

**Zusammenhang zwischen Alkohol-Approach-Bias
und stabilen Persönlichkeitsmerkmalen (Traits)
bei alkoholabhängigen Patienten**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Medizin (Dr. med.)

an der

Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von

Lisa Glantschnig

aus

Mindelheim

2025

Betreuer:in / Gutachter:in der Dissertation: Prof. Dr. Jürgen Gallinat

Gutachter:in der Dissertation: Prof. Dr. Stefanie Brassen

Vorsitz der Prüfungskommission: Prof. Dr. Stefanie Brassen

Mitglied der Prüfungskommission: Prof. Dr. Ingo Schäfer

Mitglied der Prüfungskommission: PD Dr. Angela Buchholz

Datum der mündlichen Prüfung: 31.03.2026

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG	6
1.1 ALKOHOLABHÄNGIGKEIT	6
1.1.1 <i>Epidemiologie der Alkoholabhängigkeit in Deutschland</i>	6
1.1.2 <i>Ätiologie der Alkoholabhängigkeit</i>	6
1.1.3 <i>Diagnostische Klassifikation</i>	10
1.2 APPROACH-AVOIDANCE-TASK (AAT) UND ALKOHOLABHÄNGIGKEIT	12
1.2.1 THEORIE DES DUAL-PROZESS-MODELLS	12
1.2.2 APPROACH-AVOIDANCE-TASK (AAT) ZUR MESSUNG DES ALKOHOL-APPROACH-BIAS BEI ALKOHOLABHÄNGIGKEIT.....	13
1.2.3 AAT-TRAINING ZU THERAPEUTISCHEN ZWECKEN	13
1.3 FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN.....	15
1.3.1 <i>Hypothese 1</i>	15
1.3.2 <i>Hypothese 2</i>	16
1.3.3 <i>Hypothese 3</i>	16
2. MATERIAL UND METHODEN	17
2.1 STUDIENÜBERSICHT.....	17
2.1.1 <i>Beschreibung der Studie</i>	17
2.1.2 <i>Zeitpunkt der für die Arbeit relevanten Untersuchungen</i>	18
2.1.3 <i>Studienteilnehmende</i>	18
2.2 FRAGEBÖGEN	19
2.2.1 <i>Soziodemographische Daten: Geschlecht und Familienanamnese</i>	19
2.2.2 <i>BIS/BAS</i>	19
2.2.3 <i>Alcohol-Dependence-Scale</i>	21
2.2.4 <i>Barrett-Impulsiveness-Scale-11</i>	22
2.2.5 <i>Trait-Anxiety-Inventory</i>	24
2.3 APPROACH-AVOIDANCE-TASK.....	25
2.3.1 <i>Konzeption und Ablauf</i>	25
2.4 STATISTIK	26
3. ERGEBNISSE	27
3.1 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN STABILEN PERSÖNLICHKEITSMERKMALEN UND ALKOHOL-APPROACH-BIAS	27
3.1.1 <i>Pearson-Korrelationsanalysen</i>	27
3.1.2 <i>Regressionsanalysen</i>	28
3.2 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN FAMILIÄRER DISPOSITION UND ALKOHOL-APPROACH-BIAS	28
3.3 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN GESCHLECHT UND ALKOHOL-APPROACH-BIAS	30
4. DISKUSSION.....	33

4.1 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN STABILEN PERSÖNLICHKEITSMERKMALEN UND ALKOHOL-APPROACH-BIAS	33
4.1.1 Zusammenhang zwischen BIS/BAS und Alkohol-Approach-Bias	33
4.1.2 Zusammenhang zwischen Schwere des Alkoholkonsums und Alkohol-Approach-Bias	35
4.1.3 Zusammenhang zwischen Impulsivität und Alkohol-Approach-Bias	36
4.1.4 Zusammenhang zwischen Trait-Anxiety und Alkohol-Approach-Bias	37
4.2 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN FAMILIÄRER DISPOSITION UND ALKOHOL-APPROACH-BIAS	38
4.3 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN GESCHLECHT UND ALKOHOL-APPROACH-BIAS	40
4.4 LIMITATIONEN	41
5. ZUSAMMENFASSUNG	43
5.1 SUMMARY	44
6. LITERATURVERZEICHNIS.....	45
7. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	61
8. TABELLENVERZEICHNIS	62
TABELLE 1: BIS/BAS-FRAGEBOGEN: DIMENSIONEN, KONSTRUKTE UND ITEMS	62
TABELLE 2: BIS-11-FRAGEBOGEN: FAKTOREN UND ITEMS	62
TABELLE 3: DESKRIPTIVE STATISTIK	62
TABELLE 4: PEARSON-KORRELATIONSANALYSEN	63
TABELLE 5: EINFACHE LINEARE REGRESSIONSANALYSE: BAS FUN SEEKING X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	64
TABELLE 6: EINFACHE LINEARE REGRESSIONSANALYSE: BIS X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	64
TABELLE 7: EINFACHE LINEARE REGRESSIONSANALYSE: BAS DRIVE X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	65
TABELLE 8: EINFACHE LINEARE REGRESSIONSANALYSE: BAS REWARD RESPONSIVENESS X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	65
TABELLE 9: EINFACHE LINEARE REGRESSIONSANALYSE: ALCOHOL-DEPENDENCE-SCALE X ALKOHOL-APPROACH-BIAS.....	66
TABELLE 10: EINFACHE LINEARE REGRESSIONSANALYSE: BIS-11 AUFMERKSAMKEIT X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	66
TABELLE 11: EINFACHE LINEARE REGRESSIONSANALYSE: BIS-11 KOGNITIVE INSTABILITÄT X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	67
TABELLE 12: EINFACHE LINEARE REGRESSIONSANALYSE: BIS-11 MOTORISCHE IMPULSIVITÄT X ALKOHOL-APPROACH-BIAS..	67
TABELLE 13: EINFACHE LINEARE REGRESSIONSANALYSE: BIS-11 BEHARRLICHKEIT X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	68
TABELLE 14: EINFACHE LINEARE REGRESSIONSANALYSE: BIS-11 SELBSTKONTROLLE X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	68
TABELLE 15: EINFACHE LINEARE REGRESSIONSANALYSE: BIS-11 KOGNITIVE FLEXIBILITÄT X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	69
TABELLE 16: EINFACHE LINEARE REGRESSIONSANALYSE: TRAIT-ANXIETY-INVENTORY X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	69
TABELLE 17: GRUPPENSTATISTIKEN: FAMILIÄRE DISPOSITION X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	70
TABELLE 18: T-TEST UND EFFEKTGRÖßEN BEI UNABHÄNGIGEN STICHPROBEN: FAMILIÄRE DISPOSITION X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	70
TABELLE 19: PUNKTBISERIALE KORRELATIONSANALYSE UND KONFIDENZINTERVALLE: FAMILIÄRE DISPOSITION X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	70
TABELLE 20: GRUPPENSTATISTIKEN: GESCHLECHT X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	70
TABELLE 21: T-TEST UND EFFEKTGRÖßEN BEI UNABHÄNGIGEN STICHPROBEN: GESCHLECHT X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	71

TABELLE 22: PUNKTBISERIALE KORRELATIONSANALYSE UND KONFIDENZINTERVALLE: GESCHLECHT X ALKOHOL-APPROACH-BIAS	71
9. ERKLÄRUNG DES EIGENANTEILS	72
10. EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG	73
11. DANKSAGUNG	74

1. Einleitung

1.1 Alkoholabhängigkeit

1.1.1 Epidemiologie der Alkoholabhängigkeit in Deutschland

Alkoholabhängigkeit ist ein weitverbreitetes Problem mit ca. 1,8 Millionen betroffenen Menschen in Deutschland (Prävalenz: Männer: 5%, Frauen 1%) (World Health Organization, 2018). Jeder Deutsche im Alter über 15 Jahren trinkt jährlich durchschnittlich 11 Liter puren Alkohol, was den durchschnittlichen individuellen Jahreskonsum in zwei Drittel der europäischen Länder überschreitet (John und Hanke, 2002, World Health Organization, 2018). Psychische und Verhaltensstörungen als Folge von Alkoholkonsum zählen zu den häufigsten Hauptdiagnosen in deutschen Krankenhäusern (Statistisches Bundesamt, 2017) und ein zu hoher Konsum von Alkohol fordert jährlich circa 74 000 Todesopfer in Deutschland (John und Hanke, 2002).

1.1.2 Ätiologie der Alkoholabhängigkeit

Das Entstehen einer Alkoholabhängigkeit umfasst eine Vielzahl von Umwelt-, psychologischen und physiologischen Faktoren und kann auch genetisch veranlagt sein.

Kinder mit einem Elternteil, bei dem eine Alkoholabhängigkeit vorliegt, haben im Vergleich zu Kindern ohne erkranktes Elternteil ein 2,5-fach erhöhtes Risiko, selbst während des Lebens an einer Alkoholabhängigkeit zu erkranken. Wenn beide Eltern betroffen sind, erhöht sich das Risiko sogar 4,4-fach (Yoon et al., 2013).

Dass die genetische Veranlagung einen entscheidenden Faktor für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit darstellt, wurde bereits in mehreren Zwillingsstudien veranschaulicht (e.g. Kendler et al., 1992, Heath et al., 1997). Es wird angenommen, dass 50-60 % des Risikos, an einer Alkoholabhängigkeit zu erkranken, genetisch bedingt sind, während das restliche Risiko auf Umweltfaktoren oder Wechselwirkungen aus Genetik und Umweltfaktoren zurückzuführen ist (e.g. Buscemi und Turchi, 2011, Kimura und Higuchi, 2011, Edenberg und Foroud, 2013). Diese These wurde in einer Metaanalyse von Verhulst et al. (2015) erneut untermauert, welche ergab, dass eine Alkoholabhängigkeit zu annähernd 50% vererbbar ist.

Der Alkoholstoffwechsel wird hauptsächlich durch zwei Schlüsselenzyme reguliert: Alkoholdehydrogenase 1B (ADH1B) und Aldehyddehydrogenase 2 (ALDH2) (Agarwal und Goedde, 1992, Zakhari, 2006). Die Gene dieser beiden Enzyme zählen dabei zu den stärksten genetischen Determinanten in Zusammenhang mit Alkoholkonsum und -abhängigkeit. So führt beispielsweise die schnell metabolisierende ADH1B*2-Genvariante zu einer raschen Anhäufung von Acetaldehyd, wodurch wiederum

unangenehme physiologische Reaktionen in Form von Gesichtsrötung, Übelkeit, Schwindel und Tachykardien ausgelöst werden. Hingegen führt die ALDH2*2-Genvariante zu einem inaktiven Enzym mit stark reduzierter Acetaldehyd-Entgiftungskapazität. Dies verursacht eine ausgeprägte Anhäufung von Acetaldehyd im Blutkreislauf, was schwere Gesichtsrötungen, Übelkeit, Tachykardie und Hypotonie hervorruft. Zusammengenommen wirken diese genetischen Polymorphismen einem übermäßigen Alkoholkonsum deutlich entgegen und können somit das Abhängigkeitsrisiko senken (e.g. Luczak et al., 2006, Edenberg, 2007, Macgregor et al., 2008).

Es wurden aber auch bereits spezifische Gene identifiziert, die mit einer erhöhten Anfälligkeit für alkoholbedingte Probleme in Verbindung stehen. Hier scheinen insbesondere Gene, die in das dopaminerge System, in das Glutamat-System sowie in neuroplastische Prozesse involviert sind, eine Rolle zu spielen. Polymorphismen der Dopaminrezeptor D2- und Dopaminrezeptor D4-Gene (DRD2 und DRD4) sind mit einem problematischen Alkoholkonsum assoziiert und können das Risiko für eine Alkoholabhängigkeit erhöhen (e.g. Prasad et al., 2010, Mota et al., 2013, Kumar et al., 2024). Zudem wurde bei Vorliegen einer DRD4-Genvariation eine größere Neuheitssucht (Novelty Seeking) mit einem stärkeren Alkoholkonsum in Zusammenhang gebracht (Laucht et al., 2007, Ray et al., 2009). Variationen des Catechol-O-Methyltransferase-Gens (COMT) beeinflussen die Dopaminregulation im präfrontalen Kortex, haben so Auswirkungen auf die Steuerung von Exekutivfunktionen (Oroszi und Goldman, 2004) und scheinen mit vermehrtem Alkoholkonsum und einem erhöhten Risiko für eine Alkoholabhängigkeit zusammenzuhängen (e.g. Tiihonen et al., 1999, Kauhanen et al., 2000). Daneben stellten sich auch Variationen des Gens GABRA2 (Gamma-Aminobuttersäure-Rezeptor Untereinheit Alpha-2) (Edenberg et al., 2004, Zintzaras, 2012, Li et al., 2014) sowie von in der neuronalen Plastizität beteiligten Genen, wie CDH13 (Cadherin 13) und ADH1C (Alkoholdehydrogenase 1C) (Treutlein et al., 2009), als Risikofaktoren für eine Alkoholabhängigkeit heraus.

An dieser Stelle ist jedoch anzumerken, dass auch einige Studien widersprüchliche Ergebnisse lieferten (e.g. Hallikainen et al., 2000, Tadic et al., 2005, Chung et al., 2020). Die Untersuchungen von Czarnecki et al. (2021) konzentrierten sich speziell auf den Einfluss von DRD2- und COMT-Genpolymorphismen auf das Verlangen nach Alkohol (Craving) und stellten hierbei keinen direkten Zusammenhang mit einer Alkoholabhängigkeit fest. Vielmehr deuteten die Ergebnisse auf einen indirekten Zusammenhang mit der Intensivität des Cravings während einer Abstinenz hin. Auch bestimmte Polymorphismen des GRIN2B-Gens (Glutamat-Rezeptor Untereinheit NR2B)

scheinen eher mit einem früheren Auftreten von Entzugssymptomen verbunden zu sein, als mit der Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit direkt (Paul et al., 2017).

Neben genetischen Einflüssen tragen auch diverse Umweltfaktoren, wie familiäre, soziale und kulturelle Einflüsse, zur Entstehung einer Alkoholabhängigkeit bei. Beispielsweise zählt der frühe Beginn des Konsums als signifikanter Prädiktor für eine im Leben auftretende Alkoholabhängigkeit (Grant und Dawson, 1998). Darüber hinaus können auch sozioökonomische Faktoren, Gruppenzwang, die Verfügbarkeit von Alkohol und kulturelle Normen im Zusammenhang mit Alkoholkonsum die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit beeinflussen (Barnow et al., 2002, Iwamoto und Smiler, 2013). Häufig treten psychologische Belastung und problematischer Alkoholkonsum gemeinsam auf (e.g. Markman Geisner et al., 2004, Okoro et al., 2004). Dies wurde auch in der rezenten Covid-19 Pandemie deutlich: Die während der Pandemie wachsende psychologische Belastung führte zu einem stärkeren Alkoholkonsum, insbesondere während des Lockdowns bei Studenten nach der Hochschulschließung oder bei alleinerziehenden Müttern, die im Home-Office arbeiteten (Lechner et al., 2020, Kyaw Hla et al., 2021). Möglicherweise liegt diesen Beobachtungen die im Lockdown eingeschränkte soziale Unterstützung zu Grunde, welche sich bereits als positiver Einflussfaktor sowohl auf Alkoholkonsum als auch während eines Entzugs herausstellte (e.g. Richter et al., 1991, Booth et al., 1992, Lechner et al., 2020). Entgegen dazu sind gerade Männer ohne unterstützendes soziales Umfeld und mit einem schlechten psychischen Gesundheitszustand anfällig für einen schädlichen Gebrauch von Alkohol (Fang und Lung, 2022).

Auch stehen Stressfaktoren in der frühen Kindheit mit einem starken Alkoholkonsum in der Jugend und mit Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit im frühen Erwachsenenalter in Verbindung (Enoch, 2011). Es wurde bei Studenten, die mehrere negative Lebensereignisse erlebt haben, bereits der Genpolymorphismus 5-HTTLPR (5-Hydroxytryptamin-Transporter-Linked Polymorphic Region) in Zusammenhang mit einem erhöhten Alkohol- und Drogenkonsum gebracht (Covault et al., 2007). Ebenso scheinen Wechselwirkungen zwischen COMT-Genvariationen und der Trinkumgebung zum Abhängigkeitsrisiko beizutragen (Enoch, 2006), was die mögliche Interaktion von genetischen und Umweltfaktoren in Zusammenhang mit alkoholbedingten Problemen unterstreicht.

Zudem leiden Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit auch oft an anderen psychischen Erkrankungen. Zu den am häufigsten komorbid auftretenden psychischen Erkrankungen zählen hierbei Persönlichkeitsstörungen, affektive Störungen, andere Substanzabhängigkeiten sowie Angststörungen (e.g. Hesselbrock et al., 1985, Ross et al.,

1988, Petrakis et al., 2002, Trull et al., 2010, Castillo-Carniglia et al., 2019). Das Vorliegen anderer Substanzabhängigkeiten oder anderer psychiatrischer Erkrankungen kann das Risiko, eine Alkoholabhängigkeit zu entwickeln, auch erhöhen (Gilbertson et al., 2008). Beispielsweise stellt das Vorliegen einer Angststörung einen Risikofaktor für eine Alkoholabhängigkeit dar (Kushner et al., 1999, Ummels et al., 2022). Angststörungen treten zudem sogar oft gemeinsam mit einer Alkoholabhängigkeit auf und beide Erkrankungen können das Erkrankungsrisiko gegenseitig beeinflussen (Grant et al., 2004, Anker und Kushner, 2019, Ummels et al., 2022). Eine weitere Studie stellte fest, dass bei 60% der Studienteilnehmenden mit einer Alkoholabhängigkeit auch mindestens eine DSM-IV Achse II-Persönlichkeitsstörung vorliegt, wobei das Vorliegen einer beliebigen Persönlichkeitsstörung sogar mit einem schwereren Krankheitsbild der Alkoholabhängigkeit assoziiert war (Preuss et al., 2009). Häufig tritt eine Alkoholabhängigkeit auch gemeinsam mit einer Borderline- oder antisozialen Persönlichkeitsstörung auf (Trull et al., 2016, Trull et al., 2018). Genauer genommen haben Forschungsergebnisse gezeigt, dass 26% der Männer mit einer Alkoholabhängigkeit auch eine antisoziale Persönlichkeitsstörung aufweisen (Balachandran et al., 2023). Eine antisoziale Persönlichkeitsstörung ist zudem mit einem früheren Alter beim ersten Alkoholkonsum assoziiert (Preuss et al., 2009) und Menschen mit einer antisozialen Persönlichkeitsstörung neigen in Zusammenhang mit Alkoholkonsum häufiger zu aggressiven Verhalten als Menschen ohne antisoziale Persönlichkeitsstörung (Moeller und Dougherty, 2001).

Es stellte sich sogar heraus, dass unter den 80 DSM-IV-Kriterien für Persönlichkeitsstörungen die Störung des Sozialverhaltens (Kriterium 8 der antisozialen Persönlichkeitsstörung) und die potentiell selbstschädigende Impulsivität in mindestens zwei Bereichen (Kriterium 4 der Borderline-Persönlichkeitsstörung) (American Psychiatric Association, 1994) eine Alkoholabhängigkeit besser voraussagen, als die Persönlichkeitsstörungen an sich (Rosenström et al., 2018). Dies lässt vermuten, dass auch andere Persönlichkeitsmerkmale mit alkoholbedingten Problemen in Verbindung stehen könnten. Beispielsweise tragen Menschen mit einer starken Trait-Anxiety sowie mit Eltern mit alkoholbedingten Problemen und Frauen mit einer starken Impulsivität, mit starkem unsozialem Verhalten und mit einer starken externen Kontrollüberzeugung ein größeres Risiko, eine Alkoholabhängigkeit zu entwickeln (Poikolainen, 2000). Bei alkoholabhängigen Patienten ist eine starke Trait-Anxiety zudem mit einem stärkeren Craving assoziiert (McCusker und Brown, 1991) und sie weisen häufig ein erhöhtes Maß an Impulsivität auf (James et al., 2004, Rubio et al., 2008). Daneben fanden sich bereits erste Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen einer geringen Verhaltenshemmung bzw. einer starken

Verhaltensaktivierung und Substanzmissbrauch (O'Connor und Colder, 2005, Zisseron und Palfai, 2007, Hundt et al., 2008).

Ein weiterer Risikofaktor für die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit ist das männliche Geschlecht: Männer erkranken in Deutschland etwa zwei- bis dreimal häufiger an einer Alkoholabhängigkeit als Frauen (Pabst et al., 2013). Dieses erhöhte Risiko ist am ehesten durch Wechselwirkungen von genetischen, psychologischen, physiologischen und Umweltfaktoren bedingt: Männer im Alter von 17-50 Jahren bilden im Vergleich zu Frauen desselben Alters das Enzym Alkoholdehydrogenase vermehrt aus, was zu einem schnelleren Metabolismus von Alkohol führt. Diese Divergenz im Alkoholstoffwechsel kann bei Männern zu einer erhöhten Toleranz und einem gesteigerten Alkoholkonsum führen (Seitz et al., 1993). Zusätzlich sind soziokulturelle Einflüsse wie sozialer Druck und Gruppenzwang in Zusammenhang mit Alkoholkonsum bei Männern stärker ausgeprägt, was zu riskantem Trinkverhalten führen kann (Iwamoto und Smiler, 2013). Bei Männern mit einer Alkoholabhängigkeit treten zudem häufig andere psychiatrische Erkrankungen auf, welche wiederum, wie bereits oben erwähnt, das Risiko für alkoholbedingte Probleme erhöhen und die Behandlungsmöglichkeiten erschweren können (Powell et al., 1982, Helzer und Pryzbeck, 1988).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Ätiologie der Alkoholabhängigkeit durch ein Zusammenspiel verschiedenster Faktoren bedingt ist. Um wirksame Strategien zur Behandlung einer Alkoholabhängigkeit zu entwickeln, ist es notwendig, die dynamischen Wechselwirkungen zwischen genetischer Veranlagung, Umwelteinflüssen, psychologischen und physiologischen Faktoren zu berücksichtigen und deren zugrunde liegenden Mechanismen zu verstehen.

1.1.3 Diagnostische Klassifikation

Um die Diagnose einer Alkoholabhängigkeit zu stellen, werden Klassifikationssysteme verwendet: Im klinischen Alltag werden überwiegend das internationale Klassifikationssystem psychischer Störungen – Version 10 (ICD-10, World Health Organization, 2015) oder das diagnostische und statistische Manual psychischer Störungen – Version 5 (DSM-V, American Psychiatric Association, 2013) genutzt, die beide in den folgenden Punkten näher beleuchtet werden.

