie der Menge an benötigtem Distaneurin gab es keine signifikanten Unterschiede der jeweiligen Subgruppen. Aufgrund der unterschiedlichen Größe der einzelnen Gruppen ist jedoch die direkte Vergleichbarkeit schwierig.

In der Untersuchung sollte des Weiteren überprüft werden, ob ein Kriterium gefunden werden könnte, welches sich heranziehen lässt, um den Therapieerfolg des Hirnleistungstrainings vorherzusagen. Mithilfe eines solchen Kriteriums würde es eine Möglichkeit geben, gezielt die Patienten dem Hirnleistungstraining zuteilen, die eine größere Wahrscheinlichkeit für einen Therapieerfolg haben. Nach den Berechnungen dieser Untersuchung ließ sich ein solches Kriterium jedoch nicht identifizieren. Eine Zuteilung der Patienten, beziehungsweise ein Ausschluss vom Hirnleistungstraining, aufgrund bestimmter anamnestischer Kriterien sollte somit nicht stattfinden. Dieses Ergebnis ist vor

allem für die betroffenen Patienten positiv, denn ein jeder Patient hat demzufolge ein Anrecht auf das Hirnleistungstraining.

Ein weiterer Punkt dieser Arbeit war, herauszufinden, ob sich die Merkmale „Wohnsituation“ nach Reha-Aufenthalt, sowie die anschließende „Arbeitsfähigkeit“ durch das Hirnleistungstraining beeinflusst werden. Bei der Auswertung wurde festgestellt, dass sich die Profiteure des Hirnleistungstrainings von den Nicht-Profiteuren am Ende des Reha-Aufenthaltes hinsichtlich dieser Zielkriterien „Wohnsituation“ und „Arbeitsfähigkeit“ jedoch nicht signifikant unterscheiden.

Zwischen der Gabe von Antidementiva während des Reha-Aufenthaltes und der Verbesserung der Patienten in den Testungen zu Beginn der Entzugsbehandlung in der Sucht-Medizin und dem Ende der Entwöhnungstherapie in der Sucht-Reha konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Ein zusätzlicher Einfluss auf die Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit der Patienten scheint also nicht vorzuliegen.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung können als weiterer Hinweis angesehen werden, dass spezielles kognitives Training die Leistungsfähigkeit verbessern kann und kognitive Defizite teilweise reversibel sind und unterstützt damit die Aussage E. Kastens [KASTEN E (2005)].

Die Anzahl der Untersuchungen zur Wirksamkeit eines Hirnleistungstrainings insgesamt ist jedoch begrenzt, vor allem Untersuchungen speziell bei alkoholabhängigen Patienten mit kognitiven Defiziten.

Durchgeführte Studien [CHEIN JM, MORRISON AB (2010); DAHLIN E et al. (2008); JAEggi SM et al. (2008); REUTER BM, SCHÖNLE PW (1998); POSER U et al. (1992)] zur Überprüfung der Effektivität eines kognitiven Trainings für bestimmte kognitive Fähigkeiten konnten aber nachweisen, dass sich hinsichtlich dieser Fähigkeiten eine Verbesserung einstellt.

Ein direkter Vergleich der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit denen der oben Genannten ist jedoch nur eingeschränkt möglich. Jaeggi et al. konnten eine Verbesserung der kognitiven Leistung durch spezielles Training nachweisen. Die an der Untersuchung beteiligten Probanden waren allerdings junge, gesunde Menschen. Die Teilnehmer wurden durch das Training gefordert und waren motiviert [JAEggi SM et al. (2008)]. Auch die Studie von Chein und Morrison, welche ebenfalls an gesunden, jungen Probanden, speziell Studenten, ohne vorherige Ereignisse oder Erkrankungen, welche die kognitive Leistungsfähigkeit hätten beeinträchtigen können, durchgeführt wurde [CHEIN JM, MORRISON AB (2010)], sowie die Untersuchung von Dahlin et al. an jüngeren und älteren Gesunden [DAH-



LIN E et al. (2008)], konnten positive Effekte des Trainings auf kognitive Fähigkeiten herausarbeiten. Im Gegenteil zu den Probanden dieser Studien ist die Klientel der vorliegenden Arbeit jedoch durch den langjährigen Alkoholkonsum vorgeschädigt, es liegen kognitiv-mnestische Defizite vor. Noch dazu sind die Patienten eher als unzuverlässig und wenig motiviert zu beschreiben. Ein Vergleich dieser Studienergebnisse mit denen der vorliegenden Arbeit, könnte jedoch als positiv für die in dieser Untersuchung gefundenen Ergebnisse gewertet werden. Denn der Vergleich zeigt, dass nicht nur motivierte Menschen ohne kognitive Leistungseinschränkungen ihre Fähigkeiten trainieren können, sondern, dass auch zunächst weniger motivierte, vorgeschädigte Patienten mit kognitiven Defiziten, diese durch gezieltes Training wieder verbessern und davon profitieren können. Ähnliches zeigt auch die Untersuchung von Reuter und Schönle, die eine Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit durch Hirnleistungstraining an Patienten mit neurologischen Erkrankungen feststellten [REUTER BM, SCHÖNLE PW (1998)], sowie die Studie von Poser et al., welche speziell an Patienten mit Zustand nach Schädelhirntrauma durchgeführt wurde [POSER U et al. (1992)].

Des Weiteren unterstreichen die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit auch die von H.-P. Steingass [STEINGASS H-P et al. (1994)] gefundenen, positiven Effekte eines solchen Trainings speziell für Alkoholabhängige und bestätigen vor allem die Ergebnisse der 1989 von Gödde und Tent durchgeführten Untersuchung in der Klinik in Warstein [GÖDDE T, TENT L (1989)]. Die Methodik der Untersuchungen von Steingass sowie von Gödde war sehr ähnlich zu der in dieser Arbeit. Die Probanden wurden jeweils vor Beginn des Trainings und am Ende der Behandlung testpsychologisch untersucht. Auch das durchgeführte Training war vergleichbar. Bei der Betrachtung der Gesamtdauer des Trainings in der Studie von Steingass zeigt sich eine vergleichbare Stundenanzahl zu der durchschnittlich von unseren Patienten absolvierten Stunden. In der Untersuchung von Gödde nahmen die Probanden mit 80 Stunden deutlich mehr Stunden am Training teil, was durchaus das positive Ergebnis der kognitiven Verbesserung mit gefördert hat. Dennoch ist zu sagen, dass die jeweilige Stichprobengröße der Untersuchungen von Gödde mit 45 untersuchten Patienten, aber auch die von Steingass mit 29 Patienten, sehr viel kleiner war, als die der vorliegenden Arbeit, was die Aussagekraft unserer Arbeit, trotz einer im Vergleich zur Studie von Gödde geringeren Gesamtdauer, erhöht.

Abschließend kann gesagt werden, dass mit dieser Untersuchung trotz einiger Kritikpunkte, gezeigt werden konnte, dass Patienten, welche an durch eine langjährige Alkoholabhängigkeit verursachten kognitiven Defiziten leiden, sich durch die gezielt einge-

setzte neuropsychologische Therapie, dem Hirnleistungstraining, in ihrer kognitiven Leistung wieder deutlich verbessern können. Auch bei Patienten mit einer geringeren Stundenanzahl an HLT ist bereits eine Verbesserung zu verzeichnen, jedoch verbessern sich Patienten, welche insgesamt eine längere Gesamtdauer am Training teilgenommen hatten, mehr. Mit dieser, in der Untersuchung durchgeführten, Gesamtauswertung des Hirnleistungstraining mithilfe der neuro-psychologischen Testungen, konnten somit die in den Einzelauswertungen nach jeder Trainingseinheit festgestellten Verbesserungen als Ganzes bestätigt werden.

Ein weiteres Ergebnis dieser Untersuchung ist, dass kein Kriterium identifiziert werden konnte, durch welches sich der Therapieerfolg voraussagen ließe. Somit gibt es diesbezüglich keine Grundlage, auf der ein Ausschluss eines Patienten an der Teilnahme am Hirnleistungstraining begründet werden könnte.

Weitere, größer angelegte prospektive Studien zur Überprüfung der Wirksamkeit des Hirnleistungstrainings bei langfristig Alkoholabhängigen und zur Festigung der hier gefundenen Ergebnisse wären wünschenswert.

## 6. Zusammenfassung

Eine hohe Prozentzahl der erwachsenen Deutschen (90 %) konsumiert Alkohol. Durch den hohen Konsum leiden viele Menschen an akuten und chronischen alkoholbezogenen Störungen. Bei langfristig erhöhtem Alkoholkonsum kann sich eine Alkoholabhängigkeit entwickeln, welche zu Folgekrankheiten mit kognitiven Leistungseinbußen führen kann und eine Entzugsbehandlung sowie eine Entwöhnungstherapie benötigt. Hierbei ist eine Kombination aus medikamentöser und psychotherapeutischer Behandlung wichtig. Bei vorliegenden kognitiv-mnestischen Defiziten kann zusätzlich ein Hirnleistungstraining durchgeführt werden.

Die Effektivität von Hirnleistungstraining konnte bereits in einzelnen Studien nachgewiesen werden.

Ziel der vorliegenden Studie war es, die Wirksamkeit des schon seit Jahren in der Suchtmedizin (SM) und Sucht-Reha (SR) der LWL-Klinik in Warstein stattfindenden Hirnleistungstrainings für langjährig Alkoholabhängige, zu überprüfen.

Es wurde ein Erhebungsbogen entwickelt, welcher Items zu allgemeinen Angaben des Patienten, zum Bildungsstand, zur Alkoholabhängigkeit, zur Komorbidität, zum Hirnleistungstraining in der Klinik und zum Reha-Aufenthalt enthält. Mithilfe dieses Bogens wurden die Daten von 194 Patienten erhoben, welche sich im Zeitraum von Anfang 2005 bis Mitte 2009 zur stationären Entzugsbehandlung und Entwöhnungstherapie in der LWL-Klinik Warstein befanden. Sowohl in der Sucht-Medizin als auch in der Sucht-Reha wurden jeweils unabhängig voneinander eine HLT-Gruppe (über 5 Std. Training im jeweiligen Rahmen) und eine Kontrollgruppe (maximal 5 Std. Training) gebildet. Von den 111 Patienten der HLT-Gruppe in der Suchtmedizin waren in der Sucht-Reha 56 ebenfalls in der HLT-Gruppe (insgesamt HLT-Gruppe Reha  $n=84$ ) und 55 wechselten in die Kontrollgruppe. Von der Kontrollgruppe der Suchtmedizin ( $n=83$ ) waren 55 auch in der Kontrollgruppe der Sucht-Reha (insgesamt  $n=110$ ), die anderen 28 Patienten erhielten in der Sucht-Reha mehr als 5 Stunden HLT und wurden dementsprechend der HLT-Gruppe zugeordnet.

Die Auswertung der Daten zeigte, dass sich die Patientengruppen hinsichtlich allgemeiner Merkmale, sowie in den Merkmalen zur Alkoholabhängigkeit und bezogen auf Begleiterkrankungen nicht signifikant unterscheiden.

Zu Beginn der Behandlung erfolgte eine Intelligenztestung (KAI, WST, LPS oder MWT), sowie zu Beginn und im Verlauf psychologische Testungen zur kognitiven Leistungsfähigkeit (Benton-Test, Trail-Making-Test, Syndrom-Kurz-Test).

Bei der Auswertung der Eingangstestung zu Beginn des Aufenthaltes in der Klinik zeigte sich, dass sich die Ergebnisse der HLT- und der Kontrollgruppe der Sucht-Medizin einzig im Benton-Test F signifikant unterscheiden. Bei der zweiten Testung zu Beginn des Reha-Aufenthaltes zeigte sich auch hierin kein Unterschied mehr. Die Ergebnisse der Testung der HLT- und der Kontrollgruppe der Sucht-Reha zeigten zu Beginn der Entwöhnungsbehandlung im Benton R und F signifikante Unterschiede. Bei der Abschlusstestung am Ende des Reha-Aufenthaltes lagen keine signifikanten Unterschiede mehr vor. Alle Patienten hatten sich im Vergleich zur Vortestung verbessert, die HLT-Patienten jedoch deutlicher.

