

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Direktor: Prof. Dr. med. Dieter Naber

Verlaufsklassifikationen bei alkoholabhängigen Patienten – Zusammenhänge zwischen TypA/TypB, frühen interpersonalen Traumatisierungen und HHNA-Achsen-Veränderungen

Dissertation

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

vorgelegt von:

Juliane Katharina Schulze-Thüsing
aus Hamburg

Hamburg, 2010

**Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 21.12.2010**

**Veröffentlicht mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.**

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr. Christian Haasen

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: PD Dr. Jens Reimer

Prüfungsausschuss, dritte/r Gutachter/in: Prof. Dr. Rainer Thomasius

1	EINLEITUNG	1
1.1	Problemstellung	1
1.2	Theoretischer Hintergrund.....	1
1.2.1	Typisierungen der Alkoholabhängigkeit	1
1.2.1.1	Typ 1/Typ 2	2
1.2.1.2	TypA/TypB.....	6
1.2.2	Trauma und Sucht	12
1.2.2.1	Der Traumabegriff	12
1.2.2.2	Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)	13
1.2.2.3	Zusammenhänge zwischen interpersonalen Traumatisierungen und Substanzabhängigkeit	14
1.2.2.4	Einfluss früher interpersonalen Traumatisierungen auf den Verlauf und den Behandlungserfolg der Substanzabhängigkeit	16
1.2.2.5	Zusammenfassung	17
1.2.3	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA-Achse) und Sucht....	17
1.2.3.1	Grundlagen	17
1.2.3.2	Die HHNA-Achse bei akutem und chronischem Alkoholkonsum	19
1.2.3.3	Die HHNA-Achse während des akuten Alkoholentzugs und bei abstinenten alkoholabhängigen Patienten.....	20
1.2.3.4	Potentielle Einflussfaktoren auf die HHNA-Achse	22
1.3	Fragestellungen und Hypothesen	24
2	MATERIAL UND METHODEN	26
2.1	Wahl des Forschungsdesigns	26
2.2	Wahl des Datenerhebungsverfahrens	26
2.2.1	Wahl der Untersuchungszeitpunkte.....	26
2.2.2	Art der Befragung	27
2.3	Konzeptualisierung der Merkmalsbereiche	27
2.3.1	Merkmalsbereich: Subtypisierung des Patientenkollektives	27
2.3.2	Merkmalsbereich: Interpersonale Traumatisierungen und PTBS.....	28
2.3.3	Merkmalsbereich: HHNA-Achsen-Veränderungen im vorliegenden Patientenkollektiv	29
2.4	Operationalisierung.....	29
2.4.1	Subtypisierung des Patientenkollektivs	29

2.4.1.1	European Addiction Severity Index (EuropASI).....	30
2.4.1.2	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)	31
2.4.1.3	Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ)	33
2.4.1.4	Semistrukturiertes Interview zur Genese von Alkohol- und Drogenabhängigkeit (SIGAD).....	34
2.4.1.5	Michigan Alcoholism Screening Test (MAST).....	35
2.4.1.6	Brief-Symptom-Inventory (BSI).....	35
2.4.2	Erhebung von interpersonalen Traumatisierungen	38
2.4.2.1	Strukturiertes Trauma Interview (STI).....	38
2.4.3	Bestimmung der neuroendokrinen Parameter	39
2.5	Stichprobenansatz.....	40
2.6	Vorgehen bei der Datenerhebung	40
2.6.1	Blutentnahme Tag 2.....	41
2.6.2	Blutentnahme Tag 14	42
2.6.3	Das wissenschaftliche Interview	42
2.7	Analyseverfahren	43
3	ERGEBNISSE	44
3.1	Art der Ergebnisdarstellung	44
3.2	Darstellung der Stichprobe.....	44
3.2.1	Stichprobengröße und Teilnehmerquote.....	44
3.2.2	Soziodemographische Ergebnisse der Gesamtstichprobe	45
3.3	Ergebnisse der einzelnen Merkmalsbereiche	47
3.3.1	Merkmalsbereich: Subtypisierung des Patientenkollektivs	47
3.3.1.1	Soziodemographie und EuropASI-Composite Scores des TypA und TypB	49
3.3.2	Merkmalsbereich: Interpersonale Traumatisierungen und PTBS.....	52
3.3.2.1	Bildung einer Trauma-Gruppe und einer Nicht-Trauma-Gruppe	52
3.3.2.2	Soziodemographie und EuropASI-Composite Scores der Trauma-Gruppe und der Nicht-Trauma-Gruppe	52
3.3.2.3	Bildung einer PTBS-Gruppe und einer Nicht-PTBS-Gruppe	55
3.3.2.4	Traumatisierung bei Patienten des TypB	56
3.3.3	Merkmalsbereich: HHNA-Achsen-Veränderungen.....	56
3.3.3.1	HHNA-Achsen-Veränderungen bei Patienten mit den Verlaufstypen A und B	56
3.3.3.2	Einfluss früher interpersonaler Traumatisierungen auf HHNA-Achsen- Veränderungen bei Patienten mit den Verlaufsklassifikationen TypA und TypB..	57
3.4	Zusammenfassung der Ergebnisse	58