1.1.3.1 ICD-10: Alkoholabhängigkeitssyndrom (F10.1)

Im ICD-10 erfolgt die Diagnosestellung durch das gleichzeitige Vorliegen von mindestens drei der folgenden Diagnosekriterien über eine Zeitspanne von einem Monat im letzten Jahr (World Health Organization, 2015, Kiefer, 2020):

1. Craving: Ausgeprägter Wunsch oder Drang nach Alkohol

2. Verminderte Kontrollfähigkeit über Beginn Beendigung und Menge des Konsums
3. Entzugssymptomatik
4. Toleranzentwicklung
5. Vernachlässigung, Einschränkungen, Aufgabe von sozialen, beruflichen oder Freizeitaktivitäten zugunsten des Alkoholkonsums; hoher Zeitaufwand zur Alkoholbeschaffung, zum Alkoholkonsum oder zur Erholung vom Alkoholkonsum
6. Fortgesetzter Konsum trotz Kenntnis über Auftreten eines körperlichen oder psychischen Problems, das durch Alkohol bedingt ist oder verstärkt wird

Seit 01.01.2022 ist auch die von der Welt-Gesundheitsorganisation verabschiedete 11. Version des internationalen Klassifikationssystems psychischer Störungen (ICD-11) in Kraft (World Health Organization, 2021). Das ICD-11 weist in den Alkoholkapiteln einige Änderungen im Vergleich zum ICD-10 auf, unterscheidet jedoch weiterhin zwischen Abhängigkeit und schädlichem Gebrauch (World Health Organization, 2015, World Health Organization, 2021).

1.1.3.2 DSM-V: Substanzgebrauchsstörung von Alkohol

Die Diagnosestellung im DSM-V erfolgt durch das Vorliegen von mindestens zwei der folgenden 11 Diagnosekriterien innerhalb von 12 Monaten, wobei das Erfüllen von lediglich zwei oder drei Kriterien als leichte Substanzgebrauchsstörung gewertet wird. Beim Erfüllen von mindestens vier Diagnosekriterien gilt die Substanzgebrauchsstörung als schwere Substanzgebrauchsstörung (American Psychiatric Association, 2013, Kiefer, 2020):

1. Durch Konsum bedingtes Versagen in der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen in den Bereichen Arbeit, Schule oder Häuslichkeit
2. Wiederholter Konsum trotz dadurch bedingter physischer Schädigung
3. Wiederholter Konsum trotz wiederkehrender sozialer oder interpersoneller Probleme
4. Toleranzentwicklung, sichtbar durch die verminderte Wirkung einer bestimmten Konsummenge bzw. notwendiger Dosissteigerung
5. Entzugssymptome bei Nicht-Konsum der Substanz oder Vermeidung von Entzugssymptomen durch erneuten Substanzkonsum
6. Kontrollverlust: Höherer Konsum oder länger andauernder Konsum als ursprünglich geplant
7. Anhaltender Wunsch, die Substanz zu konsumieren oder erfolglose Versuche der Kontrolle des Konsums
8. Erhöhter Zeitaufwand für die Beschaffung und den Konsum der Substanz sowie längere Dauer der Erholung nach Konsum

9. Vernachlässigung wichtiger Aktivitäten oder Reduktion von Aktivitäten zugunsten des Substanzkonsums
10. Fortgesetzter Konsum trotz Kenntnis der negativen gesundheitlichen Folgen (physisch oder psychisch)
11. Craving: Ausgeprägter Wunsch oder Drang des Konsums

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde die Diagnose der Alkoholabhängigkeit zum Zeitpunkt der Baseline-Testung mit dem strukturierten klinischen Interview SKID-I für DSM-IV Achse-I-Störungen (First und Gibbon, 2004) überprüft.

1.2 Approach-Avoidance-Task (AAT) und Alkoholabhängigkeit

1.2.1 Theorie des Dual-Prozess-Modells

Trotz des Wissens um die schädlichen Auswirkungen konsumieren Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit oft weiterhin Alkohol. Dieses paradoxe Verhalten kann durch die Theorie des Dual-Prozess-Modells erklärt werden. Nach dieser Theorie wird davon ausgegangen, dass das menschliche Verhalten durch zwei Systeme gesteuert wird: Einem reflektiven und impulsiven System. Kognitive Prozesse, die intuitiv und automatisch ablaufen, werden durch das impulsive System geleitet. Verhalten entsteht hier assoziativ durch automatische Bewertung von Reizen und führt zu automatischen Handlungstendenzen, was das impulsive System auch anfällig für Verzerrungen und Fehler macht. Das langsam arbeitende, reflektive System enthält dagegen kontrollierte Entscheidungsprozesse, die zu einem zielgerichteten Verhalten oder zu einer bestimmten Handlung führen. Im Gegensatz zum impulsiven System erfordert das reflektive System bewusste Anstrengung und kognitive Ressourcen, um Probleme zu lösen, kritisch zu denken und Entscheidungen zu treffen (Strack und Deutsch, 2004, Wiers und Stacy, 2006, Wiers et al., 2007, Stacy und Wiers, 2010).

Laut der Dual-Prozess-Theorie scheint der Alkoholabhängigkeit ein gestörtes Gleichgewicht beider Systeme im Dual-Prozess-Modell zugrunde zu liegen: Ein zu leistungsstarkes, impulsives System mit zu starken automatischen Handlungstendenzen für Alkohol-assoziierte Reize (Alkohol-Approach-Biases), die Suchtverhalten auslösen, steht einem zu leistungsschwachen, reflektiven System gegenüber (Bechara, 2005, Wiers et al., 2007, Wiers et al., 2011). Empirische Evidenz für ein stark ausgeprägtes impulsives System zeigten Patienten mit einer Alkohol- oder anderen Substanzabhängigkeit auch in Aufmerksamkeitsverzerrungen für Substanz-assoziierte Reize (Attentional-Biases) (Field und Cox, 2008) und in Gedächtnisverzerrungen (Stacy und Wiers, 2010).

1.2.2 Approach-Avoidance-Task (AAT) zur Messung des Alkohol-Approach-Bias bei Alkoholabhängigkeit

Um den Alkohol-Approach-Bias zu messen wurde der Approach-Avoidance-Task (AAT) entwickelt. Dieser wurde zunächst nur zur Einschätzung (Assessment-AAT) verwendet und dann später zum AAT-Training als therapeutisches Mittel weiterentwickelt (s. 1.2.3) (Rinck und Becker, 2007, Wiers et al., 2010, Wiers et al., 2011).

Beim Assessment-AAT wurden den Studienteilnehmenden Alkohol-assoziierte und nicht-Alkohol-assoziierte Reize in Form von Bildern in randomisierter Reihenfolge auf einem Computerbildschirm gezeigt. Die Teilnehmenden wurden aufgefordert, nicht auf den Bildinhalt, sondern auf ein Stimulus-irrelevantes Merkmal, beispielsweise auf das Format des Bildes zu reagieren. Genauer sollten die Teilnehmenden sich an die Bilder des einen Formats durch Heranziehen des Joysticks annähern (Approach-Bewegung) und die Bilder des anderen Formats durch Wegdrücken des Joysticks vermeiden (Avoidance-Bewegung). Dabei wurden alle Alkohol-assoziierten und nicht-Alkohol-assoziierten Bilder gleich häufig in beiden Formaten präsentiert (Wiers et al. 2010). Empfindungen von Annäherung und Vermeidung wurden zusätzlich durch ein visuelles Feedback unterstützt: Das Heranziehen des Joysticks führte zu einer Vergrößerung und das Wegschieben zu einer Verkleinerung des Bildes (Rinck und Becker 2007; Wiers et al. 2009).

Studienergebnisse haben gezeigt, dass Menschen mit einer Alkoholabhängigkeit im Assessment-AAT einen Alkohol-Approach-Bias zeigen: Bei einer Approach-Bewegung von Alkohol-assoziierten Bildern reagierten sie signifikant schneller und reagierten bei der Avoidance-Bewegung von Alkohol-assoziierten Bildern langsamer. Zur Messung des Alkohol-Approach-Bias wurden für jeden Teilnehmenden die durchschnittlichen Approach- und Avoidance-Reaktionszeiten von Alkohol-assoziierten und nicht-Alkohol-assoziierten Bildern separat berechnet. Anschließend konnte der AAT-Differenzwert durch Subtraktion der mittleren Reaktionszeiten für jede Getränkekategorie bestimmt werden, wobei ein positives Ergebnis eine schnellere Annäherungsreaktion und somit den Approach-Bias anzeigt (Wiers et al., 2010).

1.2.3 AAT-Training zu therapeutischen Zwecken

Der zunächst nur zur Messung von automatischen Handlungstendenzen verwendete Assessment-AAT wurde später in Form eines AAT-Trainings für therapeutische Zwecke eingesetzt. Das AAT-Training zielt darauf ab, den Alkohol-Approach-Bias zu verändern und so dem Suchtverhalten entgegenzuwirken (Wiers et al., 2010).

Die Effektivität des AAT-Trainings wurde erstmalig an männlichen Studenten mit problematischem Trinkverhalten getestet. Die Teilnehmenden wurden im AAT-Training

angewiesen nicht auf den Bildinhalt, sondern auf ein Stimulus-irrelevantes Merkmal, nämlich das Bildformat zu reagieren. In der Interventionsgruppe war die Kombination von Bildformat und Reaktion so gewählt, dass 90 % der Alkohol-assoziierten Bilder durch eine Avoidance-Bewegung vermieden werden mussten. Die Kontrollgruppe erhielt dagegen die umgekehrte Kombination von Bildformat und Reaktion, bei der 90% der Alkohol-assoziierten Bilder durch eine Annäherungs-Bewegung zum Körper heran bewegt werden mussten.

Vor und nach dem Training wurde ein Assesment-AAT zur Messung der Veränderung des Alkohol-Approach-Bias sowie ein impliziter Assoziationstest (IAT)¹ durchgeführt. Der Assesment-AAT vor dem AAT-Training zeigte bei den Teilnehmenden mit schädlichem Trinkverhalten einen Alkohol-Approach-Bias. Dieser wandelte sich bei den Teilnehmenden der Interventionsgruppe (im Gegensatz zur Kontrollgruppe) in einen Alkohol-Avoidance-Bias um. Konkordant dazu verknüpfte die Interventionsgruppe im IAT vor dem Training Alkohol-assoziierte Bilder mit Annäherungs-assoziierten Wörtern. Nach dem AAT-Training brachte die Interventionsgruppe Alkohol-assoziierte Bilder jedoch stärker mit Vermeidungs-assoziierten Wörtern in Verbindung. Anschließend an das AAT-Training erfolgte zudem eine Alkoholverkostung, bei dem die Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe eine geringere Menge Alkohol trank (Wiers et al., 2010).

Die ersten Nachweise über die Effektivität des AAT-Trainings konnten in einer klinischen Population, bestehend aus Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit, reproduziert werden: Auch hier reichten vier Sitzungen des AAT-Trainings, um den Alkohol-Approach-Bias in einen Alkohol-Avoidance-Bias umzuwandeln. Die Teilnehmenden der Interventionsgruppe zeigten im Gegensatz zur Kontrollgruppe, die entweder Sham- oder kein Training erhielt, ein Jahr nach Entlassung eine um 13% reduzierte Rückfallrate (Rückfallrate von 46% in der Interventionsgruppe vs. Rückfallrate von 59% in der Kontrollgruppe). Hierbei war der Rückfall als konsequentes Trinken von Alkohol für drei Tage in Folge definiert. Auch in dieser Studie verknüpfte die Interventionsgruppe nach dem AAT-Training im IAT Alkohol-assoziierte Bilder stärker mit Vermeidungs-assoziierten Wörtern. Diese Effekte wurden auch bei zuvor im Task nicht verwendeten Bildern festgestellt (Wiers et al., 2011).

¹ IAT: Der implizite Assoziationstest wird verwendet, um implizite Biases zu untersuchen. Bestimmte Bildkonzepte sollen hierbei mit Attributen assoziiert werden, wobei kognitive Verzerrungen detektiert werden können (GREENWALD, A. G., MCGHEE, D. E. & SCHWARTZ, J. L. 1998. Measuring individual differences in implicit cognition: the implicit association test. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74. S. 1464-1480. doi: 10.1037/0022-3514.74.6.1464).

1.3 Fragestellungen und Hypothesen

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Alkoholabhängigkeit ein komplexes Störungsbild ist, welches von genetischen, umweltbedingten, psychologischen und physiologischen Faktoren beeinflusst wird.

Zu den Risikofaktoren, an einer Alkoholabhängigkeit zu erkranken, zählen beispielsweise eine familiäre Disposition (e.g. Yoon et al., 2013, Verhulst et al., 2015) sowie das männliche Geschlecht (e.g. Pabst et al., 2013). Daneben scheint auch die Ausprägung verschiedener stabiler Persönlichkeitsmerkmale mit einer Alkoholabhängigkeit in Verbindung zu stehen: So weisen Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit zum Beispiel ein höheres Maß an Impulsivität auf (e.g. Rubio et al., 2008). Außerdem entwickeln alkoholabhängige Menschen häufig einen Alkohol-Approach-Bias und somit automatische Handlungstendenzen für Alkohol-assoziierte Reize (e.g. Wiers et al., 2011). Menschen, die verstärkt impulsiv handeln, neigen dazu, spontane Entscheidungen zu treffen und nach unmittelbaren Erfolgserlebnissen zu streben und haben Schwierigkeiten ihre Handlungen zu kontrollieren (Nigg, 2017). Eine interessante Überlegung ist hierbei, ob alkoholabhängige und impulsive Menschen eher einen Alkohol-Approach-Bias aufweisen oder ob möglicherweise auch andere Persönlichkeitsmerkmale mit dem Alkohol-Approach-Bias in Verbindung stehen.

Die Untersuchung potenzieller Zusammenhänge zwischen stabilen Persönlichkeitsmerkmalen, familiärer Disposition sowie dem Geschlecht mit dem Alkohol-Approach-Bias könnte daher dabei helfen, ein besseres Verständnis für den Alkohol-Approach-Bias zu erlangen und so wichtige Perspektiven über zugrunde liegende Mechanismen bieten, die zur Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit beitragen.

Die nachfolgende Arbeit zielt deshalb darauf ab, den Zusammenhang zwischen dem Alkohol-Approach-Bias und der Ausprägung der in den Fragebögen ermittelten Persönlichkeitsmerkmale, der familiären Disposition sowie des Geschlechts bei alkoholabhängigen Patienten zu untersuchen.

1.3.1 Hypothese 1

1.3.1.1 Hypothese 1a

Alkoholabhängige Patienten mit einer stärkeren Verhaltensaktivierung und schwächeren Verhaltenshemmung (BIS/BAS) zeigen einen stärkeren Alkohol-Approach-Bias.

1.3.1.2 Hypothese 1b

Alkoholabhängige Patienten mit einer stärkeren Alkoholabhängigkeit (ADS) zeigen einen stärkeren Alkohol-Approach-Bias.

1.3.1.3 Hypothese 1c

Alkoholabhängige Patienten mit einem höheren Maß an Impulsivität (BIS-11) zeigen einen stärkeren Alkohol-Approach-Bias.

1.3.1.4 Hypothese 1d

Alkoholabhängige Patienten mit einer stärkeren Ängstlichkeit (TAI) zeigen einen stärkeren Alkohol-Approach-Bias.

1.3.2 Hypothese 2

Alkoholabhängige Patienten mit einer familiären Disposition für eine Alkoholabhängigkeit zeigen einen stärkeren Alkohol-Approach-Bias.

1.3.3 Hypothese 3

Männer mit einer Alkoholabhängigkeit zeigen einen stärkeren Alkohol-Approach-Bias.

2. Material und Methoden

2.1 Studienübersicht

Die in der vorliegenden Arbeit verwendeten Daten sind Teil eines größeren Projekts, welches von der Ärztekammer Hamburg genehmigt (PV5189) wurde und unter der Leitung von Frau Prof. Dr. Kühn und Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Gallinat erfolgte.

Die longitudinale randomisiert-kontrollierte Studie wurde auf der Alkohol- und Suchtstation der Psychiatrischen Klinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf der Universität Hamburg und der Psychiatrischen Klinik der Klinik Nord in Ochsenzoll durchgeführt. Es erfolgte eine erste Testung (Baseline) mit Retestung nach 3 Wochen (T1) und 3 Monaten (T2). Wir strebten einen designierten Stichprobenumfang von 90 Teilnehmenden an. Letztendlich konnten 76 stationäre Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit rekrutiert werden, die an allen drei Testzeitpunkten teilnahmen. Die Rekrutierung der Teilnehmenden erfolgte von Januar 2017 bis Februar 2020. Alle Teilnehmenden gaben nach Aufklärung über den Studienablauf ihr schriftliches Einverständnis. Zur Aufwandsentschädigung erhielten die Teilnehmenden 100 €.

2.1.1 Beschreibung der Studie

In unserer Studie wurde ein neu konzipiertes AAT-Training als Applikation auf einem Tablet entwickelt und die Teilnehmenden wurden in drei Gruppen eingeteilt. Die erste Interventionsgruppe absolvierte ein klassisches AAT-Training mit der Anweisung, Alkohol-assoziierte Bilder vom Körper weg zu bewegen und so zu vermeiden. Die zweite Interventionsgruppe trainierte mit dem neu konzipierten AAT-Training: Die Teilnehmenden sollten im Gegensatz zum klassischen AAT-Training nicht auf die Alkohol-assoziierten Bilder reagieren, sondern warten, bis diese so klein werden, dass sie aus dem Bildschirm verschwinden. Nicht-Alkohol-assoziierte Bilder sollten wie beim klassischen AAT-Training zum Körper herangezogen werden. Demnach ist bei diesem neu konzipierten AAT-Training das Vermeiden der Alkohol-assoziierten Reize nicht an eine bestimmte Vermeidungsgeste (das Wegschieben des Bildes) gebunden. Stattdessen wurde die Vermeidungsempfindung alleine durch das visuelle Feedback erzeugt. Die Kontrollgruppe erhielt im AAT-Training die Anweisung, Alkohol- und nicht-Alkohol-assoziierte Bilder mit dem Finger nach links und rechts zu bewegen.

Die Intervention erstreckte sich über einen Trainingszeitraum von 3 Wochen, wobei die Teilnehmenden angehalten wurden, täglich mindestens 15 Minuten, bestehend aus 3 Runden zu je 5 Minuten, zu trainieren.

Die Haupthypothese des Projekts war, dass sowohl die Interventionsgruppe mit dem klassischen AAT-Training als auch die Interventionsgruppe mit dem von uns neu

konzipierten AAT-Training im Vergleich zur Kontrollgruppe nach der Intervention geringere Rückfallraten und einen geringeren Alkohol-Approach-Bias zeigen. Dabei wurden keine Gruppenunterschiede für die Interventionsgruppe mit dem klassischen AAT-Training als auch für die Interventionsgruppe mit dem von uns neu konzipierten AAT-Training in Bezug auf Rückfallraten und den Alkohol-Approach-Bias erwartet.

2.1.2 Zeitpunkt der für die Arbeit relevanten Untersuchungen

In dieser Arbeit wurden die Baseline-Daten des oben genannten größeren Projekts verwendet, was bei einer Dropout-Rate von 36% im Verlauf der Studie die größere Stichprobe von 117 Teilnehmenden erklärt.

2.1.3 Studienteilnehmende

Die Stichprobe der Baseline-Testung besteht aus 117 Teilnehmenden, 31 Frauen und 86 Männer in einem Alter zwischen 22 und 74 Jahren ($M = 48,22 \pm 10,24$ Jahre). 94,0 % der Teilnehmenden ($N = 110$) waren deutsche Staatsbürger, 6,0 % ($N = 7$) der Teilnehmenden besaßen eine andere Staatsbürgerschaft (Polnisch, Indisch, Lettisch, Türkisch, Estnisch, Österreichisch). 91,5 % ($N = 107$) der Teilnehmenden sprachen deutsch als Muttersprache, 8,5% ($N = 10$) der Teilnehmenden sprachen eine andere Muttersprache, hatten aber dennoch gute deutsche Sprachkenntnisse. Der höchst erreichte Schulabschluss der Stichprobe war das Abitur oder Fachabitur ($N = 44$; 37,6 %), jedoch erreichte der größte Teil die mittlere Reife als höchsten Schulabschluss ($N = 48$; 41,0 %). Ein kleinerer Teil erreichte einen Volks- oder Hauptschulabschluss ($N = 25$; 7,0 %). Insgesamt gaben 52,1 % ($N = 61$) der Teilnehmenden alkoholbedingte Probleme bei mindestens einem Elternteil an. Bei 40,2 % der Teilnehmenden ($N = 47$) soll der Vater und bei 23,1 % der Teilnehmenden ($N = 27$) die Mutter alkoholbezogene Probleme gehabt haben. 11,1 % der Teilnehmenden ($N = 13$) gaben an, dass sowohl beim Vater als auch bei der Mutter alkoholbedingte Probleme vorlagen.

2.1.3.1 Rekrutierung

Die Rekrutierung der Studienteilnehmenden erfolgte von der Alkohol- und Suchtstation der Psychiatrischen Klinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf sowie von der Station mit Schwerpunkt Alkohol- und Medikamentenabhängigkeit der Psychiatrischen Klinik der Klinik Nord in Ochsenzoll. Die Diagnose der Alkoholabhängigkeit wurde von unabhängigen psychiatrischen Assistenz- und Fachärzten gestellt und im Rahmen der Baseline-Testung von unserem Team mit dem strukturierten klinischen Interview SKID-I für DSM-IV Achse-I-Störungen (First und Gibbon, 2004) verifiziert.

2.1.3.2 Einschlusskriterien

Einschlusskriterien für die Teilnehmenden waren: Die Diagnose der Alkoholabhängigkeit (SKID-I, First und Gibbon, 2004), ein Alter zwischen 18 und 76 Jahren, die Fähigkeit die Studie zu verstehen und durchführen zu können und eine schriftliche Einverständniserklärung abzugeben, eine Alkoholabstinenz seit mindestens 72 Stunden und keine schweren Entzugserscheinungen sowie eine derzeitige stationäre Behandlung zur Entgiftung oder Entwöhnung des Alkohols. Die Einnahme folgender Medikamente war erlaubt: Antidepressiva, Antiepileptika (wie Carbamazepin) und Substanzen zur Behandlung anderer nicht psychiatrischer Krankheiten.

2.1.3.3 Ausschlusskriterien

Ausschlusskriterien für die Teilnehmenden waren das Vorhandensein einer anderen Substanzabhängigkeit als Alkohol und Nikotin innerhalb des letzten Jahres, der Alkoholkonsum zwischen dem Entzug und Beginn der Studie, eine aktuelle Episode einer schweren Depression, das Vorliegen einer anderen Achse-I-Störung, welche die Fähigkeit zur Mitarbeit am Studienprogramm beeinträchtigt, das Vorliegen von Achse-II-Störungen, das Vorliegen einer schizoaffektiven Störung, somatische oder neurologische Erkrankungen, welche die ordnungsgemäße Durchführung der Studie ausschließen, eine beeinträchtigte Fähigkeit zur Kooperation, eine vorherige elektrokonvulsive Therapie, die Teilnahme an anderen Studien oder anderen Behandlungen als der üblichen Therapie, eine geplante Langzeittherapie nach dreiwöchigem Entzugsprogramm, die langzeitige Einnahme von Neuroleptika oder Hypnotika, die aktuelle Einnahme von Benzodiazepinen oder Clomethiazol (im Zeitraum von fünf Halbwertszeiten vor Beginn der Studie), Sprachbarrieren, die ein angemessenes Verständnis der Studieninhalte verhindern sowie eine Obdachlosigkeit.

2.2 Fragebögen

2.2.1 Soziodemographische Daten: Geschlecht und Familienanamnese

Soziodemographische Daten wie Geburtsdatum, Geschlecht, Muttersprache, Staatsangehörigkeit sowie Daten zur Drogen-, Alkohol- und Familienanamnese wurden mittels eines Fragebogens und im persönlichen Interview erhoben.