Als Profiteur beim Hirnleistungstraining galten die Patienten, welche in der Klinik am HLT teilgenommen hatten und sich im Benton-Test um 2 oder mehr Punkte verbesserten. Insgesamt profitierten 17 Patienten (18,3 %) vom HLT.

## 7. Literaturverzeichnis

- AMBROSE ML, BOWDEN SC, WHELAN G (2001), *Thiamin Treatment and Working Memory Function of Alcohol-Dependent People: Preliminary Findings*. *Alcohol Clin Exp Res* 25(1):112-116
- ANSOMS C et al. (2000), *An Open Study with acamprosate in Belgium and Luxemburg: Results on Sociodemographics, Supportive Treatment and Outcome*. *Eur Addict Res* 6:132-140
- ANTON RF et al. (1999), *Naltrexone and Cognitive Behavioral Therapy for the Treatment of Outpatient Alcoholics: Results of a Placebo-Controlled Trial*. *Am J Psychiatry* 156:1758-1764
- AROLT V, DILLING H, REIMER C (2007), *Basiswissen – Psychiatrie und Psychotherapie*. 6. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, S. 90f
- BENTON SIVAN A, SPREEN O (2009), *Der Benton-Test - Manual*. 8. überarbeitete und ergänzte Aufl., Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern
- BERGLUND M, THELANDER S, SALASPURO M, FRANCK J, ANDRÉASSON S, ÖJEHAGEN A (2003), *Treatment of Alcohol Abuse: An Evidence-Based Review*. *Alcohol Clin Exp Res* 27(10):1645-1656
- BESSON J, AEBY F, KASAS A, LEHERT P, POTGIETER A (1998), *Combined Efficacy of Acamprosate and Disulfiram in the Treatment of Alcoholism: A Controlled Study*. *Alcohol Clin Exp Res* 22(3):573-579
- BODE C, BODE CJ, HAHN E, ROSSOL S, SCHÄFER C, SCHUPPAN D (1999), *Alkohol und Leber*. in SINGER MV, TEYSSEN S (Hrsg.), *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten: Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Springer, Berlin, Heidelberg, S.226-269
- BOHMAN M, SIGVARDSSON S, CLONINGER CR (1981), *Maternal inheritance of Alcohol Abuse: Cross-Fostering Analysis of Adopted Women*. *Arch Gen Psychiatry* 38:965-969
- BORSUTZKY S, FUJIWARA E, BRAND M, MARKOWITSCH HJ (2008), *Confabulations in alcoholic Korsakoff patients*. *Neuropsychologica* 46:3133-3143
- BRANDT J, BUTTERS N, RYAN C, BAYOG R (1983), *Cognitive Loss and Recovery in long-term Alcohol Abusers*. *Archives of General Psychiatry* 40:435-442
- BRUECK R, MANN K (2007), *Alkoholismusspezifische Psychotherapie – Manual mit Behandlungsmodulen*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S. 9
- BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT (2002), *Alkohol und Werbung – Auswirkungen der Alkoholwerbung auf das Konsumverhalten bei Kindern und Jugendlichen*. Nomos Verlagsgesellschaft Baden-Baden, Band 144, S. 6f, 19

- BUNDESZENTRALE FÜR GESUNDHEITLICHE AUFKLÄRUNG (Stand 2007), *Der Alkoholkonsum Jugendlicher als Herausforderung für die pädagogische Arbeit*.  
[http://www.bzga.de/themenschwerpunkte/suchtprevention/-Arbeitshilfe Alkohol](http://www.bzga.de/themenschwerpunkte/suchtprevention/-Arbeitshilfe%20Alkohol)
- BUNDESZENTRALE FÜR GESUNDHEITLICHE AUFKLÄRUNG,  
<http://www.drugcom.de/?uid=f92b8eb91d240bc4353f6189eaa95605&id=drogenlex&idx=9#eintrag>
- BURGER M, MENSINK GBM (2004), *High alcohol consumption in Germany: Results of the German National Health Interview and Examination Survey 1998*. Public Health Nutrition 7(7):879-884
- BÜHRING P (2007), *Prävention übermäßigen Alkoholkonsums: der Deutschen liebste Droge*. Deutsches Ärzteblatt 104:31-32
- BÜHRINGER G, AUGUSTIN R, BERGMANN E (2000), *Alkoholkonsum und alkoholbezogene Störungen in Deutschland*. Band 128, Nomos-Verlags-Gesellschaft, Baden-Baden, S. 3
- CADORET RJ, THROUGHTON E, O'GORMAN TW (1987), *Genetic and Environmental Factors in Alcohol Abuse and Antisocial Personality*. J Stud Alcohol 48:1-8
- CADORET RJ, TROUGHTON E, O'GORMAN TW, HEYWOOD E (1985) *Alcoholism and antisocial personality – interrelationships, genetic and environmental-factors*. Arch Gen Psychiatry 42:161-7
- CADORET RJ, GATH A (1978), *Inheritance of Alcoholism in Adoptees*. Brit J Psychiatry 132:252-258
- CHARI ST, FORBMANN K, HANCK C, HARDER H, NIEBERGALL-ROTHE E, SINGER MV (1999), *Alkohol und Pankreas*. in SINGER MV, TEYSSEN S (Hrsg.), *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten: Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Springer, Berlin, Heidelberg, S. 209-225
- CHASSIN L, PITTS SC, DELUCIA C, TODD M (1999), *A longitudinal Study of children of alcoholics: Predicting young Adult Substance Use Disorders, Anxiety, and Depression*. Journal of Abnormal Psychology 108:106-119
- CHEIN JM, MORRISON AB (2010), *Expanding the mind's workspace: Training and transfer effects with a complex working memory span task*. Psychonomic Bulletin & Review 17(2):193-199
- CHICK J et al. (2000), *A Multicentre, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Naltrexone in the Treatment of Alcohol Dependence or Abuse*. Alcohol & Alcoholism 35(6):587-593
- CLONINGER CR, BOHMAN M, SIGVARDSSON S (1981), *Inheritance of Alcohol Abuse – Cross-Fostering Analysis of Adopted Men*. Arch Gen Psychiatry 38(8):861-868
- CLONINGER CR, SIGVARDSSON S, BOHMAN M (1996), *Type I and Type II Alcoholism: An Update*. Alcohol Wld 20:18-23
- CUTTING J (1978), *The Relationship Between Korsakov's Syndrome and 'Alcoholic Dementia'*. British Journal of Psychiatry 132:240-251

- DAHLIN E et al. (2008), *Plasticity of Executive Functioning in Young and Older Adults: Immediate Training Gains, Transfer, and Longterm Maintenance*. *Psychology and Aging* 23(4):720-730
- DE SOUSA A, DE SOUSA A (2004), *A One-year Pragmatic Trial of Naltrexone vs Disulfiram in the Treatment of Alcohol Dependence*. *Alcohol & Alcoholism* 39(6):528-531
- DE SOUSA A, DE SOUSA A (2005), *An Open Randomized Study Comparing Disulfiram and Acamprosate in the Treatment of Alcohol Dependence*. *Alcohol & Alcoholism* 40(6):545-548
- DEUTSCHE HAUPTSTELLE FÜR SUCHTFRAGEN E.V. (2009), *Alkohol – Basisinformation*. 5. neu bearbeitete Aufl., S.6
- DILLING H, MOMBOUR W, SCHMIDT MH (2011), *Internationale Klassifikation psychischer Störungen – ICD-10 Kapitel V(F) – Klinisch-Diagnostische Leitlinien*. 8. überarbeitete Aufl., Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern, S. 113ff
- DÜRR HK (1978), *Alkoholschädigung des Pankreas*. *Internist* 19:123-130
- EBERT D (2001), *Psychiatrie systematisch*. 4. Aufl., Unimed-Verlag, Bremen, S.112, 118, 152, 153
- ERZIGKEIT H (1992), *SKT-Manual – Ein Kurztest zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen*. Beltz Test GmbH
- FEUERLEIN W (2005), *Alkoholismus: Warnsignale, Vorbeugung, Therapie*. 5. Aufl., Beck, München, S. 15, 18f, 24f, 76f
- FEUERLEIN W (1999), *Individuelle, soziale und epidemiologische Aspekte des Alkoholismus*. in SINGER MV, TEYSSEN S (Hrsg.), *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten: Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Springer, Berlin, Heidelberg, S.40f, 41
- FEUERLEIN W, KÜFNER H, SOYKA M (1998), *Alkoholismus – Missbrauch und Abhängigkeit, Entstehung – Folgen – Therapie*. 5. überarb. und erw. Aufl., Thieme, Stuttgart, New York, S.155f, 157, 158, 158-165
- FUJIWARA E, BRAND M, BORSUTZKY S, STEINGASS HP, MARKOWITSCH HJ (2008), *Cognitive performance of detoxified alcoholic Korsakoff syndrome patients remain stable over two years*. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 30(5):576-587
- GOEBELL H, BODE C, BASTIAN R, STROYMEYER G (1970), *Klinische asymptomatische Funktionsstörungen des exokrinen Pankreas bei chronischen Alkoholikern*. *Dtsch Med Wschr* 95:808-814
- GÖDDE T, TENT L (1989), *über die Wirksamkeit eines psychologischen Trainingsprogramms für hirngeschädigte Alkoholiker*. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, Band XVIII, Heft 3, 215-229
- GOTTESLEBEN A, WILLEMSSEN D, WOLF C (1995), *Retardiertes Carbamazepin in der Therapie des alkoholischen Prädelirs*. *Akt Neurol* 22:60-65

- GOODWIN DW (1983), *The genetics of alcoholism*. Hospital Community Psychiatry, 34:1031-1034
- GOODWIN DW, SCHULSINGER F, MOLLER N, HERMANSEN L, GUZE SB, WINOKUR G (1974), *Drinking problems in adopted and nonadopted sons of alcoholics*. Arch Gen Psychiatry 31:164-9
- GOODWIN DW, SCHULSINGER F, HERMANSEN L, GUZE SB, WINOKUR G (1973), *Alcohol problems in adoptees raised apart from alcoholic biological parents*. Arch Gen Psychiatry 28:238-43
- HAASEN C, SPAUSCHUS A, REIMER J (2010), *Intensivierte ambulante Disulfiram-gestützte Nachbehandlung alkoholabhängiger Patienten: erste Erfahrungen aus Hamburg*. Suchttherapie 11:85-88
- HICKS BM, KRUEGER RF, IACONO WG, MCGUE M, PATRICK CJ (2004), *Family Transmission and Heritability of Externalizing Disorders – A Twin Family Study*. Arch Gen Psychiatry 61:922-928
- HOMEWOOD J, BOND NW (1999), *Thiamin Deficiency and Korsakoff's Syndrome: Failure to Find Memory Impairments Following Nonalcoholic Wernicke's Encephalopathy*. Alcohol 19:75-84
- HUBER G (2005), *Psychiatrie: Lehrbuch für Studium und Weiterbildung*. 7. Aufl., Schattauer, Stuttgart, New York, S. 554
- HUBER G (1987), *Psychiatrie - Systemischer Lehrtext für Studenten und Ärzte*. Schattauer, Stuttgart, New York, S. 407ff
- ISHAK KG, ZIMMERMANN HJ, RAY MB (1991), *Alcoholic liver disease: pathologic, pathogenetic and clinical aspects*. Alcohol Clin Exp Res 15:45-66
- JAEGGI SM et al. (2008), *Improving fluid intelligence with training on working memory*. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 105(19):6829-6833
- JELLINEK EM (1952), *Phases of alcohol addiction*. Quart J Stud Alc 13:673-684
- KASTEN E (2005), *Übungsbuch Hirnleistungstraining – Material zum Training von Konzentration, Gedächtnis, Wahrnehmung, Graphomotorik, Lesen, Schreiben, Rechnen, Kreativität und Nachdenken*. 4., unveränderte Aufl., Borgmann, S.19-23
- KIEFER F, MANN K (2007), *Evidenzbasierte Behandlung der Alkoholabhängigkeit*. Nervenarzt 78:1321-1331
- KIEFER F (2004), *Funktion endogener Opiode im mesolimbischen Belohnungs- und Verstärkersystem*. Suchtmed 6(2):180-184
- KIEFER F et al. (2003), *Comparing and Combining Naltrexone and Acamprosate in Relapse Prevention of Alcoholism – A Double-blind, Placebo-controlled Study*. Arch Gen Psychiatry 60:92-99
- KING S et al. (2009), *Parental alcohol dependence and the transmission of adolescent*