4	DISKUSSION	60
4.1	Diskussion der gewählten Methodik	60
4.1.1	Studiendesign und Datenerhebung	60
4.1.2	Subtypisierung des Patientenkollektives in TypA und TypB.....	62
4.1.3	Bildung der Trauma-Gruppe	63
4.1.4	Erhebung der neuroendokrinologischen Parameter.....	64
4.2	Diskussion der Ergebnisse.....	64
4.2.1	Subtypisierung des Patientenkollektivs	64
4.2.2	Traumatisierungen im vorliegenden Patientenkollektiv.....	67
4.2.3	Traumatisierungen bei alkoholabhängigen Patienten des TypB	70
4.2.4	Hormonkonzentrationen der Gesamtstichprobe	71
4.2.4.1	Hormonkonzentrationen der Subgruppen und Einfluss von frühen interpersonalen Traumatisierungen	72
5	ZUSAMMENFASSUNG.....	75
6	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	77
7	LITERATUR	78
8	ANHANG	90
8.1	Zusatzfragebogen Typ A/B.....	90
8.2	„pseudo“ MAST	92
8.3	TPQ Subskalen „Risiko Vermeidung“ und „Belohnungsabhängigkeit“	93
9	DANKSAGUNG.....	97
10	LEBENS LAUF.....	98
11	EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG	100

1 Einleitung

1.1 Problemstellung

Suchterkrankungen zählen zu den psychischen Störungen, bei denen der Einfluss früher interpersonaler Traumatisierungen, wie sexueller Missbrauch aber auch emotionale und körperliche Misshandlungen, auf ihren Verlauf am Besten belegt und am Stärksten ausgeprägt sind. Betroffene Patienten weisen unter anderem einen früheren Beginn der Abhängigkeit, eine höhere familiäre Belastung mit Suchterkrankungen und ein stärkeres Ausmaß komorbider psychischer Störungen auf (Schäfer & Reddemann, 2005). In gängigen Verlaufsklassifikationen der Alkoholabhängigkeit wird eine Gruppe von Patienten mit ähnlichen Merkmalen als eigenes Cluster beschrieben. In den Einteilungen wurde diese Patientengruppe als Typ2 (Cloninger et al., 1981) bzw. TypB (Barbor et al., 1992; Schuckit et al., 1995) bezeichnet. Davon abgegrenzt wurden Patienten mit späterem Beginn, geringerer familiärer Belastung und geringerer psychiatrischer Komorbidität (Typ1 bzw. TypA). Zusammenhängen zwischen Traumatisierungen und der entsprechenden Verlaufstypen wurden bislang nicht untersucht. Weiter haben sich viele Studien in den vergangenen Jahren mit Veränderungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) bei Suchtkranken beschäftigt (z.B. Kiefer & Wiedemann, 2004). Auch hier wurden Zusammenhänge mit verschiedenen Verlaufsklassifikationen (TypA und TypB) der Alkoholabhängigkeit und mögliche Zusammenhänge mit frühen interpersonellen Traumatisierungen bislang nicht untersucht.

1.2 Theoretischer Hintergrund

1.2.1 Typisierungen der Alkoholabhängigkeit

In den vergangenen Jahren haben viele Wissenschaftler wiederholt versucht, die sehr große und heterogene Gruppe der alkoholabhängigen Patienten zu klassifizieren, um eine Komplexitätsreduktion zu erreichen. So sollten homogene Subtypisierungen von Erkrankten entstehen und sich daraus effizientere Kriterien für die Klinik und die Forschung in Bezug auf Ätiologie, Prävention und Behandlung entwickeln lassen (Babor et al., 1992; Litt et al., 1992).