2.2.2 BIS/BAS

Der BIS/BAS-Fragebogen nach Carver und White (1994) ist ein Messinstrument zur Erhebung der Verhaltenshemmung und -aktivierung mittels Fragebogenselbsteinschätzung, der vier Dimensionen umfasst (BIS, BAS Fun Seeking, BAS Drive, BAS Reward Responsiveness). Eine deutschsprachige Version wurde erstmals von Strobel et al. (2001) ausgearbeitet.

Die Dimensionen gliedern sich in 24 Items, wobei vier der 24 Items keiner Dimension zugeordnet sind und somit als Lückenfüller fungieren, um die Messintention des Fragebogens zu verschleiern. Die Items werden auf einer 4-Punkte-Likert-Skala bewertet (1 = zutreffend, 2 = eher zutreffend, 3 = eher nichtzutreffend, 4 = gar nichtzutreffend) und ordnen sich wie folgt den unterschiedlichen Dimensionen zu (s. Tabelle 1, Carver und White, 1994).

Tabelle 1: BIS/BAS-Fragebogen: Dimensionen, Konstrukte und Items

Dimension	Konstrukt	Anzahl der Items	Items
BIS	<i>Sensibilität für aversive Reize</i>	7	2*, 8, 13, 16, 19, 22*, 24
BAS Fun Seeking	<i>Drang nach neuen/spontanen Belohnungen</i>	4	5, 10, 15, 20
BAS Drive	<i>Konsequentes Verfolgen von gewünschten Zielen</i>	4	3, 9, 12, 21
BAS Reward Responsiveness	<i>Reaktion auf die Aussicht auf oder den Erhalt von Belohnungen</i>	5	4, 7, 14, 18, 23

* umgekehrt skalierte Items
Items 1, 6, 11, 17 sind Lückenfüller

Dem BIS/BAS-Fragebogen liegt die Theorie zu Grunde, dass Verhalten durch zwei Systeme, nämlich dem System der Verhaltenshemmung (BIS) und dem System der Verhaltensaktivierung (BAS), gesteuert wird (Gray, 1970, Gray, 1981, Gray, 1982). Die BIS-Dimension misst hierbei die Sensibilität für aversive Reize, wie Bestrafung oder fehlende Belohnung (Gray, 1970, Carver und White, 1994). Eine höhere Verhaltenshemmung bzw. eine höhere Empfindlichkeit gegenüber aversiven Reizen ist mit einem Vermeidungsverhalten und mit Ängstlichkeit assoziiert (Pickering et al., 1995). Menschen mit einer starken Verhaltenshemmung nehmen Bestrafungen eher als aversiv wahr und versuchen, diese zu vermeiden, was auch in unterschiedlichen Studien bestätigt wurde (Boksem et al., 2008, Braem et al., 2013). Auf der anderen Seite sind die BAS-Dimensionen durch die Empfindlichkeit für belohnende Reize und eine Vorliebe für positive Erfahrungen gekennzeichnet. Menschen mit einem ausgeprägten BAS neigen dazu, eher durch Belohnung als durch Bestrafung zu lernen, was möglicherweise auf eine Verbindung zum dopaminergen System des Gehirns zurückzuführen ist (Gray, 1970, Carver und White, 1994). Die Messwerte der BAS-Dimensionen korrelieren hierbei positiv mit den Messwerten für Extraversion und positiven Affekt. Dabei zeigten Menschen mit höheren BAS-Scores vor allem dann einen stärkeren positiven Affekt, wenn sie auf Belohnungsreize reagieren (Carver und White, 1994, Heubeck et al., 1998). In mehreren Studien wurden höhere BAS-Scores außerdem mit einem stärkeren Craving nach Alkohol-assoziierten Reizen in Verbindung gebracht (e.g. Franken, 2002, Berkman et al., 2009). Zudem wurden Unterschiede zwischen den Geschlechtern festgestellt, wobei Frauen vereinzelt höhere Scores in den unterschiedlichen Dimensionen erzielten (Carver und White, 1994, Strobel et al., 2001).

Die interne Konsistenz des Fragebogens wurde in mehreren Studien untersucht und zeigte eine angemessene Reliabilität. Die Alpha-Koeffizienten reichten von .66 bis .76 für die einzelnen Dimensionen (.74 für BIS, .66 für BAS Fun Seeking, .76 für BAS Drive und .73 für BAS Reward Responsiveness) (Carver und White, 1994). Die Reliabilität zeigte sich über einen Zeitraum von acht Wochen mit Retest-Reliabilitätskoeffizienten zwischen .59 und .69 (.66 für BIS, .69 für BAS Fun Seeking, .66 für BAS Drive und .59 für BAS Reward Responsiveness) weitgehend konstant, was für einigermaßen konsistente Ergebnisse spricht (Carver und White, 1994). Die deutsche Version des BIS/BAS-Fragebogens wies mit Alpha-Koeffizienten zwischen .67 und .78 ebenfalls eine akzeptable Zuverlässigkeit auf (.78 für BIS, .67 für BAS Fun Seeking, .69 für BAS Drive und .69 für BAS Reward Responsiveness) (Strobel et al., 2001).

Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass der BIS/BAS-Fragebogen auch eine gute konvergente Validität aufweist. So besteht ein starker Zusammenhang zwischen der BIS-Dimension und negativem Affekt, Neurotizismus und der Verarbeitung unangenehmer Informationen, während die BAS-Dimensionen stark mit positivem Affekt, Extraversion und der Verarbeitung angenehmer Informationen korrelieren (Heubeck et al., 1998, Jorm et al., 1999). Der Zusammenhang der BIS/BAS-Dimensionen mit Messungen von Angst- und Depressionssymptomen war dagegen geringer, was für eine gute diskriminante Validität spricht (Campbell-Sills et al., 2004).

Insgesamt ist der BIS/BAS-Fragebogen ein wichtiges und zuverlässiges Instrument zur Einschätzung individueller Unterschiede in den Systemen der Verhaltenshemmung und -aktivierung und wurde deshalb innerhalb unserer Studie als Messinstrument benutzt.

2.2.3 Alcohol-Dependence-Scale

Die Alcohol-Dependence-Scale (ADS) ist ein Messinstrument zur Erhebung der Stärke der Alkoholabhängigkeit mittels Fragebogenselbsteinschätzung (Skinner und Allen, 1982, Horn et al., 1984, Skinner und Horn, 1984).

Der Fragebogen fragt drei wesentliche Faktoren über die letzten 12 Monate ab: Verlust der Verhaltenskontrolle, zwanghafter Trinkstil und psychophysische und -perzeptive Entzugssymptome. Diese Faktoren untergliedern sich in insgesamt 25 Items, wobei jeweils sechs Items auf einer 2-Punkt-Skala (0 oder 1), 16 Items auf einer 3-Punkt-Skala (0, 1 oder 2) und drei Items auf einer 4-Punkt-Skala (0, 1, 2 oder 3) bewertet werden (Skinner und Horn, 1984, Doyle und Donovan, 2009). Somit können insgesamt 47 Punkte erreicht werden, wobei eine höhere Punktzahl für eine stärkere Alkoholabhängigkeit spricht: Werte von 1-13 weisen auf eine geringe, 14-21 auf eine mittlere, 22-30 auf eine erhebliche und 31-47 auf eine schwere Alkoholabhängigkeit hin. Der Summenscore der ADS korreliert

sowohl mit dem täglichen als auch mit dem lebenslangen Alkoholkonsum, einer vorausgegangenen Therapie wegen Alkoholmissbrauch, den negativen sozialen Folgen des Alkoholkonsums als auch mit dem Konsum von Alkohol zur Veränderung der Stimmung und Schuldgefühlen (Skinner und Allen, 1982, Skinner und Horn, 1984).

Die ADS weist eine hohe interne Konsistenz ($\alpha = .92$) auf (Skinner und Allen, 1982, Skinner und Horn, 1984), die mehrfach repliziert werden konnte (e.g. Kivlahan et al., 1989, Doyle und Donovan, 2009, Mejdal et al., 2020). Daneben sind auch die konsistente und diskriminante Validität des Fragebogens akzeptabel. So konnten Korrelationen mit anderen Messverfahren zur Messung einer Alkoholabhängigkeit gefunden werden (Skinner und Allen, 1982). Zudem hat sich gezeigt, dass anhand eines Schwellenwerts von sechs oder sieben 94% der Patienten mit aktuellem Alkoholmissbrauch oder einer Alkoholabhängigkeit korrekt identifiziert (Sensitivität) werden konnten sowie 75 % der Nichttrinker (Spezifität). Die Gesamtgenauigkeit des Fragebogens liegt bei diesem Schwellenwert bei 89 % (Skinner und Horn, 1984, Ross et al., 1990).

Schlussfolgernd stellt die ADS ein erprobtes Messinstrument dar, um die Stärke der Alkoholabhängigkeit zu erfassen. Durch ihre umfassende Struktur kann die ADS wichtige Erkenntnisse über die individuellen Eigenschaften und Auswirkungen der Alkoholabhängigkeit liefern. Wir verwendeten deshalb in unserer Studie eine deutsche Übersetzung (Ackermann et al., 1999) der von Horn et al. (1984) entworfenen ADS.

2.2.4 Barrett-Impulsiveness-Scale-11

Die Barrett-Impulsiveness-Scale-11 (BIS-11) (Patton et al., 1995) ist ein Messinstrument zur Erhebung der Impulsivität mittels Fragebogenselbsteinschätzung und wurde erstmalig von Barratt (1959) konzipiert.

Der BIS-11-Fragebogen untergliedert sich in 30 Items, die impulsive oder nicht-impulsive (Items in umgekehrter Skalierung) Verhaltensweisen, Meinungen, Einstellungen, Interessen und Gefühlsweisen beschreiben. Die Teilnehmenden bewerten mittels einer 4-Punkte-Skala, wie gut bestimmte Aussagen auf sie zutreffen (1 = selten/nie, 2 = gelegentlich, 3 = häufig, 4 = fast immer/immer). Die Gesamtpunktzahl kann von 30 bis 120 reichen. Höhere Werte spiegeln ein höheres Maß an Impulsivität wider (Preuss et al., 2008).

Da Impulsivität ein vielschichtiges Konstrukt ist, wurde die BIS-11 mehrdimensional gestaltet und der Fragebogen in eine Faktorenstruktur erster und zweiter Ordnung untergliedert. Aus einer Hauptkomponentenanalyse von einer Stichprobe, bestehend aus stationären Psychatriepatienten und gesunden Studenten, resultierte eine Einteilung in sechs Faktoren erster Ordnung sowie drei Faktoren zweiter Ordnung (Patton et al., 1995).

Im Folgenden wird die Beziehung zwischen der Faktorenstruktur erster und zweiter Ordnung sowie der Itemauswertung der BIS-11-Faktoren entsprechend der deutschen Übersetzung dargestellt (s. Tabelle 2, Preuss et al., 2008).

Tabelle 2: BIS-11-Fragebogen: Faktoren und Items

Faktoren 2. Ordnung	Faktoren 1. Ordnung	Anzahl der Items	Items
Aufmerksamkeitsbasierte Impulsivität	<i>Aufmerksamkeit</i>	5	5, 9*, 11, 20*, 28
Motorische Impulsivität	<i>Kognitive Instabilität</i>	3	6, 24, 26
Nichtplanende Impulsivität	<i>Motorische Impulsivität</i>	7	2, 3, 4, 17, 19, 22, 25
	<i>Beharrlichkeit</i>	4	16, 21, 23, 30*
Impulsivität	<i>Selbstkontrolle</i>	6	1*, 7*, 8*, 12*, 13*, 14
	<i>Kognitive Flexibilität</i>	5	10*, 15*, 18, 27, 29*

* umgekehrt skalierte Items

Die Reliabilität der BIS-11 ist in verschiedenen Populationen akzeptabel bis gut. So wurden in einer Kohorte mit über 700 Testpersonen (Studenten, psychiatrische Patienten, männliche Gefängnisinsassen sowie Patienten mit Substanzmissbrauch) Alpha-Koeffizienten zwischen .79 und .83 demonstriert. Auch die deutsche Version der BIS-11 wies in einer repräsentativen Stichprobe der Bevölkerung, bestehend aus über 800 gesunden Kontrollen sowie über 200 Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit, mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung oder mit Suizidversuchen, eine ausreichende interne Konsistenz ($\alpha = .69$) auf (Preuss et al., 2008).

In derselben Stichprobe konnten auch Zusammenhänge mit anderen Verhaltensmerkmalen wie impulsiven Verhalten, Aggressivität und Reizbarkeit sowie auch Verbindungen zu anderen Persönlichkeitsmerkmalen gefunden werden. Zudem bestanden Zusammenhänge mit der in anderen Selbsteinschätzungsfragenbögen gemessenen Impulsivität. Dagegen waren die Zusammenhänge mit verhaltensbezogenen Impulsivitätsmaßen nur gering oder abwesend (Preuss et al., 2008). Dass Selbsteinschätzungs-Fragebögen am ehesten das subjektive Erleben der Impulsivität einer Person als stabiles Persönlichkeitsmerkmal widerspiegeln, wohingegen verhaltensbezogene Verfahren eher den momentanen Zustand der Impulsivität messen, wurde bereits in mehreren Studien beschrieben (Barratt, 1983, Lane et al., 2003, Reynolds et al., 2006). So erfassen die verschiedenen Messmethoden wahrscheinlich unterschiedliche Aspekte der Impulsivität, was in einer Stichprobe aus Studierenden und gesunden Erwachsenen reproduziert wurde (Stanford et al., 2009).

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die BIS-11 ein bewährter Fragebogen zur Bewertung der Impulsivität ist. Durch seine mehrdimensionale Struktur bietet der Selbsteinschätzungsfragebogen Einblicke in verschiedene Facetten der Impulsivität als stabiles Persönlichkeitsmerkmal. In unserer Studie wurde deshalb eine deutsche Version der BIS-11 zur Impulsivitätsmessung verwendet (Preuss et al., 2008).

2.2.5 Trait-Anxiety-Inventory

Ein etabliertes Messinstrument zur Erhebung der Ängstlichkeit als stabiles Persönlichkeitsmerkmal mittels Fragenbogenselbsteinschätzung ist der Trait-Anxiety-Inventory (TAI). Er ist Teil von Spielbergers (1970) State-Trait-Anxiety-Inventory (STAI), welcher ursprünglich zur Erforschung von Angstzuständen bei gesunden Bevölkerungsgruppen verwendet wurde (Spielberger et al., 1970, Oei et al., 1990).

Der Fragebogen untergliedert sich in 40 Items, wobei 20 Items die Ängstlichkeit als stabiles Persönlichkeitsmerkmal (Trait-Anxiety) und 20 Items die Angst im Augenblick (State-Anxiety) abfragen. Alle Items werden auf einer 4-Punkte-Skala bewertet, wobei die Antworten im State-Anxiety-Inventory (SAI) die Intensität der aktuellen Gefühle (1 = gar nicht, 2 = etwas, 3 = mäßig, 4 = sehr stark) und die Antworten im TAI die Häufigkeit der Gefühle im Allgemeinen (1 = fast nie, 2 = manchmal, 3 = oft, 4 = fast immer) erfassen (Spielberger et al., 1970, Spielberger et al., 1983). Insgesamt können im Fragebogen Summenscores zwischen 20-80 Punkten erreicht werden. Umso höher das Ergebnis, desto stärker die Ängstlichkeit (Spielberger et al., 1970, Spielberger et al., 1983).

Der STAI zeigte in zahlreichen Studien eine gute interne Konsistenz und eine gute Test-Retest-Reliabilität. So reichten die Alpha-Koeffizienten für die interne Konsistenz von .86 bei Gymnasiasten und bis zu .95 bei Militärrekruten (Spielberger et al., 1983), welche in einer allgemeinen Gesundheitserhebung repliziert wurden (Knight et al., 1983). Darüber hinaus zeigten sich die Ergebnisse der Test-Retest-Reliabilität über einen Zeitraum hinweg stabil, was bedeutet, dass der Fragebogen konsistente Ergebnisse liefert (r zwischen .31 und .86). Hierbei war der SAI allerdings weniger reliabel als der TAI, was damit begründet werden kann, dass die State-Anxiety nur einen vorübergehenden Gemütszustand beschreibt und demnach stärker fluktuiert (Spielberger et al., 1983).

Der STAI wies auch eine zufriedenstellende konvergente und diskriminante Validität auf. Genauer genommen konnten positive Korrelationen mit anderen Messverfahren zur Messung der Angst als Zeichen der konvergenten Validität festgestellt werden. Zusätzlich ermöglichte der STAI die Unterscheidung zwischen Personen in und ohne Stress während des Ausfüllen des Fragebogens (Spielberger et al., 1983). Ein Nachteil des STAI ist, dass Messungen der Angst mit anderen psychiatrischen Erkrankungen korrelieren können. So zeigten sich Überschneidungen des STAI mit Messungen von Depressivität, was die Unterscheidung von Angst- von depressiven Patienten erschwert (Kabacoff et al., 1997, Kennedy et al., 2001).

Abschließend ist zu sagen, dass der STAI aufgrund seiner psychometrischen Eigenschaften und seinem breiten Anwendungsbereich ein wertvolles Instrument zur Messung der Angst darstellt. Als Messinstrument zur Erfassung der Trait-Anxiety wurde deshalb im Rahmen unserer Studie die deutsche Version des TAI mit 20 Items verwendet (Laux et al., 1981).

2.3 Approach-Avoidance-Task

2.3.1 Konzeption und Ablauf

Der von uns verwendete Assessment-AAT zur Messung des Alkohol-Approach-Bias bestand aus je 72 Alkohol-assoziierten und nicht-Alkohol-assoziierten Reizen in Form von Bildern. Alle Bilder wurden den Teilnehmenden in einer randomisierten Reihenfolge auf einem Tablet jeweils einmal im Portrait- und einmal im Landschaftsformat präsentiert, sodass die Messung insgesamt aus 288 Trials bestand. Die Teilnehmenden wurden aufgefordert, nicht auf den Bildinhalt, sondern auf ein Stimulus-irrelevantes Merkmal, nämlich das Bildformat (Portrait- oder Landschaftsformat) zu reagieren. Dabei sollten die Bilder des einen Formats mit dem Finger vom Körper weg (Avoidance-Bewegung) bewegt und die Bilder des anderen Formats zum Körper heran (Approach-Bewegung) bewegt werden. Die Kombination aus Bildformat und Reaktion wurde dabei so gewählt, dass die Hälfte der Teilnehmenden Bilder im Portraitformat vermeiden und sich an Bilder im Landschaftsformat annähern musste und die andere Hälfte umgekehrt. Um die Wahrnehmung der Bewegung der Bilder weiter zu verstärken, wurde eine visuelles Feedback verwendet (Rinck und Becker, 2007).

Zur Messung des Alkohol-Approach-Bias wurden die mittleren Reaktionszeiten des AATs verwendet. Spezieller war die Reaktionszeit die Zeit vom Erscheinen des Alkohol-assoziierten oder nicht-Alkohol-assoziierten Bildes inklusive der Berührung des Bildschirms. So wurde die durchschnittliche Reaktionszeit aller Annäherungsversuche von der durchschnittlichen Reaktionszeit aller Vermeidungsversuche subtrahiert, was den AAT-Differenzwert ergibt. Ein größerer AAT-Differenzwert sprach hierbei für einen stärkeren Approach-Bias und somit für eine schnellere Annäherung an den Reiz im Vergleich zur Vermeidungsreaktion. Zur Bereinigung der Rohdaten wurden Ausreißer entfernt, indem alle durchschnittlichen Reaktionszeiten ausgeschlossen wurden, die mehr als drei Standardabweichungen von der individuellen mittleren Reaktionszeit einer Person abwichen, unabhängig davon, ob es sich um Annäherungs- oder Vermeidungsreaktionen handelte.

2.4 Statistik

Die statistische Auswertung wurde mit SPSS Version 29 (für Mac OS) durchgeführt.

Im Rahmen der statistischen Analysen wurde der Zusammenhang zwischen den in den Fragebögen erhobenen stabilen Persönlichkeitsmerkmalen und dem Alkohol-Approach-Bias untersucht. Das Hauptaugenmerk lag dabei darauf, ob der Alkohol-Approach-Bias auch mit der Ausprägung der verschiedenen stabilen Persönlichkeitsmerkmale zusammenhängt. Hierfür wurden vorab für jeden Teilnehmenden die Summenscores der in den Fragebögen evaluierten stabilen Persönlichkeitsmerkmale ermittelt und der Alkohol-Approach-Bias entsprechend 2.3.1 berechnet. Anschließend wurden Pearson-Korrelationsanalysen und einfache lineare Regressionsanalysen durchgeführt. Als abhängige Variable wurde hier der Alkohol-Approach-Bias ausgewählt. Ob Unterschiede im durchschnittlichen Alkohol-Approach-Bias zwischen den Geschlechtern sowie bei Teilnehmenden mit und ohne eine familiäre Disposition für alkoholbedingte Probleme bestehen, wurde mittels eines t-Tests bei unabhängigen Stichproben geprüft. Um mögliche Zusammenhänge zwischen dem Geschlecht und einer familiären Disposition mit dem Alkohol-Approach-Bias näher zu betrachten wurden zusätzlich Punktbiserial-Korrelationsanalysen (bei dichotomer und metrischer Variable) durchgeführt. Als familiäre Disposition wurde hierbei das Vorliegen alkoholbedingter Probleme bei mindestens einem Elternteil definiert. Zur Bestimmung der statistischen Signifikanz wurde bei allen Berechnungen ein Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ festgelegt, wobei p-Werte unterhalb dieses Schwellenwerts als statistisch signifikant gewertet wurden.

3. Ergebnisse

Ausgeschlossen bei den Berechnungen wurden Teilnehmende mit fehlenden Daten, wodurch sich teilweise kleinere Stichprobengrößen (N) ergaben (s. Tabelle 3).

Tabelle 3: Deskriptive Statistik

Deskriptive Statistik		N	%	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Geschlecht	<i>männlich</i>	86	73,5				
	<i>weiblich</i>	31	26,5				
Familiäre Disposition	<i>nein</i>	56	47,9				
	<i>ja</i>	61	52,1				
BIS/BAS	<i>BIS</i>	116		8	27	15.181	4.045
	<i>BAS Fun Seeking</i>	116		4	14	8.198	2.048
	<i>BAS Drive</i>	116		4	14	7.974	2.342
	<i>BAS Reward Responsiveness</i>	117		5	14	8.615	2.149
Alcohol-Dependence-Scale		110		1	36	16.082	7.069
BIS-11	<i>Aufmerksamkeit</i>	112		5	17	9.518	2.725
	<i>Kognitive Instabilität</i>	114		3	11	5.711	1.633
	<i>Motorische Impulsivität</i>	111		10	24	15.333	2.949
	<i>Beharrlichkeit</i>	111		4	12	7.081	1.754
	<i>Selbstkontrolle</i>	112		6	20	12.027	3.714
	<i>Kognitive Flexibilität</i>	112		6	19	12.821	2.719
Trait-Anxiety-Inventory		106		20	69	39.500	11.483
Alkohol-Approach-Bias		113		-.33	.07	-.118	.078

3.1 Zusammenhang zwischen stabilen Persönlichkeitsmerkmalen und Alkohol-Approach-Bias

3.1.1 Pearson-Korrelationsanalysen

Zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen den in den Fragebögen erhobenen stabilen Persönlichkeitsmerkmalen und dem Alkohol-Approach-Bias wurden Pearson-Korrelationsanalysen durchgeführt. Es zeigte sich lediglich zwischen dem Summenscore der BAS Fun Seeking-Dimension und dem Alkohol-Approach-Bias ein signifikanter Zusammenhang ($r = .187$; $p = .049$; $N = 112$). Die übrigen untersuchten stabilen Persönlichkeitsmerkmale zeigten keine signifikanten Zusammenhänge mit dem Alkohol-Approach-Bias. Ein Überblick über alle Korrelationskoeffizienten kann in Tabelle 4 gefunden werden.