*behavioral disinhibition: a study of adoptive and non-adoptive families.* *Addiction* 104:578-586

KIRSCHBAUM C (2008), *Biopsychologie von A bis Z.* Springer, Heidelberg, S.278

KOMPENDIUM NEWS DER PSYCHIATRISCHEN PHARMAKOTHERAPIE (2010),  
<http://www.kompedium-news.de/2010/12/naltrexon-zulassung-in-der-ruckfallprophylaxe-der-alkoholabhangigkeit/>

KOPELMAN MD (1995), *The Korsakoff Syndrome.* *British Journal of Psychiatry* 166:154-173

KOPELMAN MD, THOMSON A (2009), *The Korsakoff-Syndrome: Clinical Aspects, Psychology and Treatment.* *Alcohol and Alcoholism* 44:148-154

KRAUS L, BLOOMFIELD K, AUGUSTIN R (2000), *Prevalence of alcohol use and the association between onset of use and alcohol-related problems in a general population sample in Germany.* *Addiction* 95:1389-1401

KÜFNER H, KRAUS L (2002), *Alkoholismus – Epidemiologie und ökonomische Aspekte des Alkoholismus.* *Deutsches Ärzteblatt* 99:728-788

LANGE W, REKER M, DRIESSEN M (2008), *Community Reinforcement Approach (CRA) – Überblick über ein integratives Konzept zur Behandlung von Abhängigkeitserkrankungen.* *Sucht* 54(6):20-30

LINDENMEYER J (2005), *Alkoholabhängigkeit: Fortschritte der Psychotherapie.* 2. Aufl., Hogrefe, Göttingen, S. 4, 6, 7, 23

LINDENMEYER J (2005), *Lieber schlau als blau.* Beltz Verlag, Weinheim, Basel, S.37

LUTZ UC, BATRA A (2010), *Das Alkoholentzugssyndrom: Delirium Tremens und Krampfanfall - Eine Übersicht über die Ätiopathogenese.* *Sucht* 56(2):95-105

LWL KLINIKEN LIPPSTADT UND WARSTEIN (Stand 2012),  
<http://www.wk-warstein.de/Behandlungsmethoden/HLT.htm>

MANN K, BERGER M, GÜNTNER A (2009), *Suchterkrankungen.* in BERGER M (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen – Klinik und Therapie.* 3. Aufl., Urban & Fischer, München, Jena, S. 366

MANN K, LOEBER S, CROISSANT B, KIEFER F (2006), *Qualifizierte Entzugsbehandlung von Alkoholabhängigen – Ein Manual zur Pharmako- und Psychotherapie.* Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S. 7f, 22, 23, 24, 24f, 27, 30, 32, 32f, 33, 33f, 34, 34f, 35

MANN K (2002), *Konzepte der Alkoholismustherapie.* in SINGER MV, TEYSSEN S (Hrsg.), *Kompedium Alkohol – Folgekrankheiten. Klinik – Diagnostik - Therapie.* Springer, Berlin, Heidelberg, S. 437

MANN K, GÜNTHER A (1999), *Suchterkrankungen.* in BERGER M (Hrsg.), *Psychiatrie und Psychotherapie.* 1. Aufl., Urban & Schwarzenberger, München, Wien, S. 354

MANN K, GÜNTHER A, STETTER F, ACKERMANN K (1999), *Rapid Recovery From Cognitive*

- Deficits in Abstinent Alcoholics: A controlled Test-retest Study.* Alcohol and Alcoholism 34:567-574
- MANN K (1999), *Alkohol.* in GASTPAR M, MANN K, ROMMELSPACHER H (Hrsg.), *Lehrbuch der Alkoholkrankungen.* Thieme, Stuttgart, New York, S. 195, 196
- MANN K, MUNDLE G, STRAYLE M, WAKAT P (1995), *Neuroimaging in Alcoholism: CT and MRI results and clinical correlates.* Journal of Neural Transmission. General Section 99:145-155
- MANSON BJ (2001), *Treatment of Alcohol-Dependent Outpatients with Acamprosate: A Clinical Review.* J Clin Psychiatry 62(suppl 20):42-48
- MARKSTEINER J, BODNER T, GURKA P (2002), *Alkoholinduzierte kognitive Störungen: Alkoholdemenz.* WMW 152:98-101
- MAYO-SMITH MF (1997), *Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal: A Meta-analysis and Evidence-Based Practice Guideline.* JAMA 278(2):144-151
- MCGUE M, SHARMA A, BENSON P (1996), *Parent and sibling influences on adolescent alcohol use and misuse: evidence from a US adoption cohort.* J Stud Alcohol 57:8-18
- MILLER WR, ROLLNICK S (2004), *Motivierende Gesprächsführung.* Lambertus-Verlag, Freiburg im Breisgau, S.55
- MÖLLER HJ, LAUX G, DEISTER A (2009), *Psychiatrie und Psychotherapie.* 4. Aufl., Thieme, Stuttgart, S. 324
- MUNDLE G et al. (2003), *AWMF-Behandlungsleitlinie: Akutbehandlung alkoholbezogener Störungen.* Sucht 49:147-167
- NELSON CB, WITTCHEN HU (1998), *DSM-IV alcohol disorders in a general population sample of adolescents and young adults.* Addiction 93:1065-1077
- NIXON PF (1984), *Is there a genetic component to the pathogenesis of Wernicke-Korsakoff-Syndrom?.* Alcohol and Alcoholism 19:219-221
- O' MALLEY SS et al. (1992), *Naltrexone and Coping Skills Therapy for Alcohol Dependence: A Controlled Study.* Arch Gen Psychiatry 49:881-887
- PAILLE FM et al. (1995), *Double-blind Randomized Multicentre Trial of Acamprosate in Maintaining Abstinence from Alcohol.* Alcohol & Alcoholism 30(2):239-247
- PETERMANN KJ (1996), *Neuropsychologische Förderung von chronischen Alkoholkranken.* WK Stillenberg 26.04.1996
- PETERMANN KJ (1994), *Westfälische Klinik für die Behandlung von Suchtkrankheiten – Stillenberg, 1. Stillenberger Gespräche: Die Arbeit mit schwierigen Patienten-Tagungsband*
- PRESCOTT CA, KENDLER KS (1999), *Genetics and Environmental contributions to alcohol abuse*

and dependence in a population-based sample of male twins. *Am J Psychiatry*, 156(1):34-40

POSER U, KOHLER J, SEDLMEIER P, STRÄTZ A (1992), *Evaluierung eines neuropsychologischen Funktionstrainings bei Patienten mit kognitiver Verlangsamung nach Schädelhirntraumen*. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 1(1):3-24

REITAN RM (1992), *Trail Making Test - Manual for Administration and Scoring*.

REMSCHMIDT H (2002), *Alkoholabhängigkeit bei jungen Menschen*. *Deutsches Ärzteblatt* 99(12):787-792

REUTER BM, SCHÖNLE PW (1998), *Computergestütztes Hirnleistungstraining bei Patienten in der neurologischen Rehabilitation*. *Psychiat Prax* 25:117-121

REYMANN G, MUSALEK M, PACK H (2008), *Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen (ICD-10: F10 – F19)*. in KASPER S, VOLZ HP (Hrsg.), *Psychiatrie und Psychotherapie compact – Das gesamte Facharztwissen*. 2. Aufl., Thieme, Stuttgart, New York, S. 83

ROTHENHÄUSLER HB, TÄSCHNER KL (2007), *Kompodium Praktische Psychiatrie*. Springer, Wien, New York, S.256, 268

RUB A, ENDRES S (2010), *Arzneimittel pocket plus*. 7. Aufl., Börm Bruckmeier Verlag, Grünwald, S. 230, 478

SASS H, WITTCHEM HU, ZAUDIG M (2003), *Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV*. Hogrefe, Göttingen, S. 255f, 256f

SASS H, SOYKA M, MANN K, ZIEGLGÄNSBERGER W (1996), *Relapse Prevention by Acamprosate – Results From a Placebo-Controlled Study on Alcohol Dependence*. *Arch Gen Psychiatry* 53:673-680

SCHERLE T, CROISSANT B, HEINZ A, MANN K (2003), *Ambulante Alkoholentgiftung*. *Nervenarzt* 74:219-225

SCHMIDT L (1999), *Begriffsbestimmung*. in SINGER MV, TEYSSEN S (Hrsg.), *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten: Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Springer, Berlin, Heidelberg, S.29

SCHWEIZER V, MÜLLER S (2012), *Neurotraining: Therapeutische Arbeit im kognitiven Bereich mit hirngeschädigten Erwachsenen*. 4. Aufl., Springer, Berlin, Heidelberg, S. 2-10

SIGVARDSSON S, BOHMAN M, CLONINGER CR (1996) *Replication of the Stockholm adoption study of alcoholism – confirmatory cross-fosterin analysis*. *Arch Gen Psychiatry* 53:681-7

SINGER MV, TEYSSEN S (2002), *Moderater Alkoholkonsum: Gesundheitsförderlich oder schädlich?*. *Deutsches Ärzteblatt* 99(16):1103-1108

SINGER MV, TEYSSEN S (2001), *Alkoholassoziierte Organschäden – Befunde der Inneren*

- Medizin, Neurologie und Geburtshilfe/Neonatologie*. Deutsches Ärzteblatt 98(33):2109-2126
- SOYKA M (2009), *Psychotische Störungen durch Alkohol*. Nervenheilkunde 28(8):533-538
- SOYKA M, KÜFNER H (2008), *Alkoholismus – Missbrauch und Abhängigkeit, Entstehung – Folgen – Therapie*. 6. Aufl., Thieme, Stuttgart, New York, S. 22-25, 162, 163-166, 166-168, 169, 169-175, 175-189, 189-192, 194, 207, 207-209, 224, 314f, 394f, 395f, 396, 397, 442
- SOYKA M (2006), *Alkoholhalluzinose und Eifersuchtswahn*. Fortschritte der Neurologie – Psychiatrie 74(6):346-52
- SOYKA M (2005), *Abhängigkeit*. in RUPPRECHT R, HAMPEL H (Hrsg.), *Roter Faden: Psychiatrie und Psychotherapie*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, S. 251f, 257, 262, 263, 264
- SOYKA M (2000), *Praxisratgeber Alkoholabhängigkeit*. Unimed-Verlag, Bremen, S. 75, 119, 124, 122f
- SOYKA M (1999)a, *Alkohol und Psychiatrie*. in SINGER MV, TEYSSEN S (Hrsg.), *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten: Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Springer, Berlin, Heidelberg, S. 483
- SOYKA M (1999)b, *Alkoholabhängigkeit – Grundlagen und Therapie*. in SCHÄFER-KORTING M (Hrsg.), *Optimierte Arzneimitteltherapie*. Springer, Berlin, Heidelberg, S. 154-156, 235-239, 239-241, 255-259
- SOYKA M (1996), *Die Alkoholhalluzinose – Klinik, Pathophysiologie und Therapie*. Nervenarzt 67:891-895
- STEINGASS, H-P (2004), *Diagnose und Behandlung kognitiver Beeinträchtigungen bei chronisch mehrfach beeinträchtigten Alkoholabhängigen*. Abhängigkeiten 3/2004: 113-124
- STEINGASS, H-P (1994), *Kognitive Funktionen Alkoholabhängiger*. Geestacht: Neuland
- STEINGASS H-P, BOBRING KH, BURGART F, SARTORY G, SCHUGENS M (1994), *Memory Training in Alcoholics*. Neuropsychological Rehabilitation. Hove: Lawrence Erlbaum Ass. 4, 49-62
- TÖLLE R, WINDGASSEN K (2005), *Psychiatrie*. 14. Aufl., Springer, Berlin, Heidelberg, S. 147, 150, 152, 159, 160
- TRABER W, BETZ T, NIEWALD M, HUBER G (1995), *Significant reversibility of alcoholic brain shrinkage within 3 weeks of abstinence*. Acta Psychiatrica Scandinavica 92:87-90
- TRETTER F (2000), *Suchtmedizin - Der suchtkranke Patient in Klinik und Praxis*. Schattauer, Stuttgart, New York, S.90, 120f, 121, 122, 123, 119-128
- TSAI G, GASTFRIEND DR (1995), *The glutamateric basic of human alcoholism*. Am J Psychiatry 152:332-340