Man ist sich schon lange darüber einig, dass die Alkoholabhängigkeit ein multifaktorielles und multikonditionales Geschehen darstellt. Bei den Typisierungen hat man versucht, einige dieser Entitäten, wie z. B. die genetische Prädisposition für die Erkrankung, Persönlichkeitsmerkmale, das Trinkverhalten, die Krankheitssymptome, die Schwere der Erkrankung, das Alter bei Beginn des problematischen Trinkverhaltens, sowie das Vorhandensein von komorbiden Psychopathologien und alkoholassozierten sozialen Konsequenzen des Trinkverhaltens zu berücksichtigen.

Nach einer großen Vielzahl von intuitiven Einteilungsversuchen in der Vergangenheit wurden erste wissenschaftliche Arbeiten in der Mitte des 20. Jahrhunderts durchgeführt. Unter den vielen verschiedenen Methoden haben sich besonders die Einteilungen in den Typ1/Typ2 Alkoholismus und den TypA/TypB Alkoholismus etabliert, die im nächsten Abschnitt dieser Arbeit näher erläutert werden.

1.2.1.1 Typ 1/Typ 2

Cloninger et al. (1981)

In den 80er Jahren des 20. Jahrhunderts entwickelten Cloninger et al. (1981) die Typ1/Typ2 Klassifikation alkoholabhängiger Patienten, die der „Stockholmer Adoptionsstudie“ zu Grunde lag. Der Typ1 ließ sich vom Typ2 durch seine klinischen Charakteristiken und familiäre Variablen unterscheiden woraus Vermutungen in Bezug auf genetische und umweltabhängige Einflussfaktoren abgeleitet wurden (Bohman et al., 1981; Cloninger et al., 1981, 1996).

In dieser Studie wurden 862 schwedische Männer untersucht, die alle als Säuglinge bis zu ihrem 8. Lebensmonat im Zeitraum zwischen 1930 und 1949 adoptiert wurden. Von diesem Probandenkollektiv wiesen 151 (17,5%) eine Alkoholabhängigkeit auf, 87 davon hatten einen moderaten oder schweren Verlauf. Diese 87 Probanden wurden für die Datenanalyse verwendet. Zusätzlich wurden verschiedene Merkmale, wie Alkoholkonsum, Kriminalität und der soziale Status ihrer leiblichen Eltern und ihrer Adoptiveltern, sowie dessen weiterer Krankheits- und Lebensverlauf untersucht.

Auf Grundlage dieser Ursprungspopulation und verschiedener Folgeuntersuchungen konnten zwei Typen identifiziert werden. Der erste Typ (Typ1 Alkoholismus) wurde wegen der spezifischen Charakteristiken als „milieu

limited“ bezeichnet, während der zweite Typ (Typ2 Alkoholismus) als „male limited“ beschrieben wurde.

In der ersten Gruppe (Typ1) fanden sich Probanden mit eher mildem, teilweise aber auch schwererem Alkoholkonsum. Der Typ1 trat bei beiden Geschlechtern auf und es wurde angenommen, dass dieser nur gering durch eine genetische Prädisposition beeinflusst sei. Dagegen zeigten sich Zusammenhänge bei verschiedenen Umweltfaktoren (z.B. geringer sozioökonomischer Status der Adoptivfamilie) und dem späteren Auftreten einer Alkoholabhängigkeit bei den Adoptivkindern. 58% der beschriebenen männlichen Probanden konnten diesem Typ zugeordnet werden.

Die zweite Gruppe (Typ2) war charakterisiert durch einen frühen Beginn der Alkoholabhängigkeit (vor dem 25. Lebensjahr) und wies eine hohe familiäre Belastung auf, die als genetische Prädisposition interpretiert wurde. Die biologischen Väter der Probanden zeichneten sich durch einen schweren Alkoholismus und Delinquenz aus, die häufig bereits in der Jugend begonnen hatte. Die biologischen Mütter zeigten keine Alkoholabhängigkeit. Es wurde vermutet, dass in dieser Gruppe die Umweltfaktoren eine verhältnismäßig geringe Einflussgröße darstellten, da sie Zusammenhänge mit dem Schweregrad, nicht aber dem Auftreten der Alkoholabhängigkeit zeigten. 42% von Cloningers männlichen Probanden wiesen diesen Typ2 auf.