Tabelle 4: Pearson-Korrelationsanalysen

Pearson-Korrelationsanalysen	Alkohol-Approach-Bias	BIS/BAS				ADS	BIS-11						TAI	
		BIS	BAS Fun Seeking	BAS Drive	BAS Reward Responsiveness		Aufmerksamkeit	Kognitive Instabilität	Motorische Impulsivität	Beharrlichkeit	Selbstkontrolle	Kognitive Flexibilität		
Alkohol-Approach-Bias	1													
BIS/BAS		1												
			1											
				1										
					1									
ADS						1								
BIS-11							1							
								1						
									1					
										1				
											1			
												1		
													1	
TAI														1

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

3.1.2 Regressionsanalysen

Zusätzlich zum zuvor festgestellten linearen Zusammenhang zeigte sich auch in der einfachen linearen Regressionsanalyse ein schwach positiver und statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der BAS Fun Seeking-Dimension und dem Alkohol-Approach-Bias ($R = .187$; $F(1,110) = 3.975$; $p = .049$, s. Tabelle 5), mit dem 3,5 % der Varianz des Alkohol-Approach-Bias durch den Prädiktor BAS Fun Seeking erklärt werden können ($R^2 = .035$, s. Tabelle 5).

Tabelle 5: Einfache lineare Regressionsanalyse, ANOVA und Koeffizienten: BAS Fun Seeking x Alkohol-Approach-Bias

Modellzusammenfassung

Modell	R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
1	.187 ^a	.035	.026	.077

a. Prädiktor: (Konstante), BAS Fun Seeking

ANOVA^a

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	.023	1	.023	3.975	.049 ^b
	Residuen	.648	110	.006		
	Gesamt	.672	111			

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

b. Prädiktor: (Konstante), BAS Fun Seeking

Koeffizienten^a

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten		t	Sig.
		B	Standardfehler	Beta			
1	(Konstante)	-.176	.03			-5.944	<.001
	BAS Fun Seeking	.007	.003	.187		1.994	.049

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

Die weiteren Ergebnisse der durchgeführten einfachen linearen Regressionsanalysen zeigten keine statistisch signifikanten Zusammenhänge. Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass kein signifikanter Effekt der in den Fragebögen untersuchten stabilen Persönlichkeitsmerkmale (außer BAS Fun Seeking) als Prädiktorvariablen für den Alkohol-Approach-Bias gefunden werden konnte. Die übrigen Regressionsanalysen können im Tabellenverzeichnis nachgeschlagen werden (s. Tabellen 6-16).

3.2 Zusammenhang zwischen familiärer Disposition und Alkohol-Approach-Bias

Die nachfolgenden Analysen untersuchten den Zusammenhang zwischen einer familiären Disposition für alkoholbedingte Probleme und dem Alkohol-Approach-Bias.

So ließ sich in den Gruppenstatistiken ein durchschnittlicher Alkohol-Approach-Bias von $-.12$ ($SD = .078$, s. Tabelle 17) bei Teilnehmenden mit einer familiären Disposition für alkoholbedingte Problemen wiedergeben. Dagegen zeigten die Teilnehmenden ohne

familiäre Disposition einen durchschnittlich geringeren Alkohol-Approach-Bias ($M = -.116$; $SD = .077$, s. Tabelle 17).

Tabelle 17: Gruppenstatistiken: Familiäre Disposition x Alkohol-Approach-Bias

Gruppenstatistiken					
	Familiäre Disposition	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Alkohol-Approach-Bias	<i>nein</i>	53	-.116	.077	.011
	<i>ja</i>	60	-.12	.078	.01

Ob sich die Mittelwerte signifikant unterscheiden, wurde im nachfolgend durchgeführten t-Test für unabhängige Stichproben untersucht. Im Rahmen des Levene-Tests konnten die Varianzen der beiden Gruppen als gleich angenommen werden ($F = .413$; $p = .522$, s. Tabelle 18). Basierend auf Erfüllen der Varianzhomogenität konnten sowohl im ein- als auch im zweiseitigen Test keine statistisch signifikanten Unterschiede des durchschnittlichen Alkohol-Approach-Bias zwischen Teilnehmenden mit und ohne familiäre Disposition für alkoholbedingte Probleme festgestellt werden ($t(111) = .309$; einseitiges $p = .379$; zweiseitiges $p = .758$, s. Tabelle 18). Die mittlere Differenz zwischen den Gruppen betrug lediglich $.005$ (95%-Konfidenzintervall: $-.025$ bis $.034$, s. Tabelle 18). Zusätzlich wurden Effektgrößen berechnet, um die Stärke des Unterschieds zu beurteilen. Die Ergebnisse ergaben jeweils einen nur sehr kleinen Effekt (Cohen's $d = .078$; Hedges' Korrektur $d = .078$; Glass's Delta $d = .078$, s. Tabelle 18).

Tabelle 18: t-Test und Effektgrößen bei unabhängigen Stichproben: Familiäre Disposition x Alkohol-Approach-Bias

		Levene-Test der Varianzgleichheit				t-Test für die Mittelwertgleichheit					
		F	Sig.	t	df	Signifikanz		Mittlere Differenz	Differenz für Standardfehler	95% Konfidenzintervall der Differenz	
						Einseitiges p	Zweiseitiges p				
Alkohol-Approach-Bias	Varianzen sind gleich	.413	.522	.309	111	.379	.758	.005	.015	-.025	.034
	Varianzen sind nicht gleich			.309	109.621	.379	.758	.005	.015	-.025	.034

Effektgrößen bei unabhängigen Stichproben

		Standardisierer ^a	Punktschätzung	95% Konfidenzintervall	
				Unterer Wert	Oberer Wert
Alkohol-Approach-Bias	Cohen's <i>d</i>	.078	.058	-.311	.428
	Hedges' Korrektur	.078	.058	-.309	.425
	Glass's Delta	.078	.058	-.312	.427

a. Der bei der Schätzung der Effektgrößen verwendete Nenner.

Cohen's *d* verwendet die zusammengefasste Standardabweichung.

Hedges' Korrektur verwendet die zusammengefasste Standardabweichung und einen Korrekturfaktor.

Glass's Delta verwendet die Standardabweichung einer Stichprobe von der Kontrollgruppe.

Die Ergebnisse des t-Tests demonstrieren, dass keine signifikanten Unterschiede im durchschnittlichen Alkohol-Approach-Bias zwischen den Teilnehmenden mit und ohne familiäre Disposition für alkoholbedingte Probleme festgestellt werden konnten.

Auch in der anschließend durchgeführten Punktbiserialen-Korrelationsanalyse zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer familiären Disposition für alkoholbedingte Probleme und dem Alkohol-Approach-Bias ($r = -.029$; $p = .758$; $N = 113$, s. Tabelle 19).

Tabelle 19: Punktbiseriale Korrelationsanalyse und Konfidenzintervalle: Familiäre Disposition x Alkohol-Approach-Bias

Punktbiseriale-Korrelationsanalyse

		Familiäre Disposition	Alkohol-Approach-Bias
Familiäre Disposition	Korrelationskoeffizient <i>r</i>	1	-.029
	Sig. (2-seitig)		.758
	<i>N</i>	117	113
Alkohol-Approach-Bias	Korrelationskoeffizient <i>r</i>	-.029	1
	Sig. (2-seitig)	.758	
	<i>N</i>	113	113

Konfidenzintervalle

	Korrelationskoeffizient <i>r</i>	Sig. (2-seitig)	95% Konfidenzintervalle (2-seitig) ^a	
			Unterer Wert	Oberer Wert
Familiäre Disposition x Alkohol-Approach-Bias	-.029	.758	-.213	.156

a. Die Schätzung basiert auf der *r/z*-Transformation nach Fisher.

Insgesamt deuten diese Ergebnisse darauf hin, dass eine familiäre Disposition für alkoholbedingte Probleme keinen wesentlichen Einfluss auf den Alkohol-Approach-Bias hat, weder in Bezug auf Mittelwertunterschiede noch in Bezug auf die Stärke des Zusammenhangs. Die geringen Effektgrößen und die Konfidenzintervalle, die den Wert null umfassen, unterstreichen diese Erkenntnisse.

3.3 Zusammenhang zwischen Geschlecht und Alkohol-Approach-Bias

In den vorliegenden Analysen wurde der Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Alkohol-Approach-Bias untersucht.

Die Gruppenstatistiken zeigten einen durchschnittlich stärkeren Alkohol-Approach-Bias bei Frauen ($M = -.1401$; $SD = .087$, s. Tabelle 20), als bei Männern ($M = -.1103$; $SD = .073$, s. Tabelle 20).

Tabelle 20: Gruppenstatistiken: Geschlecht x Alkohol-Approach-Bias

Gruppenstatistiken

	Geschlecht	<i>N</i>	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Alkohol-Approach-Bias	<i>männlich</i>	83	-.11	.073	.008
	<i>weiblich</i>	30	-.14	.087	.016

Um zu überprüfen, ob sich der durchschnittliche Alkohol-Approach-Bias zwischen männlichen und weiblichen Teilnehmenden signifikant unterscheidet, wurde ein t-Test durchgeführt. Der Levene-Test ergab, dass sich die Varianzen zwischen den Geschlechtergruppen nicht signifikant unterscheiden, sodass die Annahme der Varianzhomogenität erfüllt war ($F = 2.733$; $p = .101$; $F = 2.733$; $p = .101$, s. Tabelle 21). Basierend auf der Annahme homogener Varianzen zeigte nur der einseitige Test einen grenzwertig signifikanten Unterschied im Alkohol-Approach-Bias zwischen den Geschlechtergruppen ($t(111) = 1.819$; $p = .036$, s. Tabelle 21). Die mittlere Differenz

zwischen den beiden Gruppen betrug .03 (95%-Konfidenzintervall: -.003 bis .062, s. Tabelle 21). Die Effektgrößenberechnungen zeigten einen nur sehr geringen Effekt (Cohen's $d = .077$; Hedges' Korrektur $d = .077$; Glass's Delta $d = .087$, s. Tabelle 21).

Tabelle 21: *t*-Test und Effektgrößen bei unabhängigen Stichproben: Geschlecht x Alkohol-Approach-Bias

		Levene-Test der Varianzgleichheit		t-Test für die Mittelwertgleichheit							
		F	Sig.	t	df	Signifikanz		Mittlere Differenz	Differenz für Standardfehler	95% Konfidenzintervall der Differenz	
						Einseitiges p	Zweiseitiges p			Unterer Wert	Oberer Wert
Alkohol-Approach-Bias	Varianzen sind gleich	2.733	.101	1.819	111	.036	.072	.03	.016	-.003	.062
	Varianzen sind nicht gleich			1.675	44.609	.05	.101	.03	.018	-.006	.066

Effektgrößen bei unabhängigen Stichproben

	Standardisierer ^a	Punktschätzung	95% Konfidenzintervall	
			Unterer Wert	Oberer Wert
Alkohol-Approach-Bias	Cohen's d	.077	.388	.807
	Hedges' Korrektur	.077	.385	.802
	Glass's Delta	.087	.343	.766

- a. Der bei der Schätzung der Effektgrößen verwendete Nenner.
 Cohen's d verwendet die zusammengefasste Standardabweichung.
 Hedges' Korrektur verwendet die zusammengefasste Standardabweichung und einen Korrekturfaktor.
 Glass's Delta verwendet die Standardabweichung einer Stichprobe von der Kontrollgruppe.

Der durchgeführte *t*-Test spiegelt wider, dass in unserer Studie Frauen im Vergleich zu Männern einen durchschnittlich stärkeren Alkohol-Approach-Bias aufwiesen. Dieser Unterschied erreichte jedoch nur im einseitigen Test knapp statistische Signifikanz, während sich im zweiseitigen sich kein signifikantes Ergebnis ergab.

Auch in der anschließend durchgeführten Punktbiserialen-Korrelationsanalyse ließ sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Alkohol-Approach-Bias nachweisen ($r = -.170$; $p = .072$; $N = 113$, s. Tabelle 22). Ebenso zeigte sich ein breites Konfidenzintervall, das den Wert Null einschließt (s. Tabelle 22).

Tabelle 22: Punktbiserialen Korrelationsanalysen und Konfidenzintervalle: Geschlecht x Alkohol-Approach-Bias

Punktbiserialen-Korrelationsanalyse

		Geschlecht	Alkohol-Approach-Bias
Geschlecht	Korrelationskoeffizient r	1	-.17
	Sig. (2-seitig)		.072
	N	117	113
Alkohol-Approach-Bias	Korrelationskoeffizient r	-.17	1
	Sig. (2-seitig)	.072	
	N	113	113

Konfidenzintervalle

	Korrelationskoeffizient r	Sig. (2-seitig)	95% Konfidenzintervalle (2-seitig) ^a	
			Unterer Wert	Oberer Wert
Geschlecht x Alkohol-Approach-Bias	-.17	.072	-.344	.015

- a. Die Schätzung basiert auf der r/z -Transformation nach Fisher.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Unterschiede im Alkohol-Approach-Bias zwischen Männern und Frauen in unseren Analysen gering und statistisch nicht signifikant waren. Weder der t-Test (außer der einseitige Test) noch die Punktbiseriale-Korrelationsanalyse lieferten Hinweise auf einen relevanten Zusammenhang. Die Effektgrößen zeigten zwar einen leichten Trend, jedoch bleibt die praktische Relevanz fraglich, da die Unsicherheiten in den Konfidenzintervallen groß waren.

4. Diskussion

4.1 Zusammenhang zwischen stabilen Persönlichkeitsmerkmalen und Alkohol-Approach-Bias

4.1.1 Zusammenhang zwischen BIS/BAS und Alkohol-Approach-Bias

In unserer Studie zeigte sich ein schwach positiver, signifikanter Zusammenhang zwischen der BAS Fun Seeking-Dimension und dem Alkohol-Approach-Bias. Zusätzlich zeigte sich die BAS Fun Seeking-Dimension als signifikante, wenn auch schwache Prädiktorvariable für den Alkohol-Approach-Bias. So können 3,5 % der Varianz des Alkohol-Approach-Bias durch die Dimension des BAS Fun Seeking erklärt werden, was bedeutet, dass der Großteil der Variabilität der abhängigen Variable nicht durch die Prädiktorvariable vorhergesagt werden kann. Die folgende Diskussion zielt darauf ab, mögliche Ursachen des Zusammenhangs und Wege für die zukünftige Forschung näher zu beleuchten.

Die Dimension des BAS Fun Seeking ermittelt die Vorliebe für neue, aufregende und angenehme Erfahrungen (Carver und White, 1994). Die Korrelation zwischen der BAS Fun Seeking-Dimension und dem Alkohol-Approach-Bias deutet darauf hin, dass alkoholabhängige Patienten mit einem starken Hang zu Neuem und Vergnügen eher dazu neigen, sich Alkohol-assoziierten Reizen anzunähern. Dies ist möglicherweise auf das Belohnungspotenzial, dem Genuss und der mit dem Alkoholkonsum verbundenen Aufregung zurückzuführen (Koob et al., 1994). Menschen mit einem starken BAS Fun Seeking sind demnach möglicherweise auch anfälliger für schädliches Trinkverhalten und Alkoholmissbrauch, was sich mit früherer Literatur deckt (e.g. Zisserson und Palfai, 2007, Hundt et al., 2008). So zeigten sich beispielsweise eine starke Verhaltensaktivierung und schwache Verhaltenshemmung als signifikante Prädiktoren für eine Alkoholabhängigkeit (Hundt et al., 2008). Darüber hinaus wurden bereits in mehreren Studien Variablen gefunden, die mit dem BAS und insbesondere mit der BAS Fun Seeking-Dimension zusammenhängen. Zum Beispiel zeigte sich in einer Stichprobe kaukasischer Kinder, dass ein hoher sozioökonomischer Status mit einem schwach ausgeprägten BAS Fun Seeking assoziiert ist (Assari et al., 2020). Für künftige Forschungsprojekte könnte deshalb interessant sein, Variablen zu identifizieren, die mit einem starken BAS Fun Seeking in Verbindung stehen, um gezielte Interventionsstrategien zu entwickeln.

Entgegen der in der Literatur beschriebenen Verflechtungen von BIS/BAS und Alkoholabhängigkeit zeigten sich in unserer Studie keine signifikanten Korrelationen zwischen den übrigen Dimensionen des BIS/BAS (BIS, BAS Drive, BAS Reward Responsiveness) und dem Alkohol-Approach-Bias.

BIS und BAS sind vielschichtige Konstrukte, die aus mehreren Dimensionen bestehen. So umfasst das BAS beispielsweise drei Dimensionen, nämlich BAS Drive, BAS Fun Seeking und BAS Reward Responsiveness. Es ist deshalb möglich, dass bestimmte Dimensionen der Verhaltenshemmung/-aktivierung eine wichtigere Rolle im Zusammenhang mit dem Alkohol-Approach-Bias spielen als andere. In einer Stichprobe mit gesunden Studenten haben sich die deutlichsten Zusammenhänge zwischen der Dimension des BAS Fun Seeking und der Menge des Alkoholkonsums sowie Häufigkeit des exzessiven Trinkens gezeigt. Dabei konnte auch ein positiver Zusammenhang mit den anderen BAS-Dimensionen gefunden werden, wenn auch in geringerem Ausmaß als mit BAS Fun Seeking (Franken und Muris, 2006). Diese Erkenntnisse sind kompatibel mit den Ergebnissen unserer Studie, da im Vergleich zur Dimension des BAS Fun Seeking die übrigen Aspekte der BIS/BAS-Dimensionen im Zusammenhang mit Alkoholabhängigkeit möglicherweise weniger relevant sind und somit auch kein signifikanter Zusammenhang mit dem Alkohol-Approach-Bias gefunden werden konnte.

Darüber hinaus zeigte sich bereits in mehreren Studien, dass eine geringe emotionale Intelligenz in Verbindung mit alkoholbedingten Problemen steht und auch als Prädiktor für diese gilt (Riley und Schutte, 2003, Davis et al., 2022). Auf der anderen Seite spricht eine geringe emotionale Intelligenz aber auch für eine stärkere Aktivierung des BIS und geringere Aktivierung des BAS (Bacon und Corr, 2017, Merchán-Clavellino et al., 2019). Dies könnte dazu führen, dass gerade bei den Teilnehmenden mit einer geringen emotionalen Intelligenz keine signifikante Beziehung gefunden werden konnte, welche aber in unseren Analysen nicht berücksichtigt wurde.

Das zentrale Ergebnis unserer Studie ist, dass nur Fun Seeking als spezifische Dimension des BAS einen messbaren Zusammenhang mit dem Alkohol-Approach-Bias zeigte. Das Wissen über diesen Zusammenhang kann bei der Entwicklung von Präventions- und Interventionsstrategien helfen, Menschen mit einer starken Neigung nur Neuem zu erkennen und so den problematischen Alkoholkonsum zu vermeiden oder zu reduzieren. Möglicherweise profitieren alkoholabhängige Patienten mit einem ausgeprägten BAS Fun Seeking auch eher von einem AAT-Training, mit der Frage sich künftige Forschungsarbeiten befassen könnten. Im Gegensatz dazu konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den anderen BAS-Dimensionen sowie dem BIS mit dem Alkohol-Approach-Bias gefunden werden. Eine mögliche Ursache dafür könnte hierbei eine fehlende Relevanz der einzelnen Dimensionen oder maskierte Effekte durch moderierende Variablen sein, die in dieser Studie nicht berücksichtigt wurden.

4.1.2 Zusammenhang zwischen Schwere des Alkoholkonsums und Alkohol-Approach-Bias

In unserer Studie konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der in der ADS erhobenen Stärke der Alkoholabhängigkeit und dem Alkohol-Approach-Bias gefunden werden. Diese Ergebnisse sind basierend auf früheren Forschungsergebnissen unerwartet: Die ADS wurde bereits mit dem täglichen und lebenslangen Alkoholkonsum, den sozialen Folgen des Alkoholkonsums, einer vorausgegangenen Therapie, sowie mit dem Konsum von Alkohol zur Veränderung der Stimmung und Schuldgefühlen in Verbindung gebracht (Skinner und Allen, 1982, Skinner und Horn, 1984). Auch ist der Alkohol-Approach-Bias mit dem Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT), mit Craving und mit der wöchentlichen Menge an konsumierten Alkohol assoziiert (Field et al., 2008). Wenn man bedenkt, dass die Teilnehmenden mit einem stärkeren Verlangen nach Alkohol oder auch einer größeren Menge an wöchentlich konsumierten Alkohol womöglich auch höhere Werte in der ADS erzielten, war der fehlende signifikante Zusammenhang mit dem Alkohol-Approach-Bias in unserer Studie überraschend. Dies könnte darauf hindeuten, dass der Alkohol-Approach-Bias ein kurzfristiger Zustand ist, der vom aktuellen Konsumverhalten abhängig ist, die ADS aber einen Zeitraum über die letzten 12 Monate abfragt. Für zukünftige Forschungsprojekte wäre daher von Bedeutung zu untersuchen, wie sich der Alkohol-Approach-Bias im Laufe der Zeit in Abhängigkeit des Alkoholkonsums verhält und welche Faktoren diese derartigen zeitlichen Veränderungen beeinflussen.

Um die Stärke einer Alkoholabhängigkeit zu erfassen, fokussiert sich die ADS auf verschiedene bewusste Symptome und Folgen, wie Toleranz, Entzugserscheinungen und Kontrollverlust (Skinner und Horn, 1984). Es könnte jedoch sein, dass der Alkohol-Approach-Bias nicht mit allen der in der ADS erfassten klinischen Kriterien korreliert. Künftige Forschungsarbeiten sollten deshalb darauf abzielen, spezifische Aspekte der ADS zu identifizieren, die möglicherweise mit dem Alkohol-Approach-Bias in Beziehung stehen. Hier wären besonders die den Kontrollverlust abfragenden Items von Interesse, da Kontrollverlust in verschiedenen Theorien als Dimension von Craving gilt (e.g. Verheul et al., 1999), welches bereits mit einem stärkeren Alkohol-Approach-Bias in Verbindung gebracht wurde (Field et al., 2008).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die untersuchten Daten kein Indiz für einen signifikanten Zusammenhang zwischen der in der ADS gemessenen Schwere der Alkoholabhängigkeit und dem Alkohol-Approach-Bias geliefert haben. Kommende Forschungsprojekte sollten sich deshalb darauf konzentrieren, die Beziehung von den einzelnen in der ADS erfassten Symptomen und Folgen und dem Alkohol-Approach-Bias im zeitlichen Verlauf genauer zu untersuchen.