- TSUANG JW, IRWIN MR, SMITH TL, SCHUCKIT MA (1994), *Characteristics of men with alcoholic hallucinosis*. *Addiction* 89:73-78
- UNIVERSITÄTSMEDIZIN MANNHEIM (Stand 2012), <http://www.umm.de/1489.o.html>
- VAN HAAREN MRT, HENDRIKS HFJ (1999), *Alkoholstoffwechsel*. in SINGER MV, TEYSSEN S (Hrsg.), *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten: Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Springer, Berlin, Heidelberg, S. 102
- VICTOR M, ADAM RD (1971), *The Wernicke-Korsakoff-Syndrome*. Philadelphia PA: FA Davis
- VOLPICELLI JR et al. (1992), *Naltrexone in the Treatment of Alcohol Dependence*. *Arch Gen Psychiatry* 49:876-880
- WETTERLING T, VELTRUP C (1997), *Grundlagen der Therapie*. in WETTERLING T, VELTRUP C (Hrsg.), *Diagnostik und Therapie von Alkoholproblemen – Ein Leitfaden*. Springer, Berlin, Heidelberg, S. 45
- WETTERLING T (1997), *Medikamente zur Rückfallprophylaxe (‘Anti-Craving’-Medikamente)*. in WETTERLING T, VELTRUP C (Hrsg.), *Diagnostik und Therapie von Alkoholproblemen – Ein Leitfaden*. Springer, Berlin, Heidelberg, S. 126-128, 128
- WHITWORTH AB et al. (1996), *Comparison of acamprosate and placebo in long-term treatment of alcohol dependence*. *The Lancet* 347:1438-1442

## 8. Anhang

### 8.1. Bilder des Trail-Making-Tests

#### TRAIL MAKING

##### Part A

SAMPLE

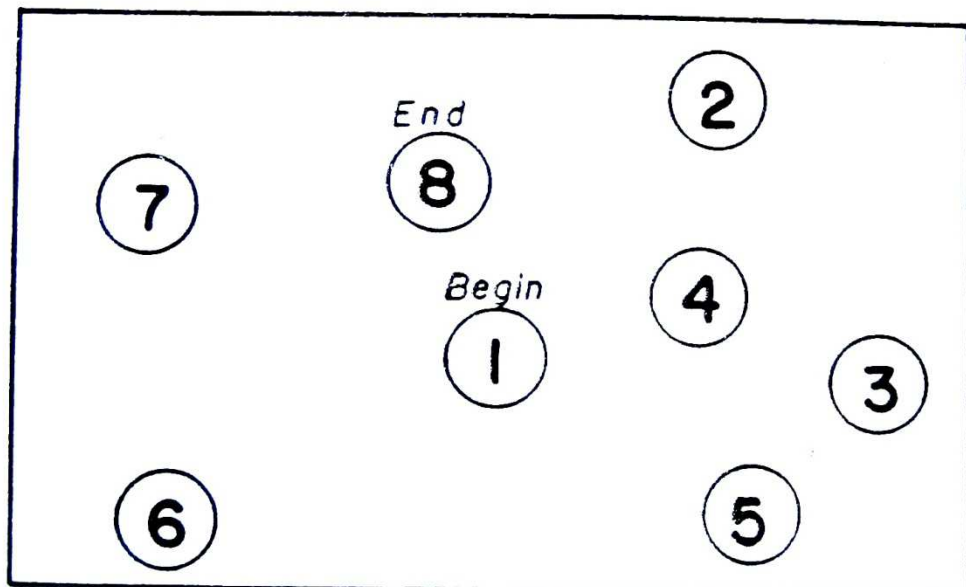
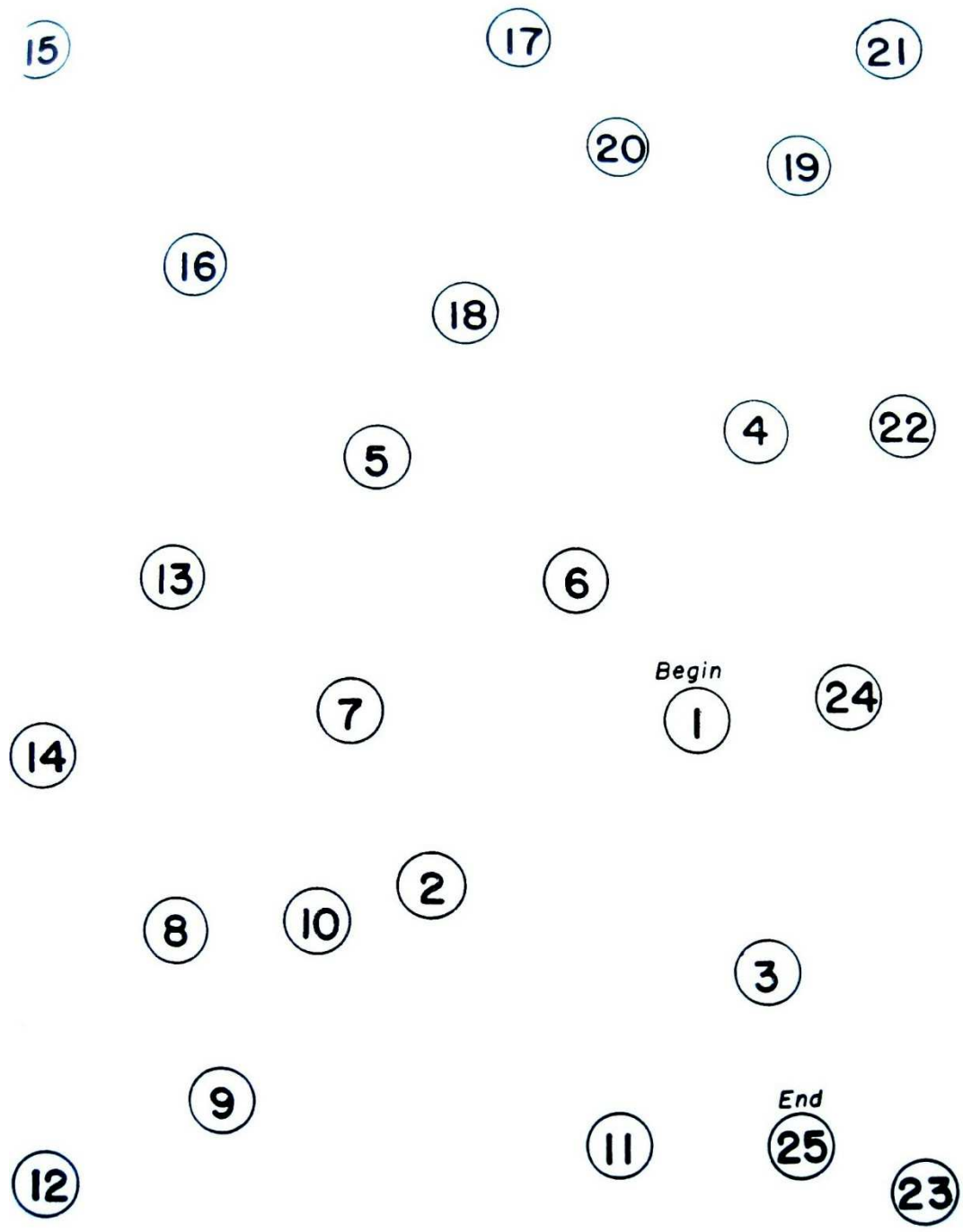


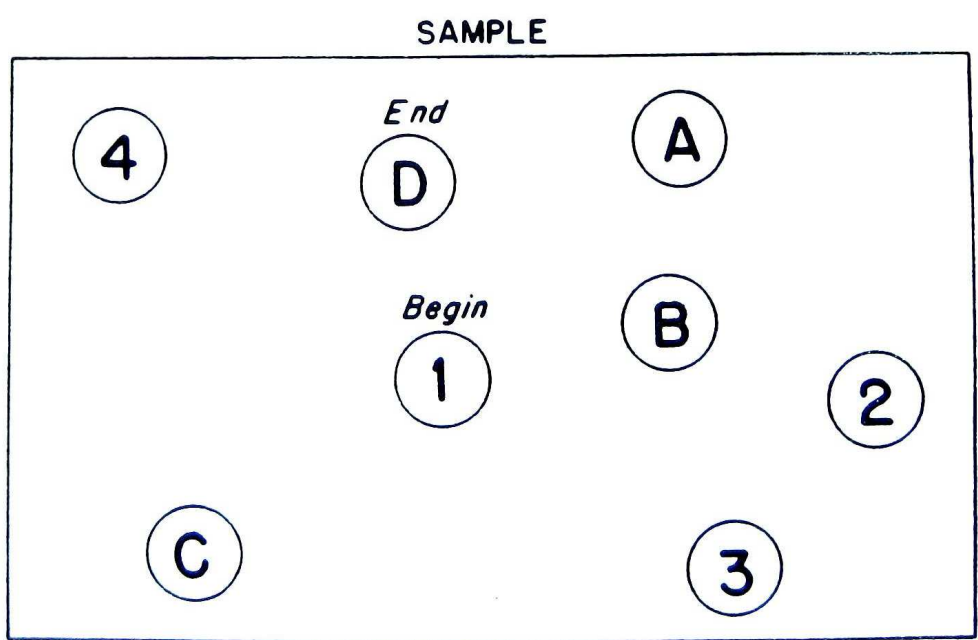
Bild 1: Beispiel für den Trail-Making-Test Teil A  
[Fotografiert und bearbeitet.]