Bemerkenswerterweise ergab sich ein erhöhtes Risiko für die männlichen Probanden an einer Alkoholabhängigkeit zu erkranken, wenn beide biologischen Elternteile alkoholkrank waren. Bei den weiblichen alkoholabhängigen Probanden reichte eine alkoholkranke Mutter aus. Alkoholismus in der Adoptivfamilie stellte dagegen nur einen verhältnismäßig geringen Risikofaktor dar.

In der Folgezeit versuchte Cloninger erstmals seine Typologie mit neurobiologischen Befunden und Persönlichkeitseigenschaften in Beziehung zu setzen (1987a). Zur Messung der Persönlichkeitseigenschaften verwendete er den „Tridimensional Personality Questionnaire“ (TPQ), der zuvor an größeren Probandenzahlen (z.B. Stallings et al., 1996; Deutsche Version: Dufeu et al., 1995) validiert wurde.

Bei den Typ1 Alkoholikern wurde sowohl eine starke „Belohnungsabhängigkeit“ („reward dependence“), die mit dem noradrenergen System in Beziehung

stehen soll, als auch eine ausgeprägte „geringe Risikobereitschaft“ („harm avoidance“), die das serotonergene System betreffen soll, gesehen. Dagegen war eine „verstärkte Suche nach neuen Stimuli“ („sensation seeking“), die einen Zusammenhang mit dem dopaminergen System haben soll, nur gering ausgeprägt. Die Typ2 Probanden bildeten die Antithese der Typ1 Patienten. Bei ihnen wurde eher ein erhöhtes „sensation seeking“ und eine geringer ausgeprägte „harm avoidance“ und „reward dependence“ festgestellt.

Diese Zusammenhänge konnten bislang allerdings noch nicht nachgewiesen werden, da reliable und valide Indikatoren, sowohl für eine Vielzahl von Umweltfaktoren, als auch für die Bedeutung zentralvenöser Transmitter gefunden werden müssten.

von Knorring et al. (1985)

Im Jahre 1985 versuchten von Knorring und Kollegen, die Klassifikation von Cloninger (1981) weiter zu hinterfragen und neue Charakteristiken zu identifizieren. Dazu setzten sie neue Instrumente ein. Die Alkoholabhängigkeit wurde anhand des Klassifikationssystems DSM-III-R diagnostiziert. Des Weiteren wurden Daten zum sozialen Hintergrund von Persönlichkeitseigenschaften und ein neuer biologischer Marker, die thrombozytäre Monoaminoxidaseaktivität (MAO), erhoben. Die MAO gibt es im Körper in zwei Formen (MAO-A und MAO-B) und sie katalysiert den Abbau von wichtigen Neurotransmittern wie Serotonin und Dopamin. Bei einem Teil von Alkoholkranken wurde sie zuvor vermindert gefunden (Wiberg et al., 1977; Sullivan et al., 1990) und sollte nun als ein weiteres Kriterium zur Einteilung dienen.

Die Probanden wurden auf Grund von Kriterien, die von Knorring *a priori* definierte (z.B. Alkoholprobleme vor/nach dem 25. Lebensjahr), eingeteilt. Diese Annahmen lagen der Stockholmer Adoptionsstudie zugrunde, mit der auch Cloninger (1981) seine Auswertungen vorgenommen hatte. Nach der Rekrutierung wiesen beide Gruppen 31 Probanden auf.

Typ1 Probanden waren charakterisiert durch Alkoholprobleme erst nach dem 25. Lebensjahr, einem nachgewiesenen Behandlungsversuch nach dem 30. Lebensjahr sowie weitgehend unproblematischen sozialen Rahmenbedingungen. Die Typ2 Probanden wiesen bereits vor ihrem 25.

Lebensjahr Alkoholprobleme und vor dem 30. Lebensjahr einen Behandlungsversuch auf. Außerdem litten die Probanden in dieser Gruppe häufig zusätzlich unter einer Antisozialen Persönlichkeitsstörung (ASPD). Im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe und den Typ1 Patienten konnte man interessanterweise darüber hinaus bei den Typ2 Patienten eine signifikante Verringerung der MAO finden.