4.1.3 Zusammenhang zwischen Impulsivität und Alkohol-Approach-Bias

Basierend auf den von uns erhobenen Daten zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der in der BIS-11 erhobenen Ausprägung der Impulsivität und dem Alkohol-Approach-Bias. In Bezug auf frühere Studien, die Impulsivität als stabiles Persönlichkeitsmerkmal als Risikofaktor für schädlichen Alkoholkonsum und Alkoholabhängigkeit identifizierten (e.g. Sher et al., 1999, Stautz und Cooper, 2013) oder zeigten, dass Personen mit einer Alkoholabhängigkeit häufig ein erhöhtes Maß an Impulsivität aufweisen (Rubio et al., 2008), waren diese Ergebnisse unvermutet.

Impulsivität ist ein multidimensionales Konstrukt, das in der BIS-11 in verschiedenen Dimensionen, nämlich der aufmerksamkeitsbasierten, motorischen und nichtplanenden Impulsivität erfasst wird (Patton et al., 1995, Preuss et al., 2008). Es zeigte sich zwar bereits ein signifikanter Zusammenhang zwischen allen drei Dimensionen und der Schwere der Alkoholabhängigkeit (Jakubczyk et al., 2013), jedoch scheinen diese nicht notwendigerweise mit dem Alkohol-Approach-Bias verbunden zu sein. Jede dieser Dimensionen erfasst einen anderen Aspekt des impulsiven Verhaltens und ihre Beziehungen zu alkoholbedingten Problemen können unterschiedlich sein. Die aufmerksamkeitsbasierte Impulsivität bezieht sich auf Schwierigkeiten bei der Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit, die motorische Impulsivität beschreibt die Neigung zu unüberlegtem Handeln und die nichtplanende Impulsivität beinhaltet die fehlende Zukunftsvoraussicht und Vernachlässigung möglicher Konsequenzen (Patton et al., 1995). Daraus wird deutlich, dass die Dimensionen der BIS-11 eher bewusste kognitive Prozesse erfordern, als die unterbewusst ablaufenden, automatischen Handlungstendenzen, was den fehlenden Zusammenhang erklären könnte.

Mehrere Studien mit Menschen als auch Experimente an Ratten haben gezeigt, dass impulsives Verhalten mit einer stärkeren, unkontrollierten Bewertung von Belohnungsreizen zusammenhängt (Perry et al., 2007, Diergaarde et al., 2009). Auch wurde der Zusammenhang von Impulsivität und hoch bewerteten Belohnungsreizen bereits mit problematischen Verhaltensweisen, wie Substanzmissbrauch und -abhängigkeit, in Verbindung gebracht (Diergaarde et al., 2008, Weafer und de Wit, 2013). Möglicherweise ist ein potenzieller Zusammenhang zwischen Impulsivität und dem Alkohol-Approach-Bias aber kontextabhängig: Sind beispielsweise alternative belohnende Stimuli vorhanden, die mit dem Alkoholkonsum konkurrieren und als stärker belohnend bewertet werden, könnte nach der Theorie des Dual-Prozess Modells das reflektierende System stärker in den Vordergrund treten und so impulsive Neigungen zum geringer bewerteten Belohnungsreiz kontrollieren. Gerade bei Menschen während oder im direkten Anschluss an eine Entgiftung oder an eine Entwöhnung, wie in unserer Studie, könnte dies dazu führen, dass die

Abstinenz als belohnender bewertet wird und so die Stärke des Alkohol-Approach-Bias durch das reflektive System unterdrückt wird, was das Fehlen einer signifikanten Korrelation zwischen der in der BIS-11 gemessenen Impulsivität und dem Alkohol-Approach-Bias erklären könnte. Künftige Forschungen sollten daher den Einfluss spezifischer situativer Faktoren auf die Korrelation zwischen Impulsivität und dem Alkohol-Approach-Bias prüfen, wobei experimentelle Designs mit kontextbezogenen, manipulierten Variablen verwendet werden sollten.

Insgesamt gesehen scheint die fehlende Korrelation zwischen der Impulsivität und dem Alkohol-Approach-Bias von komplexer Natur. Künftige Forschungsarbeiten sollten darauf abzielen, die zugrundeliegenden Mechanismen impulsiven Verhaltens zu entschlüsseln und spezifische Facetten der Impulsivität zu identifizieren, die sich möglicherweise auf automatische Handlungstendenzen für Alkohol-assoziierte Reize auswirken.

4.1.4 Zusammenhang zwischen Trait-Anxiety und Alkohol-Approach-Bias

In unserer Studie wurde erstmalig der Zusammenhang zwischen der im TAI erhobenen Trait-Anxiety und dem Alkohol-Approach Bias untersucht. Es konnte jedoch überraschenderweise kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden, obwohl Menschen mit einer starken Ausprägung der Trait-Anxiety ein höheres Risiko zeigen, alkoholbedingte Probleme zu entwickeln (Poikolainen, 2000).

Trait-Anxiety spiegelt sich in einem heterogenen Muster wider, sodass sich Menschen in ihren spezifischen Angstprofilen unterscheiden. Viele Menschen mit einer starken Trait-Anxiety leiden an einer generalisierten Angststörung, wobei andere beispielsweise spezifische Phobien oder soziale Ängste zeigen (Shiri et al., 2012). Diese spezifischen Ängste können jedoch nicht durch den TAI differenziert werden, wodurch spezifische Angstprofile, die potenziell mit dem Alkohol-Approach-Bias interagieren, nicht identifiziert werden konnten. Auf der anderen Seite spiegelt Trait-Anxiety eine stabile Veranlagung zum bewussten Erleben von Angst in verschiedenen Situationen wieder (Gidron, 2013). Wäre der Alkohol-Approach-Bias zum Beispiel eher mit situativen Ängsten oder Panikreaktion verknüpft als mit generalisierten Ängsten, könnte diese Verbindung mit Durchführung des TAI als Messinstrument nicht ausreichend erfasst werden, was den fehlenden Zusammenhang in unserer Studie erklären könnte.

Daneben werden Angst und Alkoholabhängigkeit von verschiedenen Motivationssystemen beeinflusst, nämlich dem BIS und dem BAS. Eine niedrige Verhaltenshemmung und starke Verhaltensaktivierung wurden auch schon mit der Alkoholabhängigkeit in Verbindung gebracht (Zisseron und Palfai, 2007, e.g. Hundt et al., 2008). Es zeigte sich in zahlreichen früheren Studien, dass Angst allerdings mit einer starken Verhaltenshemmung einhergeht

(e.g. Kimbrel et al., 2007, Takahashi et al., 2015). Basierend auf den Ergebnissen unserer Studie, die einen schwachen Zusammenhang zwischen BAS Fun Seeking und dem Alkohol-Approach-Bias zeigten, wäre es denkbar, dass diese unterschiedlichen Motivationssysteme unabhängig von- oder sogar gegeneinander arbeiten, sodass kein Zusammenhang gefunden werden konnte.

Schlussfolgernd deutet das das Fehlen einer signifikanten Korrelation zwischen Trait-Anxiety und dem Alkohol-Approach-Bias darauf hin, dass diese Konstrukte im Zusammenhang mit alkoholbedingten Problemen unabhängig voneinander wirken können. Möglicherweise unterscheidet sich die Trait-Anxiety als stabile Veranlagung zu stark von den unterbewusst ablaufenden, automatischen Handlungstendenzen für Alkohol-assoziierte Reize. Diese Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit weiterer Forschung unter Verwendung spezifischerer Messmethoden, beispielweise auch die Unterscheidung verschiedener Angstprofile. Ein besonderes Augenmerk sollte hierbei auf die potenzielle Verbindung mit situativen Ängsten unter Berücksichtigung von möglichen Einflüssen motivationaler Systeme gelegt werden.

4.2 Zusammenhang zwischen familiärer Disposition und Alkohol-Approach-Bias

Überraschenderweise ergaben unsere Ergebnisse keine signifikante Korrelation zwischen einer familiären Disposition für alkoholbedingte Probleme und dem Alkohol-Approach-Bias.

Eine familiäre Disposition für Alkoholabhängigkeit ist schon lange als bedeutender Risikofaktor für eine Alkoholabhängigkeit bekannt (e.g. Poikolainen, 2000, Yoon et al., 2013, Verhulst et al., 2015), welcher sowohl durch genetische als auch Umweltfaktoren beeinflusst wird. In unserer Studie haben wir diese Disposition als Vorhandensein alkoholbezogener Probleme bei mindestens einem Elternteil definiert. Zwar erfasst diese Definition einen klaren Risikofaktor für eine Alkoholabhängigkeit (e.g. Yoon et al., 2013), doch reicht sie vermutlich nicht aus, um das komplexe Zusammenspiel von genetischen und umweltbedingten Faktoren, die die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit beeinflussen, abzubilden. Spezieller wurden genetische Faktoren, wie das OPRM1 G-Allel, bereits mit einem starken Alkohol-Approach-Bias in Verbindung gebracht (Wiers et al., 2009). Eine weitere Studie stellte bei Vorliegen des OPRM1 G-Allels eine höhere Empfindlichkeit auf Alkohol mit stärkerem Rausch- und Stimulationsempfinden fest, sowie gaben Träger des OPRM1 G-Allels dreimal so häufig eine positive Familienanamnese für alkoholbedingte Probleme an, als Träger des A-Allels (Ray und Hutchison, 2004). Diese Erkenntnisse untermalen, dass die familiäre Disposition für alkoholbedingte Probleme, wie sie in unserer Studie definiert ist, möglicherweise ein zu unspezifischer Marker ist, um signifikante Unterschiede im Alkohol-Approach-Bias zu erfassen. Stattdessen scheinen spezifische genetische Polymorphismen wie jene des OPRM1-Gens in einer direkteren

Beziehung, sowohl mit automatischen Handlungstendenzen für Alkohol-assoziierte Reize, als auch mit einer familiären Disposition für alkoholbedingte Probleme, zu stehen.

Daneben können auch Umwelt- und psychologische Faktoren den Einfluss einer familiären Disposition für alkoholbedingte Probleme modulieren. Es hat sich in einer Studie gezeigt, dass Menschen mit alkoholabhängigen Eltern insbesondere von Kommunikation mit Verwandten und Freunden, das Führen eines Gefühlstagebuchs und der Teilnahme an speziellen Programmen profitieren (Lutsenko, 2020). Darüber hinaus konnte auch das Novelty Seeking signifikant mit einer familiären Disposition in Verbindung gebracht werden. Dabei war das Novelty Seeking bei den Teilnehmenden mit mindestens einem alkoholabhängigen Elternteil ein stärkerer Prädiktor für eine Alkoholabhängigkeit als bei den Teilnehmenden ohne alkoholabhängige Eltern. Das Novelty Seeking wirkt so als moderierende Variable und eine schwach ausgeprägte Neuheitssucht kann demnach auch als Schutzfaktor gegen das mit der familiären Disposition verbundene Risiko für eine Alkoholabhängigkeit dienen (Grucza et al., 2006). Es könnte also sein, dass auch in unsere Studie die familiäre Disposition für alkoholbedingte Probleme durch moderierende Faktoren, wie zum Beispiel ein unterstützendes soziales Umfeld oder eine geringe Ausprägung der Neuheitssucht, beeinflusst wurde. Dies könnte wiederum dazu führen, dass eine Verbindung zwischen einer familiären Disposition und dem Alkohol-Approach-Bias potenziell abgeschwächt oder verschleiert wurde.

Möglicherweise spielt auch die methodische Herangehensweise unserer Analysen bei Betrachtung der Ergebnisse eine Rolle. Die vereinfachte Messung der familiären Disposition als dichotome Variable („ja“ oder „nein“) berücksichtigt weder Intensität noch die Art und Zeit der familiären Belastung. Beispielsweise könnte der Zeitpunkt der Exposition gegenüber alkoholbedingten Problemen der Eltern – ob in der frühen Kindheit, in der Jugend oder im Erwachsenenalter – die Auswirkungen auf kognitive und emotionale Prozesse, einschließlich Handlungstendenzen für Alkohol-assoziierte Reize, beeinflussen. Darüber hinaus könnten sich schwerwiegendere Abhängigkeiten der Eltern oder zwei betroffene Elternteile negativer auswirken als moderate alkoholbedingte Probleme oder nur ein betroffenes Elternteil. Solche Variationen in der familiären Disposition für alkoholbedingte Probleme blieben jedoch bei der simplen „Ja/Nein“-Kategorisierung außen vor, sodass potenziell subtile Zusammenhänge zwischen der familiären Disposition und dem Alkohol-Approach-Bias nicht entdeckt werden konnten.

Die Ergebnisse unserer Studie deuten darauf hin, dass eine familiäre Disposition für das anfängliche Risiko, eine Alkoholabhängigkeit zu entwickeln, bedeutender sein könnte als für die Entwicklung eines Alkohol-Approach-Bias. Womöglich reichte auch die vereinfachte dichotome „Ja/Nein“-Kategorisierung in unsere Studie nicht aus, um das komplexe

Zusammenspiel von genetischen, psychologischen, physiologischen und Umweltfaktoren in Bezug auf eine familiäre Disposition für alkoholbedingte Probleme abzubilden. Longitudinalstudien, die die Familiengeschichte detaillierter und über einen längeren Zeitraum untersuchen, könnten Forschern in künftigen Projekten dabei helfen, einzelne mit der familiären Disposition assoziierte Faktoren zu identifizieren, die potenziell mit dem Alkohol-Approach-Bias interagieren.

4.3 Zusammenhang zwischen Geschlecht und Alkohol-Approach-Bias

Männer in Deutschland haben ein zwei- bis dreimal höheres Risiko, eine Alkoholabhängigkeit zu entwickeln, als Frauen (Pabst et al., 2013). Dieses erhöhte Risiko wird durch eine Wechselwirkung aus genetischen, psychologischen, physiologischen und umweltbedingten Faktoren beeinflusst. So produzieren Männer mehr Alkoholdehydrogenase, ein Enzym, welches den Alkohol schneller metabolisiert, was zu einer erhöhten Toleranz und einem stärkeren Konsum führen kann (Seitz et al., 1993). Auch soziokulturelle Einflüsse wie sozialer Druck und Gruppenzwang können zu einem riskanten Trinkverhalten bei Männern beitragen (Iwamoto und Smiler, 2013). Darüber hinaus treten bei Männern häufig noch andere psychiatrische Störungen auf, welche das Risiko für eine Alkoholabhängigkeit zusätzlich steigern können (Powell et al., 1982, Helzer und Pryzbeck, 1988). Der Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Alkohol-Approach-Bias wurde bislang nur vereinzelt untersucht. So zeigten sich bisher nur geschlechtsspezifische Unterschiede auf neuronaler Ebene bei der Reaktion auf Alkohol-assoziierte Reize (Seo et al., 2011). Weiter scheinen Frauen mehr von einem AAT-Training zu profitieren (Eberl et al., 2013) sowie zeigen männliche Träger des OPRM1 G-Allels einen starken Alkohol-Approach-Bias (Wiers et al., 2009).

Aufgrund der eingangs diskutierten Literatur wurde vermutet, dass Männer auch einen stärkeren Alkohol-Approach-Bias zeigen. Entgegen dazu konnte in unserer Studie kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Alkohol-Approach-Bias festgestellt werden.

Möglicherweise kann das Fehlen einer signifikanten Korrelation zwischen dem männlichen Geschlecht und dem Alkohol-Approach-Bias auf die Heterogenität innerhalb der Stichprobe zurückgeführt werden. So haben deutlich mehr männliche Probanden (N = 86) an der Studie teilgenommen als weibliche (N = 31), weshalb anzunehmen ist, dass die männliche Stichprobe ein heterogeneres Muster in Bezug auf soziodemographische Daten als auch auf die vorliegende Alkoholabhängigkeit zeigt. Studien haben gezeigt, dass viele verschiedene Faktoren wie Craving, der wöchentliche Alkoholkonsum, sowie der AUDIT-Score mit dem Alkohol-Approach-Bias in Beziehung stehen (Field et al., 2008). Die Vielfalt innerhalb der männlichen Stichprobe könnte deshalb dazu führen, dass bei der

Analyse der Gruppe als Ganzes kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden konnte, da die Variabilität zwischen den einzelnen Teilnehmern den konsistenten Zusammenhang zwischen dem männlichen Geschlecht und dem Alkohol-Approach-Bias verschleiern könnte. Daneben könnte auch die kleinere Stichprobengröße der weiblichen Teilnehmerinnen (N = 30) im Vergleich zu den männlichen Teilnehmern (N = 83) die statistische Power verringert haben, was bedeutet, dass subtile Geschlechtsunterschiede möglicherweise nicht ausreichend nachgewiesen werden konnten.

Darüber hinaus wiesen in unsere Studie sogar Frauen den durchschnittlich stärkeren Alkohol-Approach-Bias auf, jedoch war dieser geschlechtsspezifische Unterschied nur im einseitigen t-Test statistisch schwach signifikant. Als mögliche Erklärung könnten hierbei geschlechtsspezifische Unterschiede in der emotionalen Reaktivität spielen. So gelten Frauen als emotional reaktiver als Männer (Marinkovic et al., 2009). Dies wurde auch bildgebend mittels funktioneller Magnetresonanztomographie dargestellt: Alkoholabhängige Männer wiesen eine verminderte Aktivität in kortikolimbischen Netzwerken zur Emotionsverarbeitung als nicht alkoholabhängige Männer auf, während alkoholabhängige Frauen eine vergleichbare oder sogar stärkere Gehirnaktivität im Vergleich zu nicht alkoholabhängigen Frauen als Reaktion auf emotionale Stimuli zeigten (Sawyer et al., 2019). Es wurde überdies aufgezeigt, dass Alkoholkonsum die emotionale Erregung bei Männern signifikant stärker dämpft als bei Frauen (Udo et al., 2009). Dies führt möglicherweise dazu, dass alkoholabhängige Männer im Gegensatz zu Frauen ihren Alkoholkonsum eher in Bezug auf bewusste Verhaltensentscheidungen steuern, anstatt dass implizite Mechanismen, wie der Alkohol-Approach-Bias, eine dominierende Rolle spielen.

Konkludierend ist zu sagen, dass weitere Forschungsarbeiten erforderlich sind, um zu untersuchen, wie das Geschlecht mit dem Alkohol-Approach-Bias interagiert. Hier sollte bestmöglich auf ein homogenes Patientenkollektiv sowie auf mögliche geschlechtsspezifische Unterschiede in Bezug auf moderierende Faktoren geachtet werden.

4.4 Limitationen

Es ist zu berücksichtigen, dass die in unserer Studie 117 alkoholabhängigen Teilnehmenden eine stationäre Therapie erhalten haben. Daraus folgt, dass die Stichprobe die gesamte Population der Alkoholabhängigen nicht vollkommen repräsentiert, wodurch die Anwendbarkeit der hier vorgestellten Ergebnisse begrenzt ist. Dies beinhaltet auch, dass der Alkohol-Approach-Bias während oder kurz nach einer stationären Entgiftung oder Entwöhnung erhoben wurde. Dabei ist nicht auszuschließen, dass der Entzug an sich oder auch potenziell vorliegende Entzugssymptome Auswirkungen auf den

Alkohol-Approach-Bias hatten. Weitere Forschungsarbeiten sollten deshalb gegebenenfalls den Testzeitpunkt vorab des Entzugs definieren.

Weitere Limitationen der Studie finden sich in der Datenerhebung mittels Fragebogenselbsteinschätzung sowie im persönlichen Interview, da sie sich auf die freiwilligen Angaben der Teilnehmenden stützen. Zudem unterscheiden sich diese Messverfahren deutlich vom AAT. So ist die Fragebogenselbsteinschätzung subjektiv und von Faktoren wie Erinnerungsvermögen und individueller Interpretation beeinflusst. Dagegen stellt der AAT ein Verfahren zur Messung von Reaktionszeiten auf Alkohol-assoziierte Reize dar. Dies führt womöglich zu einer eingeschränkten Vergleichbarkeit der untersuchten Variablen, was die überwiegend statistisch nicht signifikanten Ergebnisse bedingen könnte.

Zusätzlich ist anzumerken, dass für die Arbeit die Daten eines Testzeitpunkts verwendet wurden. Die Durchführung von Studien im Longitudinaldesign könnte dazu beitragen, die Entwicklung und Veränderung von stabilen Persönlichkeitsmerkmalen und dem Alkohol-Approach-Bias im Laufe der Zeit zu untersuchen. Mit diesem Ansatz könnte sich zeigen, wie die Variablen über Lebensereignisse hinweg interagieren und sich gegenseitig beeinflussen.

5. Zusammenfassung

Zielsetzung: Die Alkoholabhängigkeit ist eine komplexe Erkrankung, deren Entstehung durch verschiedene Faktoren, wie genetische, psychologische, physiologische oder Umweltfaktoren beeinflusst wird. So hat sich gezeigt, dass das Risiko für eine Alkoholabhängigkeit durch das männliche Geschlecht, eine familiäre Disposition sowie die Ausprägung bestimmter stabiler Persönlichkeitsmerkmale (Impulsivität, geringe Verhaltenshemmung/starke Verhaltensaktivierung und Ängstlichkeit) erhöht wird. Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit zeigen zudem automatische Annäherungstendenzen für Alkohol-assoziierte Reize, einen sogenannten Alkohol-Approach-Bias. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit dem Zusammenhang zwischen dem Geschlecht, einer familiären Disposition und stabiler Persönlichkeitsmerkmale mit dem Alkohol-Approach-Bias.

Methoden: Die Fragestellungen wurden anhand der Daten von 117 Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit untersucht. Erhoben wurden die Daten nach dem körperlichen Entzug und während einer stationären Entzugsbehandlung im persönlichen Interview sowie mit Hilfe von Fragebogenselbsteinschätzung. Hierfür wurden der BIS/BAS-Fragebogen, die Alcohol-Dependence-Scale, die Barrett-Impulsiveness-Scale-11 sowie der Trait-Anxiety-Inventory verwendet. Der Alkohol-Approach-Bias wurde mit einem Approach-Avoidance-Task auf einem Tablet gemessen. Wir berechneten Pearson-Korrelationen, einfache lineare Regressionen sowie Punktbiserial-Korrelationen und führten unabhängige t-Tests durch, um Zusammenhänge zwischen den Variablen zu ermitteln.

Ergebnisse: Die Analysen erbrachten einzig einen signifikanten, schwach positiven Zusammenhang zwischen BAS Fun Seeking und dem Alkohol-Approach-Bias, wobei BAS Fun Seeking auch als signifikanter, wenn auch schwacher Prädiktor für den Alkohol-Approach-Bias ermittelt wurde. Entgegen unseren Erwartungen konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen den restlichen Variablen und dem Alkohol-Approach-Bias gefunden werden.

Zusammenfassung: Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die in der Studie festgestellte schwach positive Korrelation zwischen dem BAS Fun Seeking als schwache Prädiktorvariable und dem Alkohol-Approach-Bias einen Ausgangspunkt für zukünftige Forschungsprojekte bietet, den Zusammenhang auf differenziertere und integrativere Weise zu untersuchen.