**Bild 2:** Trail-Making-Test Teil A  
[Fotografiert und bearbeitet.]

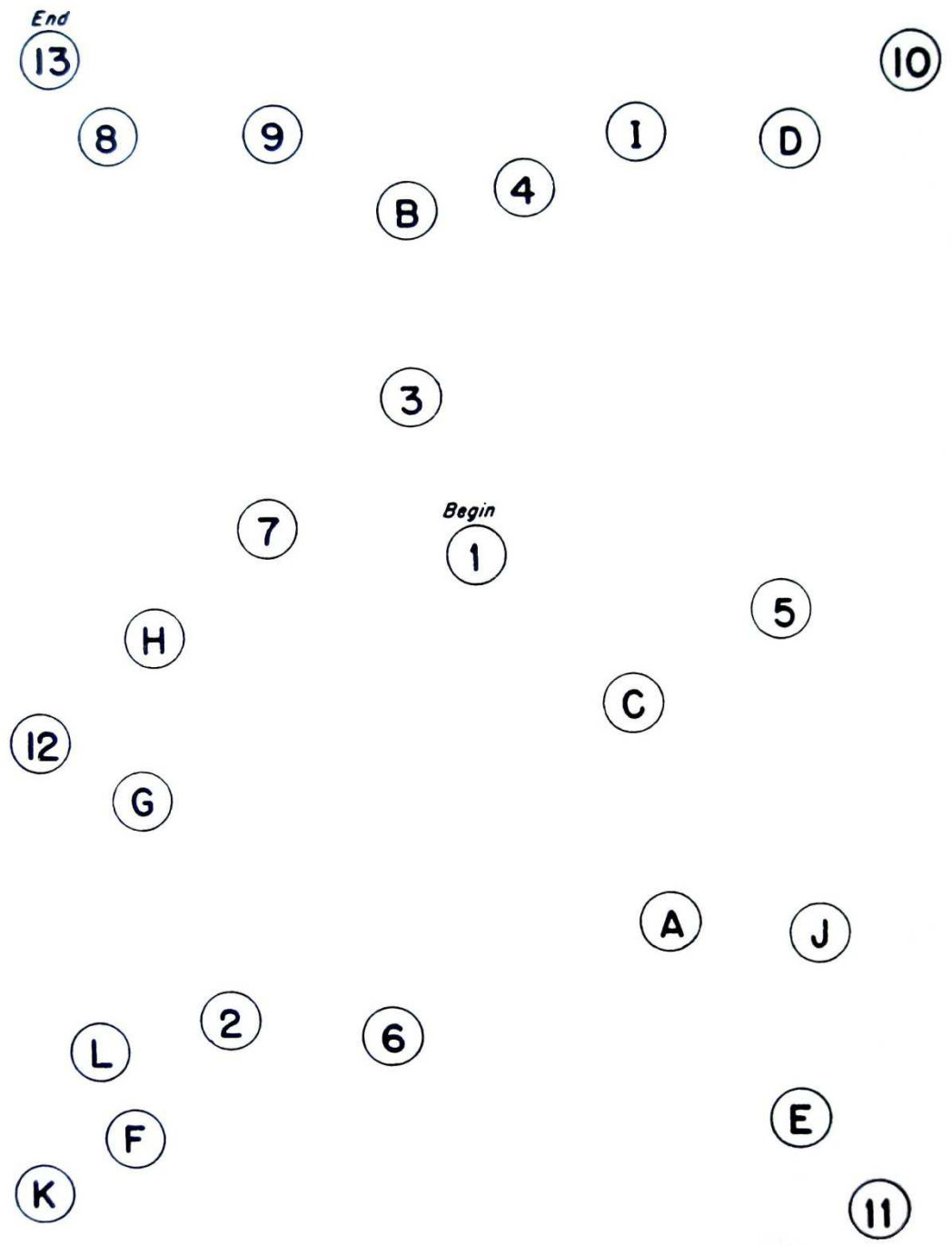
# TRAIL MAKING

## Part B



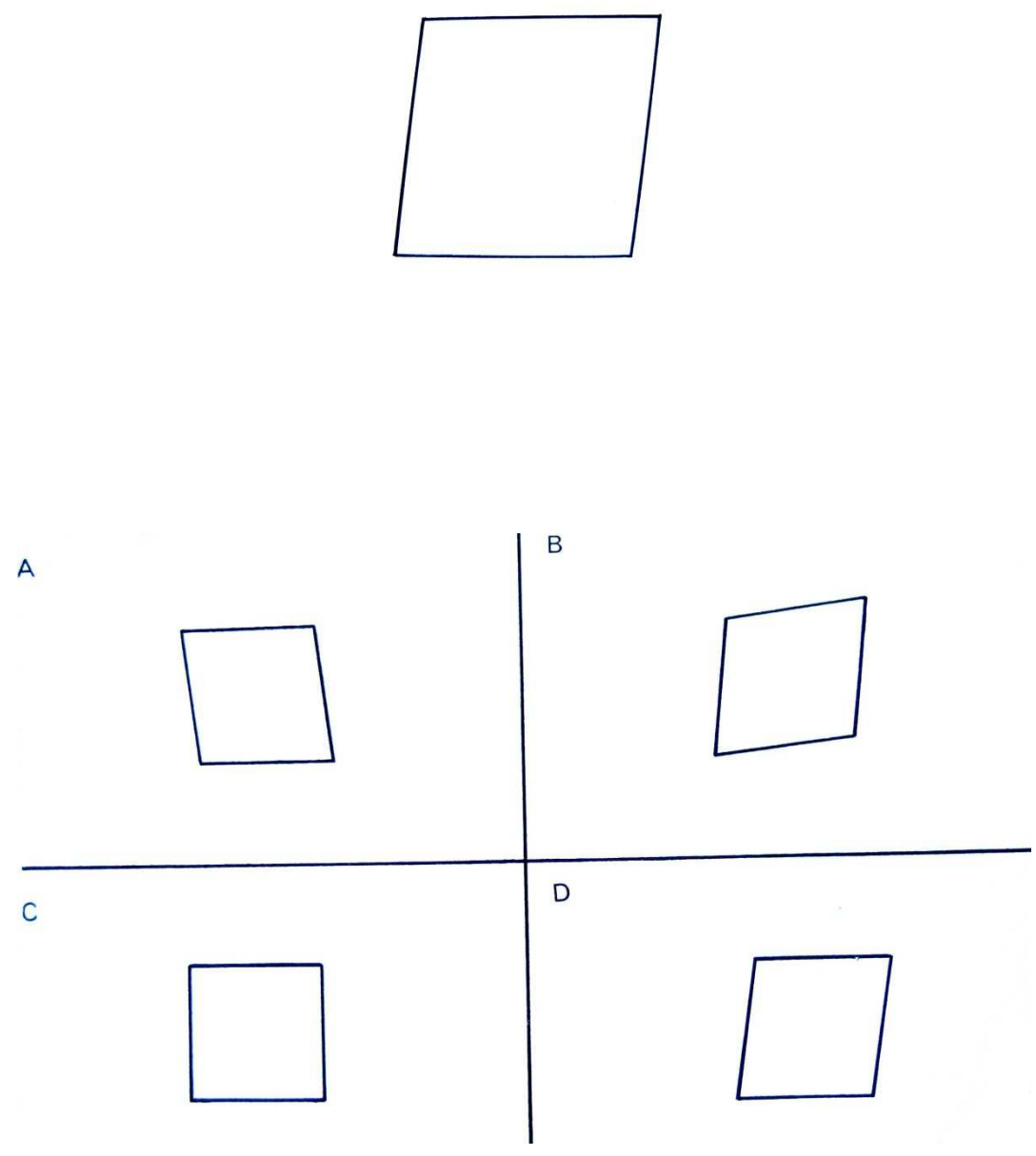
**Bild 3:** Beispiel für den Trail-Making-Test Teil B  
[Fotografiert und bearbeitet.]



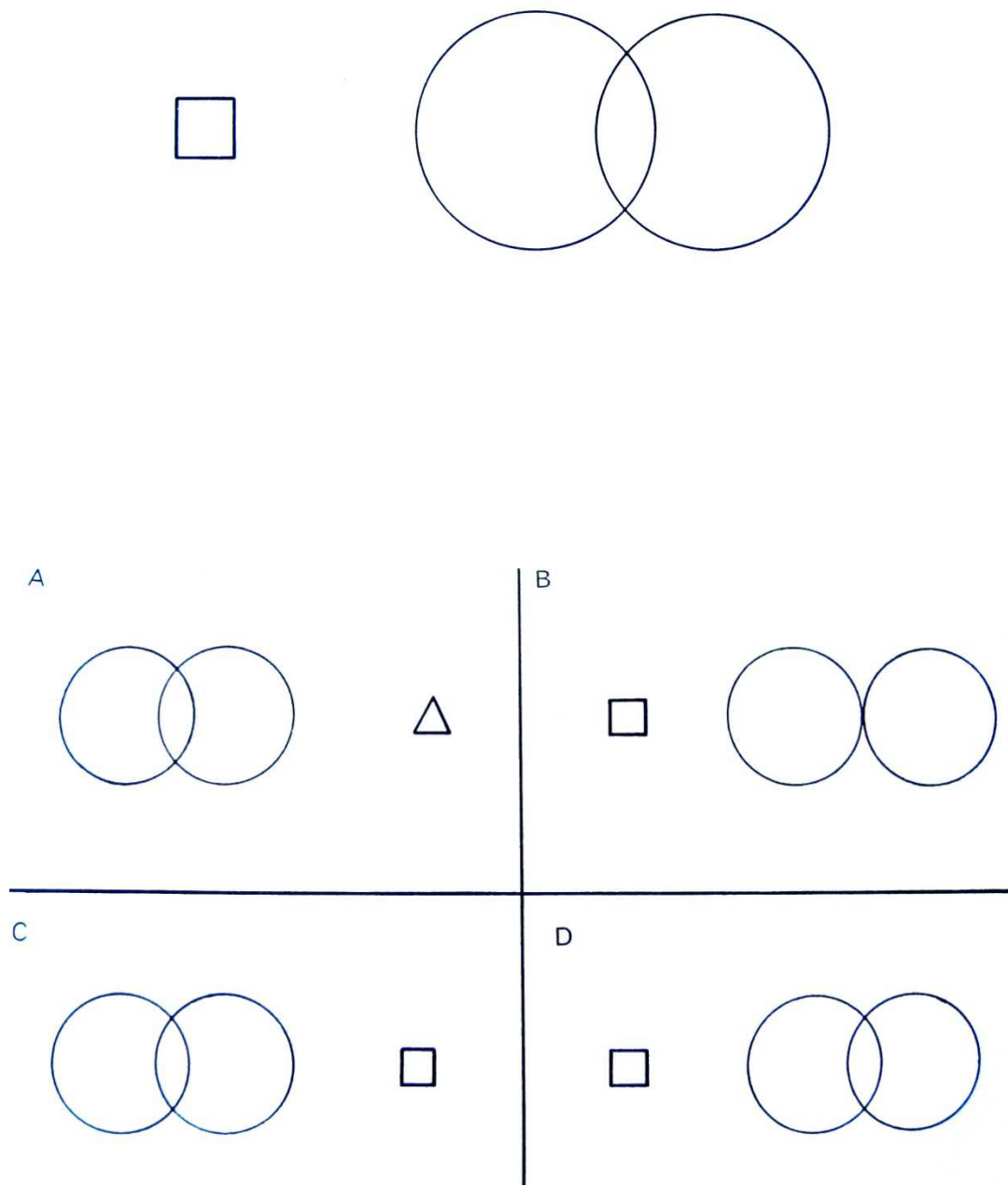


**Bild 4:** Trail-Making-Test Teil B  
[Fotografiert und bearbeitet.]

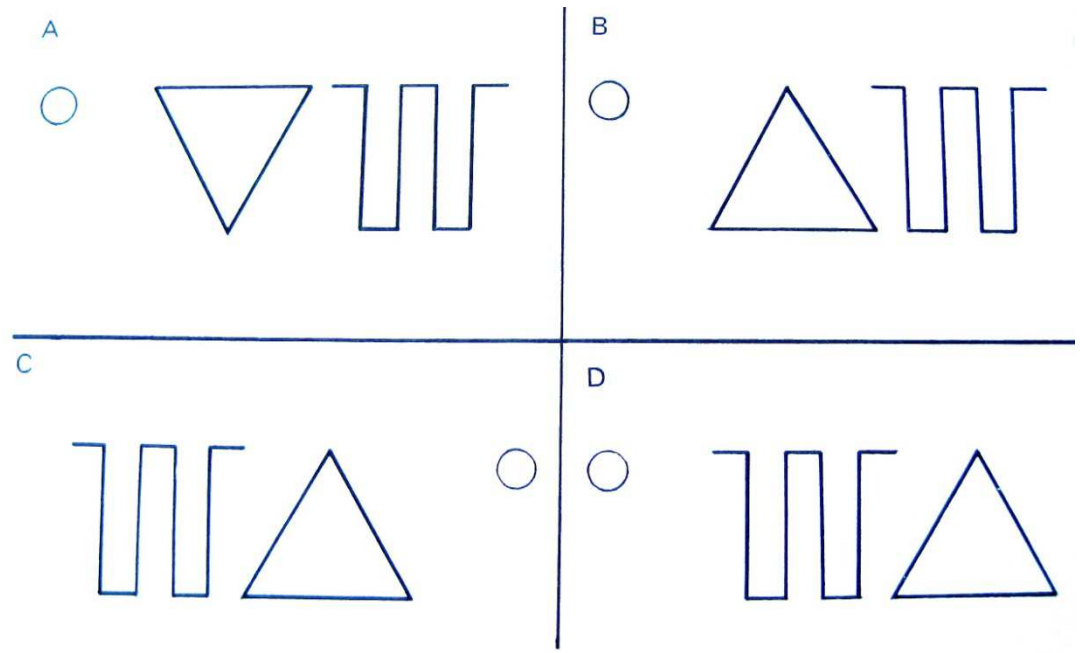
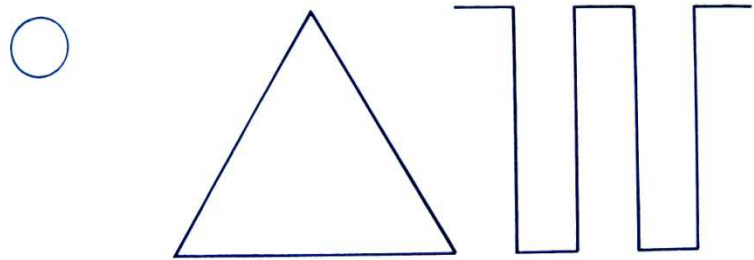
## 8.2. Bilder des Benton-Tests