Schuckit et al. (1985)

Die Forschungsgruppe um Schuckit versuchte bereits seit 1979 alkoholranke Patienten zu differenzieren (Schuckit, 1985; Irwin et al. 1990; Schuckit & Irwin, 1989). Sie schlugen das sogenannte „Primary-Secondary-Approach“ Konzept (1985) vor, in dem sie primäre von sekundären Alkoholkranken unterschieden. Sie gingen davon aus, dass Cloningers Typ2-Alkoholismus sich aus den Patienten zusammensetzt, die primär unter einer ASPD litten und als Resultat eine sekundäre Alkoholabhängigkeit aufwiesen. In diesem Konzept wurde die ASPD also als eigene Krankheitsentität gesehen, während sie bei Cloninger lediglich ein typisches Merkmal war. Dieser Zusammenhang steht wiederum mit einem frühen Beginn der Abhängigkeit in Verbindung („Early-Onset-Alcoholism“). Bei diesen Patienten entwickeln sich früh negative soziale Konsequenzen des Trinkens. Auch bei einem frühen Behandlungsbeginn haben sie eine generell ungünstigere Prognose im Vergleich zu den (primär) alkoholabhängigen Typ1-Patienten, die einen späteren Beginn der Alkoholabhängigkeit aufweisen („Late-Onset-Alcoholism“).

Schuckits und Irwins Kritik (1990) an Cloningers Konzept basierte also auf vier wesentlichen Beobachtungen: Erstens ist der Typ2 ein an sich sehr heterogenes Patientenkollektiv, von denen 10-15% der Probanden eine ASPD vor dem Auftreten einer Alkoholabhängigkeit aufweisen. Zweitens entwickeln 75% der Patienten mit einer ASPD eine Alkoholabhängigkeit mit frühem Beginn. Drittens ist die Gruppe von Patienten mit einer ASPD zusätzlich mit einer Reihe von weiteren Störungen, wie Substanzmissbrauch, Gewalt und Kriminalität belastet. Damit ist die Prognose der Alkoholabhängigkeit auf Grund der ASPD wesentlich schlechter als bei Patienten mit einer primären Alkoholabhängigkeit. Viertens sollen Patienten mit einer ASPD genetische Faktoren aufweisen, die sich von den genetischen Determinanten der

Alkoholabhängigkeit unterscheiden.

Fasst man die Ergebnisse der Studien (Cloninger et al., 1981, 1987; Knorrung et al., 1985; Schuckit, 1995) zusammen, ergeben sich folgende Subtypen bei der Typ1/Typ2 Klassifikation: Typ1 Alkoholismus ist gekennzeichnet durch einen späten Beginn („Late Onset“) der Alkoholabhängigkeit, häufige Alkoholexzesse („Binge Drinking“) und Kontrollverlust („Benders“) mit Vernachlässigung von sozialen Verpflichtungen und oftmals intensiven Schuldgedanken. Zwischen den Phasen des intensiven Alkoholkonsums kommt es immer wieder zu Abstinenzphasen. Obwohl der Typ1 Alkoholismus die vergleichsweise mildere Form der Alkoholabhängigkeit darstellt, kommt es häufig zur raschen Progression mit schweren somatischen Folgen wie z.B. Lebererkrankungen. Delinquenz ist nur selten zu beobachten. Dieser Typ ist bei beiden Geschlechtern anzutreffen. Das Auftreten und die Erscheinungsform dieses Typs sollen durch Umweltfaktoren gekennzeichnet sein und nur in geringem Maße eine genetische Prädisposition aufweisen.

Typ2 Alkoholismus ist überwiegend bei Männern zu beobachten. Der Beginn der Erkrankung liegt schon im Jugend- oder frühen Erwachsenenalter („Early Onset“) und ist stark assoziiert mit sozialen Problemen und Delinquenz. Da die Patienten, bei jedoch nur moderaten Trinkmengen, „unfähig zur Abstinenz“ sein sollen („Inability to Abstain“), resultieren daraus häufige Entzugsbehandlungen. Dieser Typus soll durch eine hohe genetische Prädisposition und nur in geringem Maße durch Umweltfaktoren beeinflusst sein.