5.1 Summary

Objective: Alcohol dependence is a complex disease whose development is influenced by various factors, such as genetic, psychological, physiological or environmental factors. For example, it has been shown that the risk of alcohol dependence is increased by male gender, a familial disposition and the development of certain stable personality traits (impulsivity, low behavioral inhibition/strong behavioral activation and anxiety). Patients with alcohol dependence also show automatic tendencies to approach alcohol-associated stimuli, a so-called alcohol approach bias. The present study deals with the relationship between gender, familial disposition and stable personality traits and the alcohol approach bias.

Methods: The questions were examined using data from 117 patients with alcohol dependence. The data was collected after physical withdrawal and during inpatient withdrawal payment in a personal interview and with the help of self-assessment questionnaires. The BIS/BAS questionnaire, the Alcohol Dependence Scale, the Barrett Impulsiveness Scale-11 and the Trait Anxiety Inventory were used for this purpose. Alcohol approach bias was measured with an approach-avoidance task on a tablet. We calculated Pearson correlations, simple linear regressions and Point-biserial correlations and performed independent t-tests to determine associations between the variables.

Results: The analyses revealed only a significant, weak positive correlation between BAS fun seeking and alcohol approach bias, with BAS fun seeking also being found to be a significant, albeit weak, predictor of alcohol approach bias. Contrary to our expectations, no significant relationship was found between the remaining variables and alcohol approach bias.

Conclusion: In summary, the weak positive correlation between BAS fun seeking as a weak predictor variable and alcohol approach bias found in this study provides a starting point for future research projects to examine the relationship in a more sophisticated and integrative manner.

6. Literaturverzeichnis

- ACKERMANN, K., HOLLWEGER, S. & GORDON, J. 1999. Alcohol Dependence Scale 2.0. URL:
https://www.researchgate.net/publication/320619150_Alcohol_Dependence_Scale_ADS_Psychometrische_Eigenschaften_bei_alkoholabhangigen_Patienten_im_Entzug [Stand: 05.01.2025, 13:00]
- AGARWAL, D. P. & GOEDDE, H. W. 1992. Pharmacogenetics of alcohol metabolism and alcoholism. *Pharmacogenetics*, 2. S. 48-62. doi: 10.1097/00008571-199204000-00002
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION 1994. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). American Psychiatric Publishing.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION 2013. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). American Psychiatric Publishing.
- ANKER, J. J. & KUSHNER, M. G. 2019. Co-Occurring Alcohol Use Disorder and Anxiety: Bridging Psychiatric, Psychological, and Neurobiological Perspectives. *Alcohol Research: Current Reviews*, 40. S. arcr.v40.1.03. doi: 10.35946/arcr.v40.1.03
- ASSARI, S., AKHLAGHIPOUR, G., BOYCE, S., BAZARGAN, M. & CALDWELL, C. H. 2020. African American Children's Diminished Returns of Subjective Family Socioeconomic Status on Fun Seeking. *Children (Basel)*, 7. S. 75. doi: 10.3390/children7070075
- BACON, A. M. & CORR, P. J. 2017. Motivating emotional intelligence: A reinforcement sensitivity theory (RST) perspective. *Motivation and Emotion*, 41. S. 254-264. doi: 10.1007/s11031-017-9602-1
- BALACHANDRAN, A., RAMAMURTHY, P. & THILAKAN, P. 2023. Prevalence and correlates of personality disorders in males with alcohol dependence syndrome undergoing inpatient treatment in a tertiary care hospital in South India. *Indian Journal of Psychiatry*, 65. S. 356-360. doi: 10.4103/indianjpsychiatry.indianjpsychiatry_260_22
- BARNOW, S., SCHUCKIT, M. A., LUCHT, M., JOHN, U. & FREYBERGER, H. J. 2002. The importance of a positive family history of alcoholism, parental rejection and emotional warmth, behavioral problems and peer substance use for alcohol problems in teenagers: a path analysis. *Journal of Studies on Alcohol*, 63. S. 305-315. doi: 10.15288/jsa.2002.63.305
- BARRATT, E. S. 1959. Anxiety and Impulsiveness Related to Psychomotor Efficiency. *Perceptual and Motor Skills*, 9. S. 191-198. doi: 10.2466/pms.1959.9.3.191

- BARRATT, E. S. 1983. The biological basis of impulsiveness: The significance of timing and rhythm disorders. *Personality and Individual Differences*, 4. S. 387-391. doi: 10.1016/0191-8869(83)90004-1
- BECHARA, A. 2005. Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nature Neuroscience*, 8. S. 1458-1463. doi: 10.1038/nn1584
- BERKMAN, E. T., LIEBERMAN, M. D. & GABLE, S. L. 2009. BIS, BAS, and response conflict: Testing predictions of the revised reinforcement sensitivity theory. *Personality and Individual Differences*, 46. S. 586-591. doi: 10.1016/j.paid.2008.12.015
- BOKSEM, M. A. S., TOPS, M., KOSTERMANS, E. & DE CREMER, D. 2008. Sensitivity to punishment and reward omission: Evidence from error-related ERP components. *Biological Psychology*, 79. S. 185-192. doi: 10.1016/j.biopsycho.2008.04.010
- BOOTH, B. M., RUSSELL, D. W., YATES, W. R., LAUGHLIN, P. R., BROWN, K. & REED, D. 1992. Social support and depression in men during alcoholism treatment. *Journal of Substance Abuse*, 4. S. 57-67. doi: 10.1016/0899-3289(92)90028-v
- BRAEM, S., DUTHOO, W. & NOTEBAERT, W. 2013. Punishment sensitivity predicts the impact of punishment on cognitive control. *PloS one*, 8. S. e74106. doi: 10.1371/journal.pone.0074106
- BUSCEMI, L. & TURCHI, C. 2011. An overview of the genetic susceptibility to alcoholism. *Medicine, Science and the Law*, 51. S. 2-6. doi: 10.1258/msl.2010.010054
- CAMPBELL-SILLS, L., LIVERANT, G. I. & BROWN, T. A. 2004. Psychometric Evaluation of the Behavioral Inhibition/Behavioral Activation Scales in a Large Sample of Outpatients With Anxiety and Mood Disorders. *Psychological Assessment*, 16. S. 244-254. doi: 10.1037/1040-3590.16.3.244
- CARVER, C. S. & WHITE, T. L. 1994. Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67. S. 319-333. doi: 10.1037/0022-3514.67.2.319
- CASTILLO-CARNIGLIA, A., KEYES, K. M., HASIN, D. S. & CERDÁ, M. 2019. Psychiatric comorbidities in alcohol use disorder. *Lancet Psychiatry*, 6. S. 1068-1080. doi: 10.1016/s2215-0366(19)30222-6
- CHUNG, P., LOGGE, W. B., RIORDAN, B. C., HABER, P. S., MERRIMAN, M. E., PHIPPS-GREEN, A., TOPLESS, R. K., MERRIMAN, T. R., CONNER, T. & MORLEY, K. C. 2020. Genetic Polymorphisms on OPRM1, DRD2, DRD4, and

- COMT in Young Adults: Lack of Association With Alcohol Consumption. *Frontiers in Psychiatry*, 11. S. 549429. doi: 10.3389/fpsyt.2020.549429
- COVAULT, J., TENNEN, H., ARMELI, S., CONNER, T. S., HERMAN, A. I., CILLESSEN, A. H. & KRANZLER, H. R. 2007. Interactive effects of the serotonin transporter 5-HTTLPR polymorphism and stressful life events on college student drinking and drug use. *Biological Psychiatry*, 61. S. 609-616. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.05.018
- CZARNECKI, D., ZIÓŁKOWSKI, M., CHODKIEWICZ, J., DŁUGOSZ, A., FELDHEIM, J., WASZKIEWICZ, N., KUŁAK-BEJDA, A., GORZKIEWICZ, M., BUDZYŃSKI, J., JUNKIERT-CZARNECKA, A., SIOMEK-GÓRECKA, A., NICPOŃ, K., KAWALA-STERNIUK, A., FERRI, R., PELC, M., WALECKI, P., LASKOWSKA, E. & GORZELAŃCZYK, E. J. 2021. Initial Study on COMT and DRD2 Gene Polymorphisms as Well as the Influence of Temperament and Character Trait on the Severity of Alcohol Craving in Alcohol-Dependent Patients. *Journal of Clinical Medicine*, 10. S. 5892. doi: 10.3390/jcm10245892
- DAVIS, R. E., DOYLE, N. A., SAMUEL, K. D., WILKERSON, A. H. & NAHAR, V. K. 2022. The relationship between trait emotional intelligence and problematic alcohol use among college students. *Health Promotion Perspectives*, 12. S. 101-109. doi: 10.34172/hpp.2022.13
- DIERGAARDE, L., PATTIJ, T., NAWIJN, L., SCHOFFELMEER, A. N. & DE VRIES, T. J. 2009. Trait impulsivity predicts escalation of sucrose seeking and hypersensitivity to sucrose-associated stimuli. *Behavioral Neuroscience*, 123. S. 794-803. doi: 10.1037/a0016504
- DIERGAARDE, L., PATTIJ, T., POORTVLIET, I., HOGENBOOM, F., DE VRIES, W., SCHOFFELMEER, A. N. & DE VRIES, T. J. 2008. Impulsive choice and impulsive action predict vulnerability to distinct stages of nicotine seeking in rats. *Biological Psychiatry*, 63. S. 301-308. doi: 10.1016/j.biopsych.2007.07.011
- DOYLE, S. R. & DONOVAN, D. M. 2009. A validation study of the alcohol dependence scale. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 70. S. 689-699. doi: 10.15288/jsad.2009.70.689
- EBERL, C., WIERS, R. W., PAWELCZACK, S., RINCK, M., BECKER, E. S. & LINDENMEYER, J. 2013. Approach bias modification in alcohol dependence: do clinical effects replicate and for whom does it work best? *Developmental Cognitive Neuroscience*, 4. S. 38-51. doi: 10.1016/j.dcn.2012.11.002
- EDENBERG, H. J. 2007. The genetics of alcohol metabolism: role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase variants. *Alcohol Research and*

Health, 30. S. 5-13. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17718394/> [Stand: 26.02.2025, 17:00]

- EDENBERG, H. J., DICK, D. M., XUEI, X., TIAN, H., ALMASY, L., BAUER, L. O., CROWE, R. R., GOATE, A., HESSELBROCK, V., JONES, K., KWON, J., LI, T. K., NURNBERGER, J. I., JR., O'CONNOR, S. J., REICH, T., RICE, J., SCHUCKIT, M. A., PORJESZ, B., FOROUD, T. & BEGLEITER, H. 2004. Variations in GABRA2, encoding the alpha 2 subunit of the GABA(A) receptor, are associated with alcohol dependence and with brain oscillations. *American Journal of Human Genetics*, 74. S. 705-714. doi: 10.1086/383283
- EDENBERG, H. J. & FOROUD, T. 2013. Genetics and alcoholism. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, 10. S. 487-494. doi: 10.1038/nrgastro.2013.86
- ENOCH, M. A. 2006. Genetic and environmental influences on the development of alcoholism: resilience vs. risk. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1094. S. 193-201. doi: 10.1196/annals.1376.019
- ENOCH, M. A. 2011. The role of early life stress as a predictor for alcohol and drug dependence. *Psychopharmacology (Berlin)*, 214. S. 17-31. doi: 10.1007/s00213-010-1916-6
- FANG, L. & LUNG, Y. 2022. The Moderating Role of Social Support in the Relationship between Poor Mental Health and Excessive Alcohol Consumption: A Gender-Specific Analysis. *Substance Use and Misuse*, 57. S. 409-417. doi: 10.1080/10826084.2021.2019770
- FIELD, M. & COX, W. M. 2008. Attentional bias in addictive behaviors: a review of its development, causes, and consequences. *Drug and Alcohol Dependence*, 97. S. 1-20. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2008.03.030
- FIELD, M., KIERNAN, A., EASTWOOD, B. & CHILD, R. 2008. Rapid approach responses to alcohol cues in heavy drinkers. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 39. S. 209-218. doi: 10.1016/j.jbtep.2007.06.001
- FIRST, M. B. & GIBBON, M. 2004. The Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I) and the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorders (SCID-II). *Comprehensive Handbook of Psychological Assessment, Vol. 2: Personality Assessment*, John Wiley & Sons, Inc. S. 134-143.
- FRANKEN, I. H. A. 2002. Behavioral approach system (BAS) sensitivity predicts alcohol craving. *Personality and Individual Differences*, 32. S. 349-355. doi: 10.1016/S0191-8869(01)00030-7
- FRANKEN, I. H. A. & MURIS, P. 2006. BIS/BAS personality characteristics and college students' substance use. *Personality and Individual Differences*, 40. S. 1497-1503. doi: 10.1016/j.paid.2005.12.005

- GIDRON, Y. 2013. Trait Anxiety. *Encyclopedia of Behavioral Medicine*, Springer. S. 1989.
- GILBERTSON, R., PRATHER, R. & NIXON, S. J. 2008. The role of selected factors in the development and consequences of alcohol dependence. *Alcohol Research and Health*, 31. S. 389-399. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23584012/> [Stand: 05.01.2025, 14:00]
- GRANT, B. F. & DAWSON, D. A. 1998. Age of onset of drug use and its association with DSM-IV drug abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *Journal of Substance Abuse*, 10. S. 163-173. doi: 10.1016/s0899-3289(99)80131-x
- GRANT, B. F., STINSON, F. S., DAWSON, D. A., CHOU, S. P., DUFOUR, M. C., COMPTON, W., PICKERING, R. P. & KAPLAN, K. 2004. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Archives of General Psychiatry*, 61. S. 807-816. doi: 10.1001/archpsyc.61.8.807
- GRAY, J. A. 1970. The psychophysiological basis of introversion-extraversion. *Behaviour Research and Therapy*, 8. S. 249-266. doi: 10.1016/0005-7967(70)90069-0
- GRAY, J. A. 1981. A Critique of Eysenck's Theory of Personality. *A Model for Personality*, Springer. S. 246-276.
- GRAY, J. A. 1982. The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system. Clarendon Press/Oxford University Press.
- GREENWALD, A. G., MCGHEE, D. E. & SCHWARTZ, J. L. 1998. Measuring individual differences in implicit cognition: the implicit association test. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74. S. 1464-1480. doi: 10.1037/0022-3514.74.6.1464
- GRUCZA, R. A., ROBERT CLONINGER, C., BUCHOLZ, K. K., CONSTANTINO, J. N., SCHUCKIT, M. I., DICK, D. M. & BIERUT, L. J. 2006. Novelty seeking as a moderator of familial risk for alcohol dependence. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 30. S. 1176-1183. doi: 10.1111/j.1530-0277.2006.00133.x
- HALLIKAINEN, T., LACHMAN, H., SAITO, T., VOLAVKA, J., KAUKANEN, J., SALONEN, J. T., RYNNÄNEN, O. P., KOULU, M., KARVONEN, M. K., POHJALAINEN, T., SYVÄLAHTI, E., HIETALA, J. & TIIHONEN, J. 2000. Lack of association between the functional variant of the catechol-o-methyltransferase (COMT) gene and early-onset alcoholism associated with severe antisocial behavior. *American Journal of Medical Genetics*, 96. S. 348-352. doi: 10.1002/1096-8628(20000612)96:3<348::aid-ajmg22>3.0.co;2-z
- HEATH, A. C., BUCHOLZ, K. K., MADDEN, P. A., DINWIDDIE, S. H., SLUTSKE, W. S., BIERUT, L. J., STATHAM, D. J., DUNNE, M. P., WHITFIELD, J. B. & MARTIN, N.

- G. 1997. Genetic and environmental contributions to alcohol dependence risk in a national twin sample: consistency of findings in women and men. *Psychological Medicine*, 27. S. 1381-1396. doi: 10.1017/s0033291797005643
- HELZER, J. E. & PRYZBECK, T. R. 1988. The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. *Journal of Studies on Alcohol*, 49. S. 219-224. doi: 10.15288/jsa.1988.49.219
- HESSELBROCK, M. N., MEYER, R. E. & KEENER, J. J. 1985. Psychopathology in hospitalized alcoholics. *Archives of General Psychiatry*, 42. S. 1050-1055. doi: 10.1001/archpsyc.1985.01790340028004
- HEUBECK, B. G., WILKINSON, R. B. & COLOGON, J. 1998. A second look at Carver and White's (1994) BIS/BAS scales. *Personality and Individual Differences*, 25. S. 785-800. doi: 10.1016/S0191-8869(98)00124-X
- HORN, J., SKINNER, H., WANBERG, K. & FOSTER, F. 1984. Alcohol use questionnaire (ADS). Addiction Research Foundation (Ontario).
- HUNDT, N. E., KIMBREL, N. A., MITCHELL, J. T. & NELSON-GRAY, R. O. 2008. High BAS, but not low BIS, predicts externalizing symptoms in adults. *Personality and Individual Differences*, 44. S. 565-575. doi: 10.1016/j.paid.2007.09.018
- IWAMOTO, D. K. & SMILER, A. P. 2013. Alcohol makes you macho and helps you make friends: The role of masculine norms and peer pressure in adolescent boys' and girls' alcohol use. *Substance Use and Misuse*, 48. S. 371-378. doi: 10.3109/10826084.2013.765479
- JAKUBCZYK, A., KLIMKIEWICZ, A., MIKA, K., BUGAJ, M., KONOPA, A., PODGÓRSKA, A., BROWER, K. J. & WOJNAR, M. 2013. Psychosocial predictors of impulsivity in alcohol-dependent patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 201. S. 43-47. doi: 10.1097/NMD.0b013e31827aaf9d
- JAMES, M. B., DANIEL, W. H., STEVEN, J. G. & CINNAMON, D. 2004. Impulsivity in abstinent alcohol-dependent patients: relation to control subjects and type 1–/type 2–like traits. *Alcohol*, 34. S. 133-150. doi: 10.1016/j.alcohol.2004.06.012
- JOHN, U. & HANKE, M. 2002. Alcohol-attributable mortality in a high per capita consumption country – Germany. *Alcohol Alcohol*, 37. S. 581-585. doi: 10.1093/alcalc/37.6.581
- JORM, A. F., CHRISTENSEN, H., HENDERSON, A. S., JACOMB, P. A., KORTEN, A. E. & RODGERS, B. 1999. Using the BIS/BAS scales to measure behavioural inhibition and behavioural activation: Factor structure, validity and norms in a large community sample. *Personality and Individual Differences*, 26. S. 49-58. doi: 10.1016/S0191-8869(98)00143-3

- KABACOFF, R. I., SEGAL, D. L., HERSEN, M. & VAN HASSELT, V. B. 1997. Psychometric properties and diagnostic utility of the Beck Anxiety Inventory and the State-Trait Anxiety Inventory with older adult psychiatric outpatients. *Journal of Anxiety Disorders*, 11. S. 33-47. doi: 10.1016/s0887-6185(96)00033-3
- KAUHANEN, J., HALLIKAINEN, T., TUOMAINEN, T. P., KOULU, M., KARVONEN, M. K., SALONEN, J. T. & TIIHONEN, J. 2000. Association between the functional polymorphism of catechol-O-methyltransferase gene and alcohol consumption among social drinkers. *Alcohol, Clinical and Experimental Research*, 24. S. 135-139. doi: 10.1111/j.1530-0277.2000.tb04582.x
- KENDLER, K. S., HEATH, A. C., NEALE, M. C., KESSLER, R. C. & EAVES, L. J. 1992. A population-based twin study of alcoholism in women. *Jama*, 268. S. 1877-1882. doi: 10.1001/jama.1992.03490140085040
- KENNEDY, B. L., SCHWAB, J. J., MORRIS, R. L. & BELDIA, G. 2001. Assessment of state and trait anxiety in subjects with anxiety and depressive disorders. *Psychiatric Quarterly*, 72. S. 263-276. doi: 10.1023/a:1010305200087
- KIEFER, F., BATRA, A. 2020. S3-Leitlinie „Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen“. *Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e.V. (DG-SUCHT)*. URL: https://register.awmf.org/assets/guidelines/076-001I_S3-Screening-Diagnose-Behandlung-alkoholbezogene-Stoerungen_2021-02.pdf [Stand: 05.01.2025, 14:30]
- KIMBREL, N. A., NELSON-GRAY, R. O. & MITCHELL, J. T. 2007. Reinforcement sensitivity and maternal style as predictors of psychopathology. *Personality and Individual Differences*, 42. S. 1139-1149. doi: 10.1016/j.paid.2006.06.028
- KIMURA, M. & HIGUCHI, S. 2011. Genetics of alcohol dependence. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 65. S. 213-225. doi: 10.1111/j.1440-1819.2011.02190.x
- KIVLAHAN, D. R., SHER, K. J. & DONOVAN, D. M. 1989. The Alcohol Dependence Scale: a validation study among inpatient alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 50. S. 170-175. doi: 10.15288/jsa.1989.50.170
- KNIGHT, R. G., WAAL-MANNING, H. J. & SPEARS, G. F. 1983. Some norms and reliability data for the State--Trait Anxiety Inventory and the Zung Self-Rating Depression scale. *British Journal of Clinical Psychology*, 22. S. 245-249. doi: 10.1111/j.2044-8260.1983.tb00610.x
- KOOB, G. F., RASSNICK, S., HEINRICHS, S. & WEISS, F. 1994. Alcohol, the reward system and dependence. *Experientia Supplementum*, 71. S. 103-114. doi: 10.1007/978-3-0348-7330-7_11

- KUMAR, P., CHAUDHARY, A. & RAI, V. 2024. Evaluation of the Relationship Between Dopamine Receptor D2 Gene TaqIA1 Polymorphism and Alcohol Dependence Risk. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 39. S. 301-311. doi: 10.1007/s12291-023-01122-7
- KUSHNER, M. G., SHER, K. J. & ERICKSON, D. J. 1999. Prospective analysis of the relation between DSM-III anxiety disorders and alcohol use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 156. S. 723-732. doi: 10.1176/ajp.156.5.723
- KYAW HLA, Z., RAMALHO, R., TEUNISSEN, L., CUYKX, I., DECORTE, P., PABIAN, S., VAN ROYEN, K., DE BACKER, C. & GERRITSEN, S. 2021. Socioeconomic and Environmental Factors Associated With Increased Alcohol Purchase and Consumption in 38 Countries During the Covid-19 Pandemic. *Frontiers in Psychiatry*, 12. S. 802037. doi: 10.3389/fpsy.2021.802037
- LANE, S. D., CHEREK, D. R., PIETRAS, C. J. & TCHEREMISSINE, O. V. 2003. Measurement of delay discounting using trial-by-trial consequences. *Behavioural Processes*, 64. S. 287-303. doi: 10.1016/s0376-6357(03)00143-8
- LAUCHT, M., BECKER, K., BLOMEYER, D. & SCHMIDT, M. H. 2007. Novelty seeking involved in mediating the association between the dopamine D4 receptor gene exon III polymorphism and heavy drinking in male adolescents: results from a high-risk community sample. *Biological Psychiatry*, 61. S. 87-92. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.05.025
- LAUX, L., GLANZMANN, P., SCHAFFNER, P. & SPIELBERGER, C. D. 1981. Das State-Trait-Angstinventar (STAI): Theoretische Grundlagen und Handanweisung. Beltz.
- LECHNER, W. V., LAURENE, K. R., PATEL, S., ANDERSON, M., GREGA, C. & KENNE, D. R. 2020. Changes in alcohol use as a function of psychological distress and social support following COVID-19 related University closings. *Addictive Behaviors*, 110. S. 106527. doi: 10.1016/j.addbeh.2020.106527
- LI, D., SULOVARI, A., CHENG, C., ZHAO, H., KRANZLER, H. R. & GELERNTER, J. 2014. Association of Gamma-Aminobutyric Acid A Receptor $\alpha 2$ Gene (GABRA2) with Alcohol Use Disorder. *Neuropsychopharmacology*, 39. S. 907-918. doi: 10.1038/npp.2013.291
- LUCZAK, S. E., GLATT, S. J. & WALL, T. L. 2006. Meta-analyses of ALDH2 and ADH1B with alcohol dependence in Asians. *Psychological Bulletin*, 132. S. 607-621. doi: 10.1037/0033-2909.132.4.607
- LUTSENKO, A. 2020. Coping Strategies and Personality Profile Characteristics of People Whose Parents Were Alcohol Addicts. *Behavioral Sciences*, 10. S. 32. doi: 10.3390/bs10010032