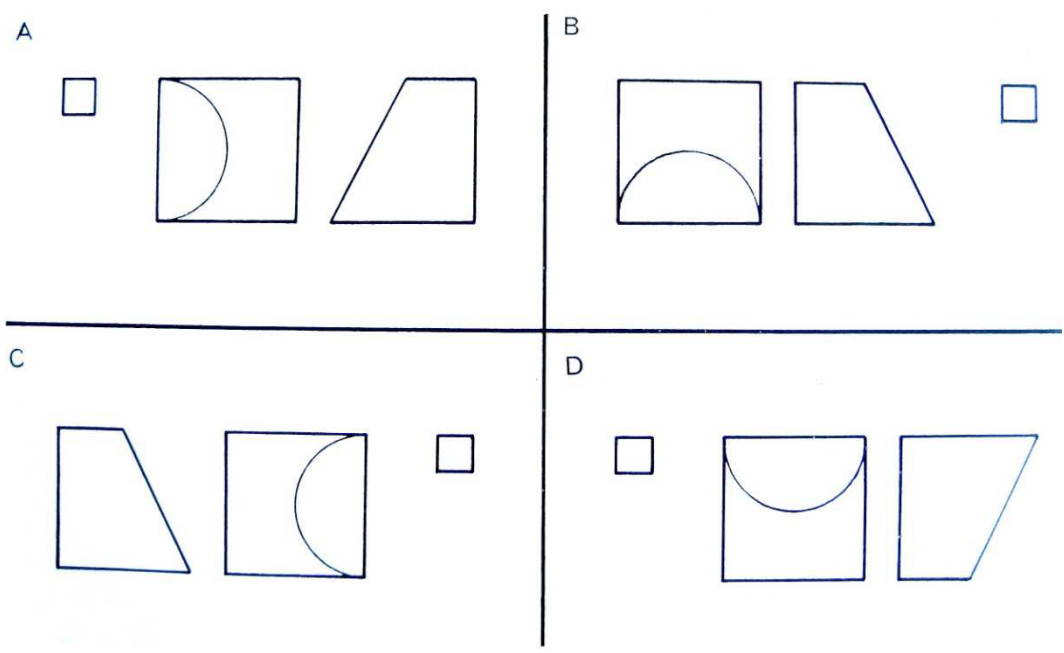
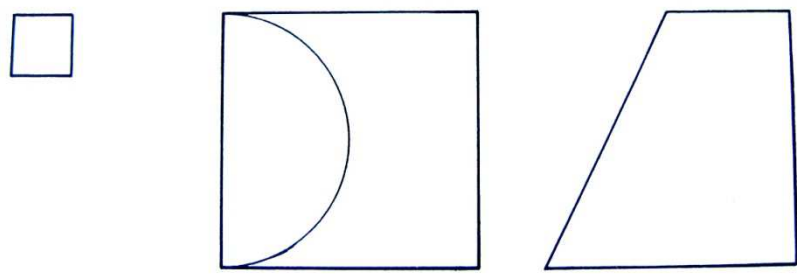
**Bild 5:** Beispiel 1 für den Benton Test  
[Fotografiert und bearbeitet. aus: BENTON SIVAN A, SPREEN O (2009)]



**Bild 6:** Beispiel 2 für den Benton-Test  
[Fotografiert und bearbeitet. aus: BENTON SIVAN A, SPREEN O (2009)]

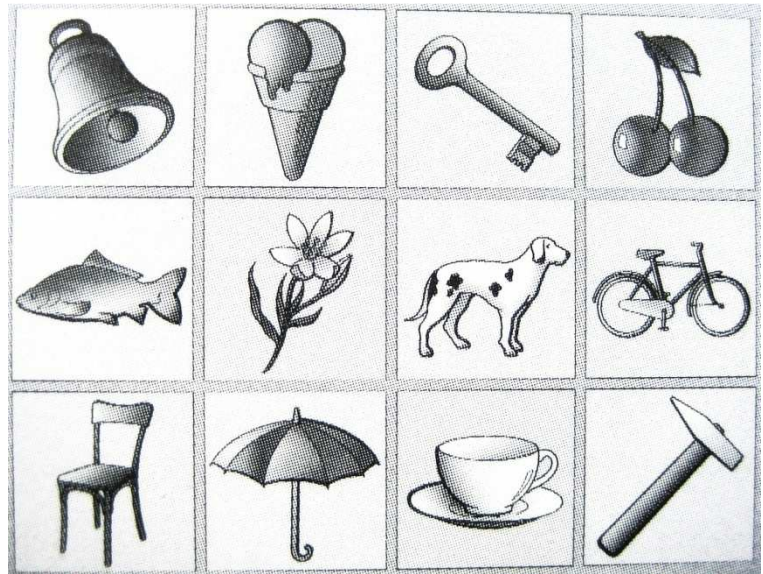


**Bild 7:** Beispiel 3 für den Benton-Test  
[Fotografiert und bearbeitet. aus: BENTON SIVAN A, SPREEN O (2009)]



**Bild 8:** Beispiel 4 für den Benton-Test  
[Fotografiert und bearbeitet. aus: BENTON SIVAN A, SPREEN O (2009)]

### 8.3. Bilder des Syndrom-Kurz-Tests



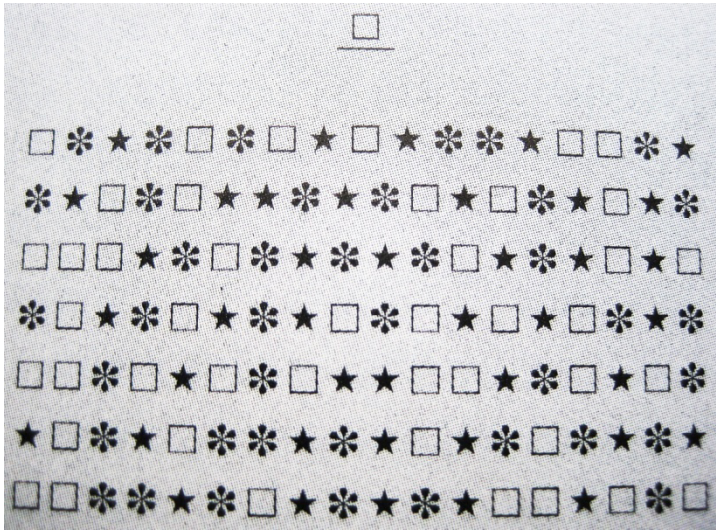
**Bild 9:** Syndrom-Kurz-Test, Beispiel für Bildvorlage Untertest I  
[Fotografiert und bearbeitet. aus: ERZIGKEIT H (1992)]



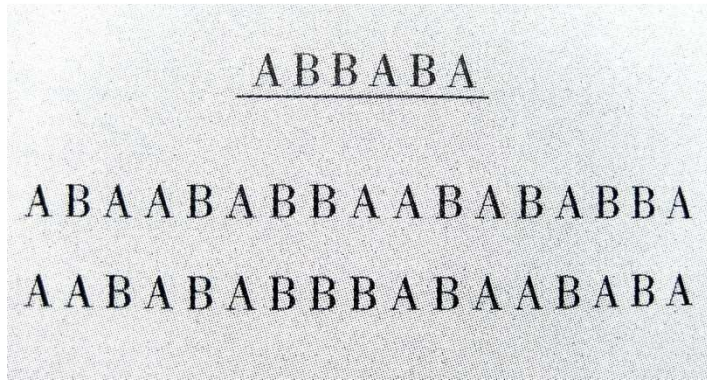
**Bild 10:** Syndrom-Kurz-Test, Ausgangslage für Untertest III und IV,  
„Spielbrett“ mit 10 Spielsteinen  
[Fotografiert und bearbeitet. aus: ERZIGKEIT H (1992)]



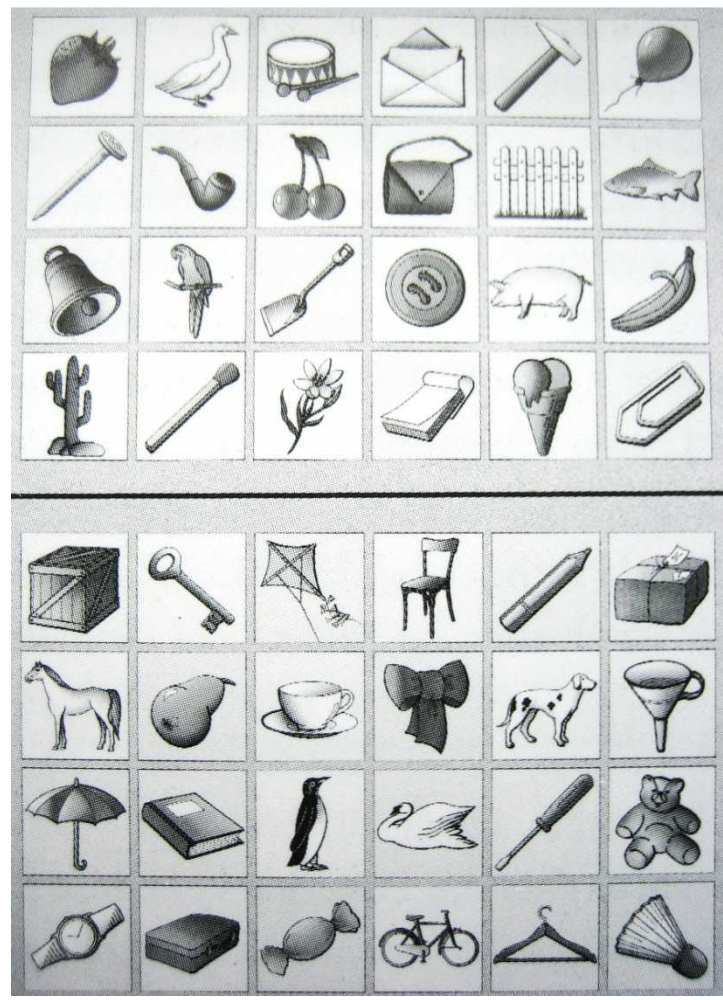
**Bild 11:** Syndrom-Kurz-Test, Ausgangslage für Untertest V, „Spielbrett“ mit 10 Spielsteinen [Fotografiert und bearbeitet. aus: ERZIGKEIT H (1992)]



**Bild 12:** Syndrom-Kurz-Test, Beispiel für Symbolvorlage Untertest VI [Fotografiert und bearbeitet. aus: ERZIGKEIT H (1992)]



**Bild 13:** Syndrom-Kurz-Test, Beispiel für Buchstabenvorlage Untertest VII [Fotografiert und bearbeitet. aus: ERZIGKEIT H (1992)]



**Bild 14:** Syndrom-Kurz-Test, Beispiel für Bildvorlage Untertest IX [Fotografiert und bearbeitet. Quelle: ERZIGKEIT H (1992)]



## 8.4. Erhebungsbogen

### Erhebungsbogen Hirnleistungstraining

Patienten-Code-Nr.:

--	--	--

Name \_\_\_\_\_ Vorname \_\_\_\_\_

#### 1. allgemeine Angaben

A1  Alter

A2  Geschlecht (1 = männlich, 2 = weiblich)

A3  Familienstand (1 = ledig, 2 = verheiratet, 3 = eheähnliche Beziehung, 4 = geschieden, 5 = verwitwet, 0 = keine Angabe)

Intelligenzniveau zu Beginn des Klinikaufenthaltes (IQ)

A4a  im KAI

A4b  im WST

A4c  im LPS

A4d  im MWT-A

A4e  im MWT-B

A5  HLT notwendig (1 = dringend notwendig, 2 = notwendig, 3 = empfehlenswert, 4 = hilfreich)

A6  Entzugsschwere (Summe der benötigten Tabletten [Distraneurin])

A7  Auftreten von Delirien (1 = nein, 2 = ja)

wenn ja:

**A7a**  aktuelles Delir (1 = nein, 2 = ja)

**A7b**  Anzahl früherer Delirien

**A8**  Auftreten von entzugsbedingten Krampfanfällen (1 = nein, 2 = ja)

wenn ja:

**A8a**  Anzahl aktueller Krampfanfälle

**A8b**  Anzahl früherer Krampfanfälle

**A9**  Auftreten eines Schädelhirntraumas (1 = nein, 2 = ja)

wenn ja:

**A9a**  aktuelles Schädelhirntrauma (1 = nein, 2 = ja)

**A9b**  Anzahl früherer Schädelhirntraumen

**A10**  Wohnsituation vor Klinikaufenthalt

(1 = eigene Wohnung/eigenes Haus, 2 = eigene Wohnung/eigenes Haus mit Pflegedienst, 3 = offenes Wohnheim, 4 = geschlossenes Wohnheim, 5 = ohne festen Wohnsitz, 0 = keine Angabe)

## 2. Bildungstand

**B1**  Schulabschluss (1 = nein, 2 = ja, 0 = keine Angabe)

**B2**  Schulausbildung (1 = Sonderschule, 2 = Hauptschule, 3 = Realschule, 5 = Gymnasium, 6 = andere, 0 = keine Angabe)

- B3**  Berufsausbildung (1 = keine Berufsausbildung, 2 = Ausbildung, 3 = Fachschule, 4 = Fachhochschulabschluss, 5 = Hochschulabschluss, 6 = andere, 0 = keine Angabe)
- B4**  derzeitige berufliche Situation (1 = arbeitslos, 2 = Jobben, 3 = Teilzeit berufstätig, 4 = voll berufstätig, 5 = berentet, 0 = keine Angabe)
- B5**  seit wann arbeitslos/berentet (in Monaten)

### 3. Alkohol-Abhängigkeit

- C1**  Alter bei Erstkonsum
- C2**  Dauer der Alkoholabhängigkeit (in Monaten)
- C3**  Menge an Bier (in Liter)
- C4**  Menge an Wein, Sekt (in Liter)
- C5**  Menge an Likör (in Liter)
- C6**  Menge an Schnaps, Weinbrand (in Liter)
- C7**  Anzahl der vorherigen Entzüge
- C8**  wie weit liegt letzter Entzug zurück (in Monaten)
- C9**  Anzahl der vorherigen Therapien
- C10**  wie weit liegt letzte Therapie zurück (in Monaten)

C11  wie weit liegt die letzte Abstinenz zurück (in Monaten)

C12  Dauer der letzten Abstinenz (in Wochen)

**4. Komorbidität**

D1  Tablettenabhängigkeit (1 = nein, 2 = ja, 0 = keine Angabe)

D2  seit wann Tablettenabhängigkeit (in Monaten)

D3  Korsakow-Syndrom (laut E-Brief) (1 = nein, 2 = ja)

D4  seit wann Korsakow (in Monaten)

D5  weitere zusätzliche Erkrankungen (1 = nein, 2 = ja)  
welche

---

---

---

**5. Hirnleistungstraining in der Klinik**

E1  Gesamtdauer des HLT in der Suchtmedizin (in Stunden)

E2  gab es eine Phase der Verschlechterung der kognitiven Leistung während des HL (1 = nein, 2 = ja, 0 = keine Angabe)

Eingangstestung in Woche

E3a1  Sekunden im Trailmakingtest (Teil A)

E3a2  Sekunden im Trailmakingtest (Teil B)

E3b1  Bentontest (Differenz zwischen richtigen Lösungen und erwarteten richtigen Lösungen)

**E3b2**  Bentontest (Differenz zwischen gemachten Fehlern und erwarteten Fehlern)

**E3c**  Punkte im SKT

Abschlussstestung in Woche

**E5a1**  Sekunden im Trailmakingtest (Teil A)

**E5a2**  Sekunden im Trailmakingtest (Teil B)

**E5b1**  Bentontest (Differenz zwischen richtigen Lösungen und erwarteten richtigen Lösungen)

**E5b2**  Bentontest (Differenz zwischen gemachten Fehlern und erwarteten Fehlern)

**E5c**  Punkte im SKT

## 6. Reha-Aufenthalt

**F1**  Dauer der Reha-Behandlung (in Wochen)

**F2**  Behandlung mit Antidementiva (1 = nein, 2 = ja)

**F3**  Art der Antidementiva (1 = Acetylcholinesterase-Inhibitoren, 2 = NMDA-Antagonisten, 3 = andere Nootropika, 0 = keine Angabe)

**F4**  Gesamtdosis der Antidementiva (in mg)

**F5**  Dauer der Behandlung mit Antidementiva (in Tagen)

**F6**  Gesamtdauer des HLT in der Reha (in Stunden)

HLT Eingangstestung in WocheF7a1  Sekunden im Trailmakingtest (Teil A)F7a2  Sekunden im Trailmakingtest (Teil B)F7b1  Bentontest (Differenz zwischen richtigen Lösungen und erwarteten richtigen Lösungen)F7b2  Bentontest (Differenz zwischen gemachten Fehlern und erwarteten Fehlern)F7c  Punkte im SKTHLT Abschlusstestung in der Reha in WocheF8a1  Sekunden im Trailmakingtest (Teil A)F8a2  Sekunden im Trailmakingtest (Teil B)F8b1  Bentontest (Differenz zwischen richtigen Lösungen und erwarteten richtigen Lösungen)F8b2  Bentontest (Differenz zwischen gemachten Fehlern und erwarteten Fehlern)F8c  Punkte im SKTF9  Rehaergebnis (Einschätzung über die anschließende Wohnsituation)

(1 = eigene Wohnung/eigenes Haus, 2 = eigene Wohnung/eigenes Haus mit Pflegedienst, 3 = offenes Wohnheim, 4 = geschlossenes Wohnheim, 0 = keine Angabe)

F10  Rehaergebnis (Einschätzung bezüglich der Arbeitsfähigkeit)

(1 = voll arbeitsfähig, 2 = eingeschränkt arbeitsfähig, 3 = nicht mehr arbeitsfähig, 0 = keine Angabe)

## 8.5. Tabellen - Suchtanamnese

Sucht-Medizin	HLT-Gruppe			Kontrollgruppe			Gesamtkollektiv		
	Mittelwert	N	Standardabweichung	Mittelwert	N	Standardabweichung	Mittelwert	N	Standardabweichung
Alter bei Erstkonsum	15,62	104	3,669	16,30	79	3,368	15,91	183	3,549
Dauer der Abhängigkeit (Monate)	210,35	101	118,681	178,45	76	109,713	196,65	177	115,685
Biermenge (l)	3,981	68	2,3909	3,253	45	1,7654	3,691	113	2,1845
Weinmenge (l)	1,7861	18	1,04654	1,5091	11	0,92461	1,6810	29	0,99449
Schnapsmenge (l)	1,1731	48	0,85760	1,0107	44	0,59984	1,0954	92	0,74602
Alkoholmenge (g)	283,0555	111	229,01981	258,0048	83	187,87298	272,3381	194	212,23708
Anzahl vorheriger Entzüge	4,06	111	6,620	4,02	83	5,075	4,05	194	5,993
wie lange liegt letzter Entzug zurück (Monate)	32,7681	58	65,53272	22,5652	46	53,63947	28,2553	104	60,49415
wie lange liegt letzte Therapie zurück (Monate)	83,68	38	70,021	73,37	31	85,491	79,05	69	76,934
wie lange liegt letzte Abstinenz zurück (Monate)	42,701	55	73,9721	23,963	40	30,6616	34,811	95	60,1662
Dauer der letzten Abstinenz (Wochen)	61,082	55	121,3481	78,577	39	242,0361	68,340	94	180,4490
Menge an Disstraneurin (St)	19,99	97	17,425	23,11	76	17,828	21,36	173	17,620

**Tabelle 24:** Übersicht über die Mittelwerte der verschiedenen Merkmale der HLT- und der Kontrollgruppe der Sucht-Medizin sowie des Gesamtkollektivs

Sucht-Medizin		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Alkoholmenge	Zwischen den Gruppen	29802,366	1	29802,366	,660	,417
	Innerhalb der Gruppen	8663801,052	192	45123,964		
	Gesamt	8693603,418	193			
Alter bei Erstkonsum	Zwischen den Gruppen	21,277	1	21,277	1,696	,195
	Innerhalb der Gruppen	2271,324	181	12,549		
	Gesamt	2292,601	182			
Dauer der Abhängigkeit	Zwischen den Gruppen	44128,622	1	44128,622	3,341	,069
	Innerhalb der Gruppen	2311291,661	175	13207,381		
	Gesamt	2355420,282	176			
Biermenge	Zwischen den Gruppen	14,334	1	14,334	3,059	,083
	Innerhalb der Gruppen	520,137	111	4,686		
	Gesamt	534,471	112			
Weinmenge	Zwischen den Gruppen	,524	1	,524	,521	,477
	Innerhalb der Gruppen	27,168	27	1,006		
	Gesamt	27,692	28			
Schnapsmenge	Zwischen den Gruppen	,606	1	,606	1,090	,299
	Innerhalb der Gruppen	50,039	90	,556		
	Gesamt	50,645	91			
Anzahl vorheriger Entzüge	Zwischen den Gruppen	,072	1	,072	,002	,964
	Innerhalb der Gruppen	6932,510	192	36,107		
	Gesamt	6932,582	193			
wie lange liegt letzter Entzug zurück	Zwischen den Gruppen	2670,537	1	2670,537	,728	,396
	Innerhalb der Gruppen	374262,288	102	3669,238		
	Gesamt	376932,825	103			
wie lange liegt letzte Therapie zurück	Zwischen den Gruppen	1815,878	1	1815,878	,304	,583
	Innerhalb der Gruppen	400670,194	67	5980,152		
	Gesamt	402486,072	68			
wie lange liegt letzte Abstinenz zurück	Zwischen den Gruppen	8131,385	1	8131,385	2,277	,135
	Innerhalb der Gruppen	332146,376	93	3571,466		
	Gesamt	340277,761	94			
Dauer der letzten Abstinenz	Zwischen den Gruppen	6984,455	1	6984,455	,213	,646
	Innerhalb der Gruppen	3021266,151	92	32839,849		
	Gesamt	3028250,606	93			
Menge an Distraneurin	Zwischen den Gruppen	413,633	1	413,633	1,335	,250
	Innerhalb der Gruppen	52984,148	171	309,849		
	Gesamt	53397,780	172			

**Tabelle 25:** Oneway-Anova: Vergleich der Auswertung der einzelnen Merkmale der beiden Subgruppen der Sucht-Medizin



Sucht-Reha	HLT-Gruppe			Kontrollgruppe			Gesamtkollektiv		
	Mittelwert	N	Standardabweichung	Mittelwert	N	Standardabweichung	Mittelwert	N	Standardabweichung
Alter bei Erstkonsum	16,23	81	4,013	15,66	102	3,129	15,91	183	3,549
Dauer der Abhängigkeit (Monate)	193,45	78	117,269	199,17	99	114,957	196,65	177	115,685
Biermenge (l)	4,150	46	2,35	3,376	67	2,0212	3,691	113	2,1845
Weinmenge (l)	1,7472	18	0,97324	1,5727	11	1,06686	1,6810	29	0,99449
Schnapsmenge (l)	1,0794	36	0,75907	1,1057	56	0,74423	1,0954	92	0,74602
Alkoholmenge (g)	268,8952	84	203,47612	274,9673	110	219,57919	272,3381	194	212,23708
Anzahl vorheriger Entzüge	3,06	84	4,642	4,8	110	6,773	4,05	194	5,993
wie lange liegt letzter Entzug zurück (Monate)	24,9042	36	59,36442	30,0294	68	61,44647	28,2553	104	60,49415
wie lange liegt letzte Therapie zurück (Monate)	86,69	26	81,644	74,43	43	74,548	79,05	69	76,934
wie lange liegt letzte Abstinenz zurück (Monate)	28,860	46	63,0098	40,398	49	57,4562	34,811	95	60,1662
Dauer der letzten Abstinenz (Wochen)	71,807	44	228,2502	65,290	50	126,7358	68,340	94	180,4490
Menge an Distra neurin (St)	21,54	72	19,750	21,23	101	16,031	21,36	173	17,620