1.2.1.2 TypA/TypB

Babor et al. (1992)

Basierend auf der bisher veröffentlichten Literatur zur Typologie des Alkoholismus entwickelten Babor et al. (1992), einen „biopsychosozialen Ansatz“ zur Einteilung von alkoholabhängigen Patienten. Dieser Subtypisierungsansatz wurde 1995 von Schuckit und Kollegen erfolgreich an einer größeren Stichprobe repliziert. An den bisherigen Einteilungsversuchen kritisierten sie, dass die Single-Domain-Subtypisierungskonstrukte, also Ansätze, die lediglich auf einzelnen Aspekten beruhen, zwar wichtige Eigenschaften wie ASPD, Alter bei Beginn der Abhängigkeit oder die

Familienanamnese beinhalten würden, jedoch Wechselwirkungen außer Acht gelassen worden seien und „reine Typen“ eher selten existieren würden.

Die bis dahin vorgeschlagenen multidimensionalen Typisierungsvorschläge, wie von Morey und Skinner (1986), Zucker (1987) oder Cloninger (1987b), seien zwar grundsätzlich geeignet, jedoch durch ihre *a priori* Festlegung auf bestimmte theoretische Annahmen und die damit verbundene vorzeitige Selektion in bestimmte Merkmalsbereiche limitiert. So gingen Babor et al. (1992) davon aus, dass die große Heterogenität der erkrankten Patienten vielen komplexen Wechselwirkungen von genetischen, biologischen, psychologischen und soziokulturellen Faktoren unterliegt. Um Subgruppen mit zentralen Gemeinsamkeiten zu schaffen, war es ihr Anliegen, möglichst viele dieser Faktoren in ihre Einteilungskriterien einzubeziehen. Dazu wählten sie 17 von mehreren Hundert empirisch erhobenen Variablen aus, die in eine Clusteranalyse eingehen sollten.

Sie vermuteten, dass unter dieser Annahme mindestens zwei Subgruppen entstehen sollten: ein Subgruppe, die gekennzeichnet ist durch einen späten Beginn der Abhängigkeit, die eine milde Verlaufsform zeigt, bei der sich wenig Komplikationen ergeben und die insgesamt eine gute Prognose aufweist und eine andere Subgruppe, deren Verlaufsform wesentlich schlechter ist und die einen frühen Beginn mit einer Vielzahl von zusätzlichen psychischen Beschwerden zeigt.

So wählten die Autoren vier übergeordnete Merkmalsbereiche mit insgesamt 17 Variablen, die mit reliablen Messinstrumenten erfasst wurden:

I. „Premorbid Risk Factors“ - Maß für prämorbid Risikofaktoren.

1. „*Family Alcoholism*“: Zur Erfassung der Familienanamnese wurde ein 45-minütiges Interview eingesetzt. Erhoben wurde der Anteil der Verwandten ersten Grades mit einem ausgeprägten Alkoholproblem. Die Wichtigkeit dieser Variablen wurde in vielen Studien publiziert, da sie nicht nur das Auftreten, sondern auch den Verlauf und den Schweregrad einer Alkoholabhängigkeit beeinflussen soll.

2. „*Childhood disorder*“: Diese Variable beinhaltet psychische Beeinträchtigungen in der Kindheit, wie Hyperaktivität, minimale cerebrale Dysfunktion und Störungen des Sozialverhaltens und wurde mit der Behavior

Child Checklist (Tarter et al., 1977) erhoben. Der Einschluss dieser Variablen erfolgte, weil die genannten Symptome einen frühen Beginn und eine schwere Verlaufsform der Alkoholabhängigkeit fördern könnten.

3. *„Bipolar Character Dimensions“*: Um die Persönlichkeitszüge Impulsivität und das „Acting-Out-Potential“ zu erfassen, verwendeten Babor und Kollegen die MacAndrew-Alcoholism-Scale (MacAndrew, 1981). Die bipolaren Charaktereigenschaften sind von McAndrew definiert als „Punishment Avoidance“ und „Reward Seeking“.