- MACGREGOR, S., LIND, P. A., BUCHOLZ, K. K., HANSELL, N. K., MADDEN, P. A. F., RICHTER, M. M., MONTGOMERY, G. W., MARTIN, N. G., HEATH, A. C. & WHITFIELD, J. B. 2008. Associations of ADH and ALDH2 gene variation with self report alcohol reactions, consumption and dependence: an integrated analysis. *Human Molecular Genetics*, 18. S. 580-593. doi: 10.1093/hmg/ddn372
- MARINKOVIC, K., OSCAR-BERMAN, M., URBAN, T., O'REILLY, C. E., HOWARD, J. A., SAWYER, K. & HARRIS, G. J. 2009. Alcoholism and dampened temporal limbic activation to emotional faces. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 33. S. 1880-1892. doi: 10.1111/j.1530-0277.2009.01026.x
- MARKMAN GEISNER, I., LARIMER, M. E. & NEIGHBORS, C. 2004. The relationship among alcohol use, related problems, and symptoms of psychological distress: gender as a moderator in a college sample. *Addictive Behaviors*, 29. S. 843-848. doi: 10.1016/j.addbeh.2004.02.024
- MCCUSKER, C. G. & BROWN, K. 1991. The cue-responsivity phenomenon in dependent drinkers: "Personality" vulnerability and anxiety as intervening variables. *British Journal of Addiction*, 86. S. 905-912. doi: 10.1111/j.1360-0443.1991.tb01846.x
- MEJLDAL, A., ANDERSEN, K., BILBERG, R., BRAUN, B., BOGENSCHUTZ, M., BÜHRINGER, G., NIELSEN, A. S. & SILKE, B. 2020. The Alcohol Dependence Scale and DSM-5 alcohol use disorder: Severity ratings correspond insufficiently in older patients. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 29. S. e1811. doi: 10.1002/mpr.1811
- MERCHÁN-CLAVELLINO, A., ALAMEDA-BAILÉN, J. R., ZAYAS GARCÍA, A. & GUIL, R. 2019. Mediating Effect of Trait Emotional Intelligence Between the Behavioral Activation System (BAS)/Behavioral Inhibition System (BIS) and Positive and Negative Affect. *Frontiers in Psychology*, 10. S. 424. doi: 10.3389/fpsyg.2019.00424
- MOELLER, F. G. & DOUGHERTY, D. M. 2001. Antisocial personality disorder, alcohol, and aggression. *Alcohol Research and Health*, 25. S. 5-11. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11496966/> [Stand: 26.02.2025, 17:30]
- MOTA, N. R., ROVARIS, D. L., BERTUZZI, G. P., CONTINI, V., VITOLA, E. S., GREVET, E. H., ROMAN, T., CALLEGARI-JACQUES, S. M., HUTZ, M. H. & BAU, C. H. 2013. DRD2/DRD4 heteromerization may influence genetic susceptibility to alcohol dependence. *Molecular Psychiatry*, 18. S. 401-402. doi: 10.1038/mp.2012.50
- NIGG, J. T. 2017. Annual Research Review: On the relations among self-regulation, self-control, executive functioning, effortful control, cognitive control, impulsivity, risk-

- taking, and inhibition for developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 58. S. 361-383. doi: 10.1111/jcpp.12675
- O'CONNOR, R. M. & COLDER, C. R. 2005. Predicting alcohol patterns in first-year college students through motivational systems and reasons for drinking. *Psychology of Addictive Behaviors*, 19. S. 10-20. doi: 10.1037/0893-164x.19.1.10
- OEI, T. P., EVANS, L. & CROOK, G. M. 1990. Utility and validity of the STAI with anxiety disorder patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 29. S. 429-432. doi: 10.1111/j.2044-8260.1990.tb00906.x
- OKORO, C. A., BREWER, R. D., NAIMI, T. S., MORIARTY, D. G., GILES, W. H. & MOKDAD, A. H. 2004. Binge drinking and health-related quality of life: do popular perceptions match reality? *American Journal of Preventive Medicine*, 26. S. 230-233. doi: 10.1016/j.amepre.2003.10.022
- OROSZI, G. & GOLDMAN, D. 2004. Alcoholism: genes and mechanisms. *Pharmacogenomics*, 5. S. 1037-1048. doi: 10.1517/14622416.5.8.1037
- PABST, A., KRAUS, L., GOMES DE MATOS, E. & PIONTEK, D. 2013. Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen in Deutschland im Jahr 2012. *SUCHT: Zeitschrift für Wissenschaft und Praxis*, 59. S. 321-331. doi: 10.1024/0939-5911.a000275
- PATTON, J. H., STANFORD, M. S. & BARRATT, E. S. 1995. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of Clinical Psychology*, 51. S. 768-774. doi: 10.1002/1097-4679(199511)51:6<768::aid-jclp2270510607>3.0.co;2-1
- PAUL, P., DAHALE, A., KISHORE, B., CHAND, P., BENEGAL, V., JAIN, S., MURTHY, P. & PURUSHOTTAM, M. 2017. Association of N-Methyl-D-Aspartate receptor 2B Subunit (GRIN2B) polymorphism with earlier age at onset of withdrawal symptoms in Indian alcohol dependent subjects. *Journal of Addictive Diseases*, 36. S. 48-52. doi: 10.1080/10550887.2016.1140434
- PERRY, J. L., NELSON, S. E., ANDERSON, M. M., MORGAN, A. D. & CARROLL, M. E. 2007. Impulsivity (delay discounting) for food and cocaine in male and female rats selectively bred for high and low saccharin intake. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 86. S. 822-837. doi: 10.1016/j.pbb.2007.03.012
- PETRAKIS, I., GONZALEZ, G., ROSENHECK, R. & KRYSTAL, J. 2002. Comorbidity of Alcoholism and Psychiatric Disorders An Overview. *Alcohol Research and Health*, 26. S. 81-89. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6683830/> [Stand: 26.02.2025, 18:30]
- PICKERING, A. D., DÍAZ, A. & GRAY, J. A. 1995. Personality and reinforcement: An exploration using a maze-learning task. *Personality and Individual Differences*, 18. S. 541-558. doi: 10.1016/0191-8869(94)00182-R

- POIKOLAINEN, K. 2000. Risk factors for alcohol dependence: a case-control study. *Alcohol Alcohol*, 35. S. 190-196. doi: 10.1093/alcalc/35.2.190
- POWELL, B. J., PENICK, E. C., OTHMER, E., BINGHAM, S. F. & RICE, A. S. 1982. Prevalence of additional psychiatric syndromes among male alcoholics. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 43. S. 404-407. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7118834/> [Stand: 05.01.2025, 11:30]
- PRASAD, P., AMBEKAR, A. & VASWANI, M. 2010. Dopamine D2 receptor polymorphisms and susceptibility to alcohol dependence in Indian males: a preliminary study. *BMC Medical Genetics*, 11. S. 24. doi: 10.1186/1471-2350-11-24
- PREUSS, U. W., JOHANN, M., FEHR, C., KOLLER, G., WODARZ, N., HESSELBROCK, V., WONG, W. M. & SOYKA, M. 2009. Personality disorders in alcohol-dependent individuals: relationship with alcohol dependence severity. *European Addiction Research*, 15. S. 188-195. doi: 10.1159/000228929
- PREUSS, U. W., RUJESCU, D., GIEGLING, I., WATZKE, S., KOLLER, G., ZETZSCHE, T., MEISENZAHN, E. M., SOYKA, M. & MÖLLER, H. J. 2008. Psychometrische Evaluation der deutschsprachigen Version der Barratt-Impulsivness-Skala. *Der Nervenarzt*, 79. S. 305-319. doi: 10.1007/s00115-007-2360-7
- RAY, L. A., BRYAN, A., MACKILLOP, J., MCGEARY, J., HESTERBERG, K. & HUTCHISON, K. E. 2009. The dopamine D Receptor (DRD4) gene exon III polymorphism, problematic alcohol use and novelty seeking: direct and mediated genetic effects. *Addiction Biology*, 14. S. 238-244. doi: 10.1111/j.1369-1600.2008.00120.x
- RAY, L. A. & HUTCHISON, K. E. 2004. A polymorphism of the mu-opioid receptor gene (OPRM1) and sensitivity to the effects of alcohol in humans. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 28. S. 1789-1795. doi: 10.1097/01.alc.0000148114.34000.b9
- REYNOLDS, B., ORTENGREN, A., RICHARDS, J. B. & DE WIT, H. 2006. Dimensions of impulsive behavior: Personality and behavioral measures. *Personality and Individual Differences*, 40. S. 305-315. doi: 10.1016/j.paid.2005.03.024
- RICHTER, S. S., BROWN, S. A. & MOTT, M. A. 1991. The impact of social support and self-esteem on adolescent substance abuse treatment outcome. *Journal of Substance Abuse*, 3. S. 371-385. doi: 10.1016/s0899-3289(10)80019-7
- RILEY, H. & SCHUTTE, N. S. 2003. Low emotional intelligence as a predictor of substance-use problems. *Journal of Drug Education*, 33. S. 391-398. doi: 10.2190/6dh9-yt0m-ft99-2x05

- RINCK, M. & BECKER, E. S. 2007. Approach and avoidance in fear of spiders. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 38. S. 105-120. doi: 10.1016/j.jbtep.2006.10.001
- ROSENSTRÖM, T., TORVIK, F. A., YSTROM, E., CZAJKOWSKI, N. O., GILLESPIE, N. A., AGGEN, S. H., KRUEGER, R. F., KENDLER, K. S. & REICHBORN-KJENNERUD, T. 2018. Prediction of alcohol use disorder using personality disorder traits: a twin study. *Addiction*, 113. S. 15-24. doi: 10.1111/add.13951
- ROSS, H. E., GAVIN, D. R. & SKINNER, H. A. 1990. Diagnostic validity of the MAST and the Alcohol Dependence Scale in the assessment of DSM-III alcohol disorders. *Journal of Studies on Alcohol*, 51. S. 506-513. doi: 10.15288/jsa.1990.51.506
- ROSS, H. E., GLASER, F. B. & GERMANSON, T. 1988. The prevalence of psychiatric disorders in patients with alcohol and other drug problems. *Archives of General Psychiatry*, 45. S. 1023-1031. doi: 10.1001/archpsyc.1988.01800350057008
- RUBIO, G., JIMÉNEZ, M., RODRÍGUEZ-JIMÉNEZ, R., MARTÍNEZ, I., AVILA, C., FERRE, F., JIMÉNEZ-ARRIERO, M. A., PONCE, G. & PALOMO, T. 2008. The role of behavioral impulsivity in the development of alcohol dependence: a 4-year follow-up study. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 32. S. 1681-1687. doi: 10.1111/j.1530-0277.2008.00746.x
- SAWYER, K. S., MALEKI, N., URBAN, T., MARINKOVIC, K., KARSON, S., RUIZ, S. M., HARRIS, G. J. & OSCAR-BERMAN, M. 2019. Alcoholism gender differences in brain responsivity to emotional stimuli. *Elife*, 8. S. e41723. doi: 10.7554/eLife.41723
- SEITZ, H. K., EGERER, G., SIMANOWSKI, U. A., WALDHERR, R., ECKEY, R., AGARWAL, D. P., GOEDDE, H. W. & WARTBURG, J. P. V. 1993. Human gastric alcohol dehydrogenase activity: effect of age, sex, and alcoholism. *Gut*, 34. S. 1433. doi: 10.1136/gut.34.10.1433
- SEO, D., JIA, Z., LACADIE, C. M., TSOU, K. A., BERGQUIST, K. & SINHA, R. 2011. Sex differences in neural responses to stress and alcohol context cues. *Human Brain Mapping*, 32. S. 1998-2013. doi: 10.1002/hbm.21165
- SHER, K. J., TRULL, T. J., BARTHLOW, B. D. & VIETH, A. 1999. Personality and alcoholism: Issues, methods, and etiological processes. *Psychological Theories of Drinking and Alcoholism (2nd ed.)*, The Guilford Press. S. 54-105.
- SHIRI, M., AKHAVAN, S. & GERAMIAN, N. 2012. Anxiety disorder and its types. *Essential Notes in Psychiatry*, IntechOpen. S. 87-96. doi: 10.5772/37525
- SKINNER, H. A. & ALLEN, B. A. 1982. Alcohol dependence syndrome: measurement and validation. *Journal of Abnormal Psychology*, 91. S. 199-209. doi: 10.1037//0021-843x.91.3.199

- SKINNER, H. A. & HORN, J. L. 1984. Alcohol dependence scale (ADS): User's guide. Addiction Research Foundation.
- SPIELBERGER, C., GORSUCH, R. L., LUSHENE, R. E., VAGG, P. R. & JACOBS, G. 1983. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Form Y1 – Y2). Consulting Psychologists Press, Palo Alto.
- SPIELBERGER, C. D., GORSUCH, R. L. & LUSHENE, R. E. 1970. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Consulting Psychologists Press, Palo Alto.
- STACY, A. W. & WIERS, R. W. 2010. Implicit Cognition and Addiction: A Tool for Explaining Paradoxical Behavior. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6. S. 551-575. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.121208.131444
- STANFORD, M. S., MATHIAS, C. W., DOUGHERTY, D. M., LAKE, S. L., ANDERSON, N. E. & PATTON, J. H. 2009. Fifty years of the Barratt Impulsiveness Scale: An update and review. *Personality and Individual Differences*, 47. S. 385-395. doi: 10.1016/j.paid.2009.04.008
- STATISTISCHES BUNDESAMT 2017. Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern (einschl. Sterbe- und Stundenfälle), 2016. Fachserie 12, Reihe 6.2.1. URL: https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/Krankenhaeuser/Publikationen/Downloads-Krankenhaeuser/diagnosedaten-krankenhaus-2120621167004.pdf?__blob=publicationFile [Stand: 05.01.2025, 13:30]
- STAUTZ, K. & COOPER, A. 2013. Impulsivity-related personality traits and adolescent alcohol use: a meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 33. S. 574-592. doi: 10.1016/j.cpr.2013.03.003
- STRACK, F. & DEUTSCH, R. 2004. Reflective and impulsive determinants of social behavior. *Personality and Social Psychology Review*, 8. S. 220-247. doi: 10.1207/s15327957pspr0803_1
- STROBEL, A., BEAUDUCEL, A., DEBENER, S. & BROCKE, B. 2001. Eine deutschsprachige Version des BIS/BAS-Fragebogens von Carver und White. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 22. S. 216-227. doi: 10.1024//0170-1789.22.3.216
- TADIC, A., DAHMEN, N., SZEGEDI, A., RUJESCU, D., GIEGLING, I., KOLLER, G., ANGHELESCU, I., FEHR, C., KLAWE, C., PREUSS, U. W., SANDER, T., TOLIAT, M. R., SINGER, P., BONDY, B. & SOYKA, M. 2005. Polymorphisms in the NMDA subunit 2B are not associated with alcohol dependence and alcohol withdrawal-induced seizures and delirium tremens. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 255. S. 129-135. doi: 10.1007/s00406-004-0545-7

- TAKAHASHI, Y., ROBERTS, B., YAMAGATA, S. & KIJIMA, N. 2015. Personality traits show differential relations with anxiety and depression in a nonclinical sample. *Psychologia: An International Journal of Psychology in the Orient*, 58. S. 15-26. doi: 10.2117/psysoc.2015.15
- TIIHONEN, J., HALLIKAINEN, T., LACHMAN, H., SAITO, T., VOLAVKA, J., KAUKANEN, J., SALONEN, J. T., RYNNÄNEN, O. P., KOULU, M., KARVONEN, M. K., POHJALAINEN, T., SYVÄLAHTI, E. & HIETALA, J. 1999. Association between the functional variant of the catechol-O-methyltransferase (COMT) gene and type 1 alcoholism. *Molecular Psychiatry*, 4. S. 286-289. doi: 10.1038/sj.mp.4000509
- TREUTLEIN, J., CICHON, S., RIDINGER, M., WODARZ, N., SOYKA, M., ZILL, P., MAIER, W., MOESSNER, R., GAEBEL, W., DAHMEN, N., FEHR, C., SCHERBAUM, N., STEFFENS, M., LUDWIG, K. U., FRANK, J., WICHMANN, H. E., SCHREIBER, S., DRAGANO, N., SOMMER, W. H., LEONARDI-ESSMANN, F., LOURDUSAMY, A., GEBICKE-HAERTER, P., WIENKER, T. F., SULLIVAN, P. F., NÖTHEN, M. M., KIEFER, F., SPANAGEL, R., MANN, K. & RIETSCHER, M. 2009. Genome-wide association study of alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry*, 66. S. 773-784. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.83
- TRULL, T. J., FREEMAN, L. K., VEBARES, T. J., CHOATE, A. M., HELLE, A. C. & WYCOFF, A. M. 2018. Borderline personality disorder and substance use disorders: an updated review. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 5. S. 15. doi: 10.1186/s40479-018-0093-9
- TRULL, T. J., JAHNG, S., TOMKO, R. L., WOOD, P. K. & SHER, K. J. 2010. Revised NESARC personality disorder diagnoses: gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders. *Journal of Personality Disorders*, 24. S. 412-426. doi: 10.1521/pedi.2010.24.4.412
- TRULL, T. J., SOLHAN, M. B., BROWN, W. C., TOMKO, R. L., SCHAEFER, L., MCLAUGHLIN, K. D. & JAHNG, S. 2016. Substance use disorders and personality disorders. *The Oxford Handbook of Substance Use and Substance Use Disorders: Volume 2*, Oxford University Press. S. 116–148.
- UDO, T., BATES, M. E., MUN, E. Y., VASCHILLO, E. G., VASCHILLO, B., LEHRER, P. & RAY, S. 2009. Gender differences in acute alcohol effects on self-regulation of arousal in response to emotional and alcohol-related picture cues. *Psychology of Addictive Behaviors*, 23. S. 196-204. doi: 10.1037/a0015015
- UMMELS, S. A., SELDENRIJK, A., BOS, E. H., DE GRAAF, R., BATELAAN, N. M. & TEN HAVE, M. 2022. The bidirectional relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders in adults: Findings from a longitudinal population-based

- study. *Journal of Affective Disorders*, 314. S. 126-132. doi: 10.1016/j.jad.2022.06.091
- VERHEUL, R., VAN DEN BRINK, W. & GEERLINGS, P. 1999. A three-pathway psychobiological model of craving for alcohol. *Alcohol and Alcoholism*, 34. S. 197-222. doi: 10.1093/alcalc/34.2.197
- VERHULST, B., NEALE, M. C. & KENDLER, K. S. 2015. The heritability of alcohol use disorders: a meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychological Medicine*, 45. S. 1061-1072. doi: 10.1017/s0033291714002165
- WEAFER, J. & DE WIT, H. 2013. Inattention, impulsive action, and subjective response to D-amphetamine. *Drug and Alcohol Dependence*, 133. S. 127-133. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2013.05.021
- WIERS, R. W., BARTHOLOW, B. D., VAN DEN WILDENBERG, E., THUSH, C., ENGELS, R. C., SHER, K. J., GRENARD, J., AMES, S. L. & STACY, A. W. 2007. Automatic and controlled processes and the development of addictive behaviors in adolescents: a review and a model. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 86. S. 263-283. doi: 10.1016/j.pbb.2006.09.021
- WIERS, R. W., EBERL, C., RINCK, M., BECKER, E. S. & LINDENMEYER, J. 2011. Retraining automatic action tendencies changes alcoholic patients' approach bias for alcohol and improves treatment outcome. *Psychological Science*, 22. S. 490-497. doi: 10.1177/0956797611400615
- WIERS, R. W., RINCK, M., DICTUS, M. & VAN DEN WILDENBERG, E. 2009. Relatively strong automatic appetitive action-tendencies in male carriers of the OPRM1 G-allele. *Genes, Brain and Behavior*, 8. S. 101-106. doi: 10.1111/j.1601-183X.2008.00454.x
- WIERS, R. W., RINCK, M., KORDTS, R., HOUBEN, K. & STRACK, F. 2010. Retraining automatic action-tendencies to approach alcohol in hazardous drinkers. *Addiction*, 105. S. 279-287. doi: 10.1111/j.1360-0443.2009.02775.x
- WIERS, R. W. & STACY, A. W. 2006. Implicit Cognition and Addiction. *Current Directions in Psychological Science*, 15. S. 292-296. doi: 10.1111/j.1467-8721.2006.00455.x
- WORLD HEALTH ORGANIZATION 2015. Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F) - Klinisch-diagnostische Leitlinien. In: DILLING, H., MOMBOUR, W. & SCHMIDT, M. H. (eds.). Hogrefe.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION 2018. Global status report on alcohol and health. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565639> [Stand: 05.01.2025, 11:30]

- WORLD HEALTH ORGANIZATION 2021. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (11th ed.). URL: <https://icd.who.int/> [Stand: 05.01.2025, 11:30]
- YOON, G., WESTERMEYER, J., KUSKOWSKI, M. A. & NESHEIM, L. 2013. Impact of the number of parents with alcohol use disorder on alcohol use disorder in offspring: a population-based study. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 74. S. 795-801. doi: 10.4088/JCP.13m08350
- ZAKHARI, S. 2006. Overview: how is alcohol metabolized by the body? *Alcohol Research and Health*, 29. S. 245-254. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17718403/> [Stand: 26.02.2025, 17:00]
- ZINTZARAS, E. 2012. Gamma-aminobutyric acid A receptor, α -2 (GABRA2) variants as individual markers for alcoholism: a meta-analysis. *Psychiatric Genetics*, 22. S. 189-196. doi: 10.1097/YPG.0b013e328353ae53
- ZISSERSON, R. N. & PALFAI, T. P. 2007. Behavioral Activation System (BAS) sensitivity and reactivity to alcohol cues among hazardous drinkers. *Addictive Behaviors*, 32. S. 2178-2186. doi: 10.1016/j.addbeh.2007.02.016