**Tabelle 26:** Übersicht über die Mittelwerte der verschiedenen Merkmale der HLT- und der Kontrollgruppe der Sucht-Reha sowie des Gesamtkollektivs

Sucht-Reha		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Alkoholmenge	Zwischen den Gruppen	1756,057	1	1756,057	,039	,844
	Innerhalb der Gruppen	8691847,360	192	45270,038		
	Gesamt	8693603,418	193			
Alter bei Erstkonsum	Zwischen den Gruppen	15,068	1	15,068	1,197	,275
	Innerhalb der Gruppen	2277,533	181	12,583		
	Gesamt	2292,601	182			
Dauer der Abhängigkeit	Zwischen den Gruppen	1428,907	1	1428,907	,106	,745
	Innerhalb der Gruppen	2353991,376	175	13451,379		
	Gesamt	2355420,282	176			
Biermenge	Zwischen den Gruppen	16,334	1	16,334	3,499	,064
	Innerhalb der Gruppen	518,137	111	4,668		
	Gesamt	534,471	112			
Weinmenge	Zwischen den Gruppen	,208	1	,208	,204	,655
	Innerhalb der Gruppen	27,484	27	1,018		
	Gesamt	27,692	28			
Schnapsmenge	Zwischen den Gruppen	,015	1	,015	,027	,870
	Innerhalb der Gruppen	50,630	90	,563		
	Gesamt	50,645	91			
Anzahl vorheriger Entzüge	Zwischen den Gruppen	144,280	1	144,280	4,081	,045
	Innerhalb der Gruppen	6788,302	192	35,356		
	Gesamt	6932,582	193			
wie lange liegt letzter Entzug zurück	Zwischen den Gruppen	618,312	1	618,312	,168	,683
	Innerhalb der Gruppen	376314,513	102	3689,358		
	Gesamt	376932,825	103			
wie lang liegt letzte Therapie zurück	Zwischen den Gruppen	2436,243	1	2436,243	,408	,525
	Innerhalb der Gruppen	400049,829	67	5970,893		
	Gesamt	402486,072	68			
wie lang liegt letzte Abstinenz zurück	Zwischen den Gruppen	3158,673	1	3158,673	,871	,353
	Innerhalb der Gruppen	337119,088	93	3624,936		
	Gesamt	340277,761	94			
Dauer der letzten Abstinenz	Zwischen den Gruppen	993,953	1	993,953	,030	,862
	Innerhalb der Gruppen	3027256,653	92	32904,964		
	Gesamt	3028250,606	93			
Menge an Distanzierin	Zwischen den Gruppen	4,143	1	4,143	,013	,908
	Innerhalb der Gruppen	53393,637	171	312,243		
	Gesamt	53397,780	172			

**Tabelle 27:** Oneway-Anova: Vergleich der Auswertung der einzelnen Merkmale der beiden Subgruppen der Sucht-Reha

		HLT-Gruppe (SM) n=	Kontrollgruppe (SM) n=	HLT-Gruppe (Reha) n=	Kontrollgruppe (Reha) n=	Gesamtkollektiv n=
Anzahl vorheriger Therapien	0	71 (64,6%)	52 (62,7%)	57 (68,7%)	66 (60%)	123 (63,7%)
	1	24 (21,8%)	14 (16,9%)	14 (16,9%)	24 (21,8%)	38 (19,7%)
	2	12 (10,9%)	13 (15,7%)	11 (13,3%)	14 (12,7%)	25 (13%)
	3	3 (2,7%)	2 (2,4%)	0	5 (4,5%)	5 (2,6%)
	4	0	2 (2,4%)	1 (1,2%)	1 (0,9%)	2 (1%)
Gesamt		110	83	83	110	193

**Tabelle 28:** Anzahl der bereits im Voraus absolvierten Entwöhnungstherapien der Patienten der einzelnen Subgruppen sowie des Gesamtkollektivs

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	5,695(b)	1	,017		
Kontinuitätskorrektur(a)	4,950	1	,026		
Likelihood-Quotient	5,848	1	,016		
Exakter Test nach Fisher				,023	,012
Zusammenhang linear-mit-linear	5,666	1	,017		
Anzahl der gültigen Fälle	194				

a) wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

b) 0 Zellen (,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 23,38.

**Tabelle 29:** Vergleich der beiden Subgruppen der Sucht-Reha hinsichtlich eines Delirs (aktuell und/oder anamnestisch)

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	7,057(b)	1	,008		
Kontinuitätskorrektur(a)	5,343	1	,021		
Likelihood-Quotient	10,376	1	,001		
Exakter Test nach Fisher				,011	,006
Zusammenhang linear-mit-linear	7,021	1	,008		
Anzahl der gültigen Fälle	194				

a) wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

b) 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 3,85.

**Tabelle 30:** Vergleich der beiden Subgruppen der Sucht-Medizin hinsichtlich eines aktuellen Delirs

## 8.6. Tabellen - Verlaufsdaten

Sucht-Medizin		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Dauer HLT KH	Zwischen den Gruppen	2402,762	1	2402,762	317,632	,000
	Innerhalb der Gruppen	1452,405	192	7,565		
	Gesamt	3855,166	193			
Dauer HLT Reha	Zwischen den Gruppen	296,250	1	296,250	7,389	,007
	Innerhalb der Gruppen	7698,202	192	40,095		
	Gesamt	7994,453	193			
Dauer Reha	Zwischen den Gruppen	,244	1	,244	,007	,934
	Innerhalb der Gruppen	6839,802	192	35,624		
	Gesamt	6840,046	193			
Gesamtdosis	Zwischen den Gruppen	1666,371	1	1666,371	,007	,935
	Innerhalb der Gruppen	2374678,545	10	237467,855		
	Gesamt	2376344,917	11			
Dauer Antide- ment	Zwischen den Gruppen	221,523	1	221,523	,171	,688
	Innerhalb der Gruppen	12920,727	10	1292,073		
	Gesamt	13142,250	11			

Tabelle 31: Oneway-Anova: Vergleich der einzelnen Merkmale der beiden Subgruppen der Sucht-Medizin

Sucht-Reha		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Dauer HLT KH	Zwischen den Gruppen	31,572	1	31,572	1,585	,210
	Innerhalb der Gruppen	3823,594	192	19,915		
	Gesamt	3855,166	193			
Dauer HLT Reha	Zwischen den Gruppen	6459,566	1	6459,566	808,031	,000
	Innerhalb der Gruppen	1534,887	192	7,994		
	Gesamt	7994,453	193			
Dauer Reha	Zwischen den Gruppen	1747,255	1	1747,255	65,872	,000
	Innerhalb der Gruppen	5092,792	192	26,525		
	Gesamt	6840,046	193			
Gesamtdosis	Zwischen den Gruppen	163100,083	1	163100,083	,737	,411
	Innerhalb der Gruppen	2213244,833	10	221324,483		
	Gesamt	2376344,917	11			
Dauer Antide- ment	Zwischen den Gruppen	36,750	1	36,750	,028	,870
	Innerhalb der Gruppen	13105,500	10	1310,550		
	Gesamt	13142,250	11			

Tabelle 32: Oneway-Anova: Vergleich der einzelnen Merkmale der beiden Subgruppen der Sucht-Reha

## 8.7. Tabellen – Zielkriterien

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	12,911(a)	3	,005
Likelihood-Quotient	12,906	3	,005
Zusammenhang linear-mit-linear	3,189	1	,074
Anzahl der gültigen Fälle	194		

a. 0 Zellen (.0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 6,85.

**Tabelle 33:** Vergleich der beiden Subgruppen der Sucht-Medizin hinsichtlich der Arbeitsfähigkeit nach Reha-Aufenthalt

## 8.8. Tabellen – Zentrales Ergebnis

Sucht-Medizin		Trail-making A	Trail-making B	Benton R	Benton F	SKT
HLT-Gruppe	Mittelwert	62,20	122,27	-2,85	6,00	8,19
	N	106	56	111	110	107
	Standardabweichung	31,362	42,789	1,472	2,952	4,417
Kontrollgruppe	Mittelwert	56,56	116,11	-2,80	4,98	7,22
	N	81	47	83	83	77
	Standardabweichung	26,239	45,935	1,583	2,745	3,827
Insgesamt	Mittelwert	59,75	119,46	-2,82	5,56	7,78
	N	187	103	194	193	184
	Standardabweichung	29,313	44,140	1,517	2,903	4,197

**Tabelle 34:** Mittelwerte der Ergebnisse der Eingangstestung der Subgruppen der Sucht-Medizin

Sucht-Medizin		Trail-making A	Trail-making B	Benton R	Benton F	SKT
HLT-Gruppe	Mittelwert	45,22	99,32	-1,73	3,07	11,50
	N	98	73	98	97	2
	Standardabweichung	20,190	30,591	1,496	3,083	12,021
Kontrollgruppe	Mittelwert	41,37	92,43	-1,49	2,42	6,00
	N	71	53	73	71	1
	Standardabweichung	17,509	38,815	2,096	3,706	.
Insgesamt	Mittelwert	43,60	96,42	-1,63	2,80	9,67
	N	169	126	171	168	3
	Standardabweichung	19,150	34,313	1,775	3,365	9,074

**Tabelle 35:** Mittelwerte der Ergebnisse der Testung zu Beginn der Entwöhnungstherapie der Subgruppen der Sucht-Medizin

Sucht-Reha		Trail-making A	Trail-making B	Benton R	Benton F	SKT
HLT-Gruppe	Mittelwert	44,53	101,39	-2,38	4,25	
	N	75	56	76	75	
	Standard-abweichung	16,437	34,957	1,316	2,881	
Kontrollgruppe	Mittelwert	42,86	92,44	-1,03	2,80	9,67
	N	94	70	95	1,62	3
	Standard-abweichung	21,125	33,509	1,871	93	9,074
Insgesamt	Mittelwert	43,60	96,42	-1,63	3,280	9,67
	N	169	126	171	168	3
	Standard-abweichung	19,150	34,313	1,775	3,365	9,074

**Tabelle 36:** Mittelwerte der Ergebnisse der Testung zu Beginn der Entwöhnungstherapie der Subgruppen der Sucht-Reha

Sucht-Reha		Trail-making A	Trail-making B	Benton R	Benton F
HLT-Gruppe	Mittelwert	38,44	83,98	-1,69	2,34
	N	63	48	65	64
	Standard-abweichung	13,722	25,672	1,600	3,128
Kontrollgruppe	Mittelwert	38,24	86,23	-1,60	2,35
	N	33	22	35	34
	Standard-abweichung	14,414	26,266	1,538	2,912
Insgesamt	Mittelwert	38,38	84,69	-1,66	2,35
	N	96	70	100	98
	Standard-abweichung	13,888	25,690	1,571	3,040

**Tabelle 37:** Mittelwerte der Ergebnisse der Abschlusstestung am Ende der Entwöhnungstherapie der Subgruppen der Sucht-Reha

## 9. Danksagung

Sehr herzlich möchte ich mich bedanken bei allen, die mich während der gesamten Zeit der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben.

Besonders möchte ich mich bei Dr. Rüdiger Holzbach bedanken. Durch ihn wurde ich zu dieser Arbeit motiviert. Ich bedanke mich für die sehr gute und herzliche Betreuung, die Zeit und Geduld, welche er für mich hatte sowie für die große Unterstützung in allen Phasen der Planung, des Recherchierens und der Ausarbeitung dieser Arbeit.

Professor Naber danke ich für die Überlassung des Themas, seine Anregungen und die Unterstützung.

Ein ganz besonderes Dankeschön gilt meinen Eltern, meinem Bruder und meiner besten Freundin, welche in den letzten Jahren, während meines Medizinstudiums und der Erstellung dieser Doktorarbeit, jederzeit mit viel Geduld, Verständnis und moralischer Unterstützung für mich da waren.

Vielen Dank!

## 10. Lebenslauf

Entfällt aus datenschutzrechtlichen Gründen.



## 11. Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die vorliegende Arbeit bisher keinem anderen Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

---

Ort/Datum

Unterschrift