4. *„Onset of Problem Drinking“*: Gibt das Durchschnittsalter bei Beginn des pathologischen Trinkens an. Berechnet wurde es aus einem Durchschnittswert von vier wichtigen Ereignissen: dem Alter bei Beginn von regelmäßigem Alkoholkonsum, dem Alter beim Auftreten von regelmäßigem Alkoholkonsum bis zur Trunkenheit, dem Alter bei Beginn des schweren Alkoholkonsums und dem Alter bei der ersten Diagnose der Alkoholabhängigkeit. Die besondere Bedeutung dieser Variable ist in einer Vielzahl von vorherigen Studien (z.B. von Knorring et al., 1987; Lee et al., 1985; Parrella et al., 1988) beschrieben worden und man geht davon aus, dass ein früher Beginn eine schwerere Verlaufsform der Alkoholabhängigkeit zur Folge hat als ein später Beginn.

II. „Pathological Use of Alcohol and Other Substances“: Die folgenden fünf Items dienen der Erfassung des pathologischen Gebrauchs von Alkohol und anderen Substanzen.

5. *„Ounces of Alcohol Consumed per Day“*: Durchschnittsmenge an purem Ethanol, welche von den Patienten pro Tag innerhalb der letzten sechs Monate vor Behandlungsbeginn konsumiert wurde. Erhoben wurde diese Variable durch einen Selbsteinschätzungsfragebogen.

6. *„Relief Drinking“*: Das Erleichterungstrinken wurde zur Einschätzung der Neigung, Alkohol zur Bekämpfung von Entzugsserscheinungen oder psychischen Problemen zu konsumieren, erhoben. Erfasst wurde das Erleichterungstrinken mit einer Skala aus sechs Items. Die Werte wurden durch Selbsteinschätzung des Patienten gewonnen und sollten das Vorhandensein des Erleichterungstrinkens während der letzten sechs Monate abbilden.

7. *„Dependence Syndrome“*: Der Schweregrad der Abhängigkeit wurde durch eine aus fünf Items bestehende Skala erhoben und beinhaltete das Auftreten

von behavioralen, kognitiven und physiologischen Indikatoren der Alkoholabhängigkeit in den letzten sechs Monaten.

8. *„Benzodiazepine Use“*: Mit dieser Variable wurde die Frequenz des Benzodiazepinmissbrauchs während der vergangenen sechs Monaten erhoben. Dafür verwendet wurde eine 5-Point-Likert Skala, die von „never“ bis „every day“ reichte. Diese Variable wurde ausgewählt, weil eine hohe Prävalenz des Benzodiazepinmissbrauchs bei alkoholabhängigen Patienten gefunden worden ist und Benzodiazepine offenbar oft zur Selbstmedikation bei Angst eingesetzt werden (Meyer, 1986).

9. *„Polydrug Use“*: Diese Daten wurden ebenfalls mit der oben erwähnten Likert Skala erhoben und beziehen sich auf den Gebrauch von Amphetaminen, Barbituraten, Cannabis, Opiaten und Kokain während der letzten sechs Monate vor Behandlungsbeginn. Die einzelnen Itemscores wurden addiert, um einen Gesamtwert der Frequenz des Drogenkonsums abbilden zu können.

III. „Chronicity and Consequences of Drinking“: Weitere fünf Items als Maß für die Chronifizierung und die Konsequenzen des Alkoholkonsums.

10. *„Medical Conditions“*: Eine Zusammenfassung von alkoholbezogenen körperlichen Erkrankungen wurde durch einen Auszug, bestehend aus 84 Items des Cornell Medical Index (Brodman et al., 1949) und anderen Quellen, erfasst. Diese Variable bildet den körperlichen Zustand nach langjährigem Alkoholkonsum ab.

11. *„Physical Consequences“*: Diese Variable stellt die Frequenz von alkoholbezogenen, körperlichen Symptomen, wie zum Beispiel kognitive Beeinträchtigung oder Impotenz dar. Verwendet wurde eine Skala mit fünf Items.

12. *„Social Consequences“*: Die Häufigkeit von alkoholbezogenen psychischen Problemen, wie z.B. Schwierigkeiten am Arbeitsplatz oder in der Ehe, weiterer familiärer Konflikte, Gewalt, Inhaftierungen und Verkehrsunfälle während der letzten sechs Monate, ist durch eine aus sechs Items bestehende Skala erfasst worden.

13. *„Lifetime Severity“*: Diese Variable bezeichnet die lebenszeitbezogene Schwere der Konsequenzen der kumulierten alkoholbezogenen Probleme, die mit dem Michigan-Alcoholism-Screening-Test (MAST; Selzer, 1971) erhoben

wurden.