7. Abkürzungsverzeichnis

AAT	Approach-Avoidance-Task
ADH1B	Alkoholdehydrogenase 1B
ADH1C	Alkoholdehydrogenase 1C
ADS	Alcohol-Dependence-Scale
ALDH2	Aldehyddehydrogenase 2
BAS	System der Verhaltensaktivierung
BIS-11	Barrett-Impulsiveness-Scale-11
BIS	System der Verhaltenshemmung
CDH13	Cadherin 13
COMT	Catechol-O-Methyltransferase
DRD2	Dopaminrezeptor D2
DRD4	Dopaminrezeptor D4
DSM-V	5. Version des diagnostischen und statistischen Manuals psychischer Störungen
GABRA2	Gamma-Aminobuttersäure-Rezeptor Untereinheit Alpha-2
GRIN2B	Glutamat-Rezeptor Untereinheit NR2B
5HTTLPR	5-Hydroxytryptamin-Transporter-Linked Polymorphic Region
IAT	Implicit-Association-Task
ICD-10	10. Version des internationalen Klassifikationssystem psychischer Störungen
ICD-11	11. Version des internationalen Klassifikationssystem psychischer Störungen
STAI	State-Trait-Anxiety-Inventory
SAI	State-Anxiety-Inventory
TAI	Trait-Anxiety-Inventory

8. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: BIS/BAS-Fragebogen: Dimensionen, Konstrukte und Items

Dimension	Konstrukt	Anzahl der Items	Items
BIS	<i>Sensibilität für aversive Reize</i>	7	2*, 8, 13, 16, 19, 22*, 24
BAS Fun Seeking	<i>Drang nach neuen/spontanen Belohnungen</i>	4	5, 10, 15, 20
BAS Drive	<i>Konsequentes Verfolgen von gewünschten Zielen</i>	4	3, 9, 12, 21
BAS Reward Responsiveness	<i>Reaktion auf die Aussicht auf oder den Erhalt von Belohnungen</i>	5	4, 7, 14, 18, 23

* umgekehrt skalierte Items
Items 1, 6, 11, 17 sind Lückenfüller

Quelle: Carver & White, 1994

Tabelle 2: BIS-11-Fragebogen: Faktoren und Items

Faktoren 2. Ordnung	Faktoren 1. Ordnung	Anzahl der Items	Items
Aufmerksamkeitsbasierte Impulsivität	<i>Aufmerksamkeit</i>	5	5, 9*, 11, 20*, 28
Motorische Impulsivität	<i>Kognitive Instabilität</i>	3	6, 24, 26
Nichtplanende Impulsivität	<i>Motorische Impulsivität</i>	7	2, 3, 4, 17, 19, 22, 25
	<i>Beharrlichkeit</i>	4	16, 21, 23, 30*
Nichtplanende Impulsivität	<i>Selbstkontrolle</i>	6	1*, 7*, 8*, 12*, 13*, 14
	<i>Kognitive Flexibilität</i>	5	10*, 15*, 18, 27, 29*

* umgekehrt skalierte Items

Quelle: Preuss et. al, 2008

Tabelle 3: Deskriptive Statistik

Deskriptive Statistik		N	%	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Geschlecht	<i>männlich</i>	86	73,5				
	<i>weiblich</i>	31	26,5				
Familiäre Disposition	<i>nein</i>	56	47,9				
	<i>ja</i>	61	52,1				
BIS/BAS	<i>BIS</i>	116		8	27	15.181	4.045
	<i>BAS Fun Seeking</i>	116		4	14	8.198	2.048
	<i>BAS Drive</i>	116		4	14	7.974	2.342
	<i>BAS Reward Responsiveness</i>	117		5	14	8.615	2.149
Alcohol-Dependence-Scale		110		1	36	16.082	7.069
BIS-11	<i>Aufmerksamkeit</i>	112		5	17	9.518	2.725
	<i>Kognitive Instabilität</i>	114		3	11	5.711	1.633
	<i>Motorische Impulsivität</i>	111		10	24	15.333	2.949
	<i>Beharrlichkeit</i>	111		4	12	7.081	1.754
	<i>Selbstkontrolle</i>	112		6	20	12.027	3.714
	<i>Kognitive Flexibilität</i>	112		6	19	12.821	2.719
Trait-Anxiety-Inventory		106		20	69	39.500	11.483
Alkohol-Approach-Bias		113		-.33	.07	-.118	.078

Tabelle 4: Pearson-Korrelationsanalysen

	Pearson-Korrelationsanalysen												
	BIS/BAS					BIS-11							
	Alkohol-Approach-Bias	BIS	BAS Seeking	BAS Fun Drive	BAS Reward Responsiveness	ADS	Aufmerksamkeit	Kognitive Instabilität	Motorische Impulsivität	Beharrlichkeit	Selbstkontrolle	Kognitive Flexibilität	TAI
Alkohol-Approach-Bias	1												
BIS/BAS													
BIS	.018	1											
BAS Fun Seeking	.187*	.115	1										
BAS Drive	-.018	-.142	.367**	1									
BAS Reward Responsiveness	.065	.016	.310**	.590**	1								
ADS	.029	-.16	-.008	.119	.013	1							
BIS-11													
Aufmerksamkeit	.034	-.164	-.287**	.128	.112	.208*	1						
Kognitive Instabilität	.066	-.439**	-.243**	.108	.066	.378**	.429**	1					
Motorische Impulsivität	.06	.151	-.440**	-.276**	-.18	.072	.236*	.094	1				
Beharrlichkeit	.152	-.188*	-.11	.278**	.346**	.400**	.340**	.387**	.022	1			
Selbstkontrolle	.015	-.118	-.376**	.200*	.271**	.125	.676**	.357**	.365**	.450**	1		
Kognitive Flexibilität	-.135	-.215*	-.431**	.085	.02	.275**	.593**	.444**	.320**	.408**	.584**	1	
TAI	-.071	-.546**	-.076	.237*	.183	.249*	.358**	.531**	-.145	.369**	.318**	.286**	1

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Tabelle 5: Einfache lineare Regressionsanalyse: BAS Fun Seeking x Alkohol-Approach-Bias

Modellzusammenfassung

Modell	R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
1	.187 ^a	.035	.026	.077

a. Prädiktor: (Konstante), BAS Fun Seeking

ANOVA^a

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	.023	1	.023	3.975	.049 ^b
	Residuen	.648	110	.006		
	Gesamt	.672	111			

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

b. Prädiktor: (Konstante), BAS Fun Seeking

Koeffizienten^a

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten		t	Sig.
		B	Standardfehler	Beta			
1	(Konstante)	-.176	.03			-5.944	<.001
	BAS Fun Seeking	.007	.003	.187		1.994	.049

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

Tabelle 6: Einfache lineare Regressionsanalyse: BIS x Alkohol-Approach-Bias

Modellzusammenfassung

Modell	R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
1	.018 ^a	0	-.009	.078

a. Prädiktor: (Konstante), BIS

ANOVA^a

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	0	1	0	.035	.851 ^b
	Residuen	.667	110	.006		
	Gesamt	.667	111			

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

b. Prädiktor: (Konstante), BIS

Koeffizienten^a

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten		t	Sig.
		B	Standardfehler	Beta			
1	(Konstante)	-.124	.028			-4.364	<.001
	BAS Reward Responsiveness	0	.002	.018		.188	.851

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

Tabelle 7: Einfache lineare Regressionsanalyse: BAS Drive x Alkohol-Approach-Bias

Modellzusammenfassung

Modell	R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
1	.018 ^a	0	-.009	.078

a. Prädiktor: (Konstante), BAS Drive

ANOVA^a

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	0	1	0	.034	.853 ^b
	Residuen	.672	110	.006		
	Gesamt	.672	111			

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

b. Prädiktor: (Konstante), BAS Drive

Koeffizienten^a

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	t	Sig.
		B	Standardfehler	Beta		
1	(Konstante)	-.114	.026		-4.372	<.001
	BAS Drive	-.001	.003	-.018	-.185	.853

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

Tabelle 8: Einfache lineare Regressionsanalyse: BAS Reward Responsiveness x Alkohol-Approach-Bias

Modellzusammenfassung

Modell	R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
1	.065 ^a	.004	-.005	.078

a. Prädiktor: (Konstante), BAS Reward Responsiveness

ANOVA^a

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	.003	1	.003	.469	.495 ^b
	Residuen	.672	111	.006		
	Gesamt	.675	112			

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

b. Prädiktor: (Konstante), BAS Reward Responsiveness

Koeffizienten^a

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	t	Sig.
		B	Standardfehler	Beta		
1	(Konstante)	-.138	.03		-4.572	<.001
	BAS Reward Responsiveness	.002	.003	.065	.685	.495

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

Tabelle 9: Einfache lineare Regressionsanalyse: Alcohol-Dependence-Scale x Alcohol-Approach-Bias

Modellzusammenfassung

Modell	R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
1	.029 ^a	.001	-.009	.078

a. Prädiktor: (Konstante), Alcohol-Dependence-Scale

ANOVA^a

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	.001	1	.001	0.089	.766 ^b
	Residuen	.628	104	.006		
	Gesamt	.628	105			

a. Abhängige Variable: Alcohol-Approach-Bias

b. Prädiktor: (Konstante), Alcohol-Dependence-Scale

Koeffizienten^a

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	t	Sig.
		B	Standardfehler	Beta		
1	(Konstante)	-.127	.019		-6.659	<.001
	Alcohol-Dependence-Scale	0	.001	.029	.298	.766

a. Abhängige Variable: Alcohol-Approach-Bias

Tabelle 10: Einfache lineare Regressionsanalyse: BIS-11 Aufmerksamkeit x Alcohol-Approach-Bias

Modellzusammenfassung

Modell	R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
1	.034 ^a	.001	-.008	.079

a. Prädiktor: (Konstante), BIS-11 Aufmerksamkeit

ANOVA^a

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	.001	1	.001	.125	.725 ^b
	Residuen	.655	106	.006		
	Gesamt	.655	107			

a. Abhängige Variable: Alcohol-Approach-Bias

b. Prädiktor: (Konstante), BIS-11 Aufmerksamkeit

Koeffizienten^a

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	t	Sig.
		B	Standardfehler	Beta		
1	(Konstante)	-.13	.027		-4.729	<.001
	BIS-11 Aufmerksamkeit	.001	.003	.034	.353	.725

a. Abhängige Variable: Alcohol-Approach-Bias

Tabelle 11: Einfache lineare Regressionsanalyse: BIS-11 Kognitive Instabilität x Alkohol-Approach-Bias

Modellzusammenfassung

Modell	R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
1	.066 ^a	.004	-.005	.078

a. Prädiktor: (Konstante), BIS-11 Kognitive Instabilität

ANOVA^a

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	.003	1	.003	.472	.494 ^b
	Residuen	.656	108	.006		
	Gesamt	.659	109			

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

b. Prädiktor: (Konstante), BIS-11 Kognitive Instabilität

Koeffizienten^a

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	t	Sig.
		B	Standardfehler	Beta		
1	(Konstante)	-.138	.027		-5.102	<.001
	BIS-11 Kognitive Instabilität	.003	.005	.066	.687	.494

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

Tabelle 12: Einfache lineare Regressionsanalyse: BIS-11 Motorische Impulsivität x Alkohol-Approach-Bias

Modellzusammenfassung

Modell	R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
1	.060 ^a	.004	-.006	.079

a. Prädiktor: (Konstante), BIS-11 Motorische Impulsivität

Koeffizienten^a

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	t	Sig.
		B	Standardfehler	Beta		
1	(Konstante)	-.145	.041		-3.578	<.001
	BIS-11 Motorische Impulsivität	.002	.003	.06	.614	.541

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

ANOVA^a

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	.002	1	.002	.377	.541 ^b
	Residuen	.652	105	.006		
	Gesamt	.654	106			

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

b. Prädiktor: (Konstante), BIS-11 Motorische Impulsivität

Tabelle 13: Einfache lineare Regressionsanalyse: BIS-11 Beharrlichkeit x Alkohol-Approach-Bias

Modellzusammenfassung

Modell	R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
1	.152 ^a	.023	.014	.078

a. Prädiktor: (Konstante), BIS-11 Beharrlichkeit

ANOVA^a

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	.015	1	.015	2.478	.118 ^b
	Residuen	.64	105	.006		
	Gesamt	.656	106			

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

b. Prädiktor: (Konstante), BIS-11 Beharrlichkeit

Koeffizienten^a

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	t	Sig.
		B	Standardfehler	Beta		
1	(Konstante)	-.169	.032		-5.304	<.001
	BIS-11 Beharrlichkeit	.007	.004	.152	1.574	.118

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

Tabelle 14: Einfache lineare Regressionsanalyse: BIS-11 Selbstkontrolle x Alkohol-Approach-Bias

Modellzusammenfassung

Modell	R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
1	.015 ^a	0	-.009	.078

a. Prädiktor: (Konstante), BIS-11 Selbstkontrolle

ANOVA^a

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	0	1	0	.023	.881 ^b
	Residuen	.643	106	.006		
	Gesamt	.643	107			

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

b. Prädiktor: (Konstante), BIS-11 Selbstkontrolle

Koeffizienten^a

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	t	Sig.
		B	Standardfehler	Beta		
1	(Konstante)	-.122	.025		-4.794	<.001
	BIS-11 Selbstkontrolle	0	.002	.015	.151	.881

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

Tabelle 15: Einfache lineare Regressionsanalyse: BIS-11 Kognitive Flexibilität x Alkohol-Approach-Bias

Modellzusammenfassung

Modell	R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
1	.135 ^a	.018	.009	.077

a. Prädiktor: (Konstante), BIS-11 Kognitive Flexibilität

ANOVA^a

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	.012	1	.012	1.978	.163 ^b
	Residuen	.636	106	.006		
	Gesamt	.648	107			

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

b. Prädiktor: (Konstante), BIS-11 Kognitive Flexibilität

Koeffizienten^a

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten		t	Sig.
		B	Standardfehler	Beta			
1	(Konstante)	-.072	.036			-1.997	.048
	BIS-11 Kognitive Flexibilität	-.004	.003	-.135		-1.406	.163

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

Tabelle 16: Einfache lineare Regressionsanalyse: Trait-Anxiety-Inventory x Alkohol-Approach-Bias

Modellzusammenfassung

Modell	R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
1	.071 ^a	0.005	-0.005	0.079

a. Prädiktor: (Konstante), Trait-Anxiety-Inventory

ANOVA^a

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	.003	1	.003	.506	.479 ^b
	Residuen	.63	101	.006		
	Gesamt	.634	102			

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

b. Prädiktor: (Konstante), Trait-Anxiety-Inventory

Koeffizienten^a

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten		t	Sig.
		B	Standardfehler	Beta			
1	(Konstante)	-.104	.028			-3.729	<.001
	Trait-Anxiety-Inventory	0	.001	-.071		-.711	.479

a. Abhängige Variable: Alkohol-Approach-Bias

Tabelle 17: Gruppenstatistiken: Familiäre Disposition x Alkohol-Approach-Bias

Gruppenstatistiken					
	Familiäre Disposition	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Alkohol-Approach-Bias	<i>nein</i>	53	-.116	.077	.011
	<i>ja</i>	60	-.12	.078	.01

Tabelle 18: t-Test und Effektgrößen bei unabhängigen Stichproben: Familiäre Disposition x Alkohol-Approach-Bias

Test bei unabhängigen Stichproben											
		Levene-Test der Varianzgleichheit				t-Test für die Mittelwertgleichheit					
		F	Sig.	t	df	Signifikanz		Mittlere Differenz	Differenz für Standardfehler	95% Konfidenzintervall der Differenz	
						Einseitiges p	Zweiseitiges p			Unterer Wert	Oberer Wert
Alkohol-Approach-Bias	<i>Varianzen sind gleich</i>	.413	.522	.309	111	.379	.758	.005	.015	-.025	.034
	<i>Varianzen sind nicht gleich</i>			.309	109.621	.379	.758	.005	.015	-.025	.034

Effektgrößen bei unabhängigen Stichproben

		Standardisierter ^a	Punktschätzung	95% Konfidenzintervall	
				Unterer Wert	Oberer Wert
Alkohol-Approach-Bias	<i>Cohen's d</i>	.078	.058	-.311	.428
	<i>Hedges' Korrektur</i>	.078	.058	-.309	.425
	<i>Glass's Delta</i>	.078	.058	-.312	.427

a. Der bei der Schätzung der Effektgrößen verwendete Nenner.
 Cohen's d verwendet die zusammengefasste Standardabweichung.
 Hedges' Korrektur verwendet die zusammengefasste Standardabweichung und einen Korrekturfaktor.
 Glass's Delta verwendet die Standardabweichung einer Stichprobe von der Kontrollgruppe.

Tabelle 19: Punktbiseriale Korrelationsanalyse und Konfidenzintervalle: Familiäre Disposition x Alkohol-Approach-Bias

Punktbiseriale-Korrelationsanalyse

		Familiäre Disposition	Alkohol-Approach-Bias
Familiäre Disposition	<i>Korrelationskoeffizient r</i>	1	-.029
	<i>Sig. (2-seitig)</i>		.758
	<i>N</i>	117	113
Alkohol-Approach-Bias	<i>Korrelationskoeffizient r</i>	-.029	1
	<i>Sig. (2-seitig)</i>	.758	
	<i>N</i>	113	113

Konfidenzintervalle

		Korrelationskoeffizient r	Sig. (2-seitig)	95% Konfidenzintervalle (2-seitig) ^a	
				Unterer Wert	Oberer Wert
Familiäre Disposition x Alkohol-Approach-Bias		-.029	.758	-.213	.156

a. Die Schätzung basiert auf der r/z-Transformation nach Fisher.

Tabelle 20: Gruppenstatistiken: Geschlecht x Alkohol-Approach-Bias

Gruppenstatistiken					
	Geschlecht	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Alkohol-Approach-Bias	<i>männlich</i>	83	-.11	.073	.008
	<i>weiblich</i>	30	-.14	.087	.016

Tabelle 21: t-Test und Effektgrößen bei unabhängigen Stichproben: Geschlecht x Alkohol-Approach-Bias

Test bei unabhängigen Stichproben		Levene-Test der Varianzgleichheit				t-Test für die Mittelwertgleichheit					
		F	Sig.	t	df	Signifikanz		Mittlere Differenz	Differenz für Standardfehler	95% Konfidenzintervall der Differenz	
						Einseitiges p	Zweiseitiges p			Unterer Wert	Oberer Wert
Alkohol-Approach-Bias	Varianzen sind gleich	2.733	.101	1.819	111	.036	.072	.03	.016	-.003	.062
	Varianzen sind nicht gleich			1.675	44.609	.05	.101	.03	.018	-.006	.066

Effektgrößen bei unabhängigen Stichproben

	Standardisierter ^a	Punktschätzung	95% Konfidenzintervall		
			Unterer Wert	Oberer Wert	
Alkohol-Approach-Bias	<i>Cohen's d</i>	.077	.388	-.034	.807
	<i>Hedges' Korrektur</i>	.077	.385	-.034	.802
	<i>Glass's Delta</i>	.087	.343	-.087	.766

a. Der bei der Schätzung der Effektgrößen verwendete Nenner.
 Cohen's d verwendet die zusammengefasste Standardabweichung.
 Hedges' Korrektur verwendet die zusammengefasste Standardabweichung und einen Korrekturfaktor.
 Glass's Delta verwendet die Standardabweichung einer Stichprobe von der Kontrollgruppe.

Tabelle 22: Punktbiseriale Korrelationsanalyse und Konfidenzintervalle: Geschlecht x Alkohol-Approach-Bias

Punktbiseriale-Korrelationsanalyse

		Geschlecht	Alkohol-Approach-Bias
Geschlecht	<i>Korrelationskoeffizient r</i>	1	-.17
	<i>Sig. (2-seitig)</i>		.072
	<i>N</i>	117	113
Alkohol-Approach-Bias	<i>Korrelationskoeffizient r</i>	-.17	1
	<i>Sig. (2-seitig)</i>	.072	
	<i>N</i>	113	113

Konfidenzintervalle

	Korrelationskoeffizient r	Sig. (2-seitig)	95% Konfidenzintervalle (2-seitig) ^a	
			Unterer Wert	Oberer Wert
Geschlecht x Alkohol-Approach-Bias	-.17	.072	-.344	.015

a. Die Schätzung basiert auf der r/z-Transformation nach Fisher.

9. Erklärung des Eigenanteils

Die vorliegende Dissertation wurde eigenständig und unter Beachtung wissenschaftlicher Standards angefertigt.

Die Datenerhebung und -aufarbeitung erfolgten zusammen mit meiner Arbeitsgruppe im Rahmen eines größeren Projekts. Für meine Dissertation verwendete ich die Baseline-Daten dieses Projekts.

Die Entwicklung der Forschungsfrage sowie die Konzeption des methodischen Vorgehens basieren auf meiner eigenen wissenschaftlichen Auseinandersetzung mit dem Thema. Sämtliche Analysen, Auswertungen und Tabellenerstellungen erfolgten eigenständig, wobei geeignete statistische Verfahren von mir selbst ausgewählt und angewendet wurden. Interpretationen und Diskussionen wurden von mir selbst formuliert.

Alle verwendeten Quellen wurden sorgfältig recherchiert, kritisch reflektiert und in der Arbeit unter korrekter Zitierweise kenntlich gemacht.

Ich versichere hiermit, dass die Dissertation in der vorliegenden Form mein eigenes Werk darstellt und keine unzulässige Hilfe in Anspruch genommen wurde.

10. Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe, insbesondere ohne entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- und Beratungsdiensten, verfasst, 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. Das gilt insbesondere auch für alle Informationen aus Internetquellen.

Soweit beim Verfassen der Dissertation KI-basierte Tools („Chatbots“) verwendet wurden, versichere ich ausdrücklich, den daraus generierten Anteil deutlich kenntlich gemacht zu haben. Die „Stellungnahme des Präsidiums der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) zum Einfluss generativer Modelle für die Text- und Bilderstellung auf die Wissenschaften und das Förderhandeln der DFG“ aus September 2023 wurde dabei beachtet.

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

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

Datum

Unterschrift

11. Danksagung

Diese Dissertation wäre ohne die Unterstützung vieler Menschen nicht möglich gewesen, denen ich an dieser Stelle meinen tiefsten Dank aussprechen möchte.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Gallinat, der diese Dissertation überhaupt erst möglich gemacht hat und mich mit wertvollen Anregungen und großer Geduld auf diesem wissenschaftlichen Weg begleitet hat.

Ebenso danke ich meiner gesamten Arbeitsgruppe für die Zusammenarbeit und den wertvollen Austausch der letzten Jahre. Ein großer Dank gilt hierbei insbesondere Dimi und Deborah, denn ich weiß, dass die unzähligen Korrekturen dieser Dissertation oder auch meiner Studienarbeit nicht immer leicht waren. Vielen Dank für Euer Durchhaltevermögen und Euer konstruktives Feedback.

Neben der akademischen Unterstützung waren es vor allem meine Familie und meine Freunde, die mich auf diesem langen Weg begleitet haben. Ein besonderer Dank gilt meiner Mutter Barbara und meinen Großeltern Marianne und Siegi. Ihr wart immer für mich da und habt mir auch in schwierigen Phasen Mut gemacht. Euer Zuspruch hat mir während meines gesamten Studiums oft die Kraft gegeben, weiterzumachen. Zuletzt danke ich noch einem meiner besten Freunde, Bene. Danke, dass Du – egal ob Tag oder Nacht – immer ein offenes Ohr für mich hast.