14. „*Years Heavy Drinking*“: Gibt die Anzahl der Jahre des pathologischen Trinkens wieder. Dazu wurde von dem aktuellen Alter das Alter bei Beginn der Abhängigkeit und gegebenenfalls der Jahre der Abstinenz subtrahiert.

IV. „Psychiatric Symptoms“: Bereits in vergangenen Studien wurden depressive Störungen, ASPD und Angststörungen als wichtige Faktoren bei der Subtypisierung von alkoholabhängigen Patienten beschrieben (vgl. Read et al., 1990; Powell et al., 1987). Aus diesem Grund verwendete Babor die folgenden drei Merkmale der Psychopathologie für die Berechnungen der Clusteranalyse.

15. „*Depressive Symptom Count*“: Die Anzahl von depressiven Symptomen wurde mit dem Diagnostic-Interview-Schedule (DIS; Robins et al., 1981) erhoben, um den Schweregrad der depressiven Symptomatik der vorangegangenen Jahre abzubilden.

16. „*ASP Symptom Count*“: Die Summe von Symptomen der Antisozialen Persönlichkeitsstörung wurde ebenfalls mit dem DIS (Robins et al., 1981) und mit den DSM-III Kriterien nach Ausschluss der alkoholbezogenen Items erfasst.

17. „*Anxiety Severity*“: Um die generelle Ängstlichkeit abzubilden, wurde die Taylor Manifest Anxiety Scale, die von dem Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) abgeleitet ist, verwendet.

Babor et al. (1992) führten ihre Untersuchungen an 321 männlichen und weiblichen alkoholabhängigen Patienten durch, indem die erhobenen Daten, bestehend aus den 17 Variablen, in eine *k-means* Clusteranalyse (Clusterzentrenanalyse) eingingen. Ziel war es, homogene Subtypen zu identifizieren. Auf diese Art und Weise konnten 107 Männer (34,2%) und 53 Frauen (16,9%) dem TypA sowie 121 Männer (38,7%) und 32 Frauen (10,2%) dem TypB zugeordnet werden. Die Clusteranalysen wurden für die Geschlechter getrennt durchgeführt und es wurden Varianzanalysen zwischen den entstandenen Gruppen berechnet, um die gewünschte Homogenität der entstandenen Gruppen zu überprüfen. Im nächsten Schritt wurden zur Überprüfung der diskriminativen Validität bisher nicht verwendete Variablen aus den Bereichen Persönlichkeit, Trinkverhalten, alkoholbezogene Konsequenzen und klinisch-psychologische Skalen in die Cluster- und Varianzanalysen

eingebraucht. Auch die prädiktive Validität sollte überprüft werden. So wurden 266 Patienten (191 Männer und 75 Frauen; 84,3% der überlebenden Probanden) in einer Katamnese ein Jahr nach ihrer Entlassung und 74% der Ausgangspopulation nach drei Jahren erneut befragt. Mit den aufgeführten Untersuchungen gelang es Babor et al. (1992) zwei homogene Gruppen zu identifizieren:

Der TypA ist gekennzeichnet durch einen späten Beginn der Abhängigkeit, weniger Risikofaktoren in der Kindheit, einen niedrigeren Schweregrad der Abhängigkeit, weniger körperliche und soziale alkoholbezogene Konsequenzen und weniger psychiatrische Komorbidität. Er weist eine geringere Belastung durch das berufliche oder familiäre Umfeld auf.

Der TypB zeichnet sich durch einen frühen Beginn der Abhängigkeit, bestehende Risikofaktoren in Familie und Kindheit, einen höheren Schweregrad der Abhängigkeit, den Missbrauch von zusätzlichen Substanzen, vielen sowohl körperlichen als auch sozialen Konsequenzen und häufig auch durch psychiatrische Komorbidität aus.

Die Ergebnisse der Auswertungen der Frauen verhielten sich recht ähnlich wie die der Männer. Als Besonderheiten fielen jedoch auf, dass sich bei Frauen im Gegensatz zu Männern TypA und TypB im Hinblick auf die Einnahme von Benzodiazepinen, dem Trinken als „Selbstmedikation“ und dem Auftreten von depressiven und ängstlichen Störungen nicht unterschieden. Interessanterweise zeigten die verwendeten Variablen zur Prüfung der diskriminativen Validität bei beiden Geschlechtern, dass die TypB Probanden experimentierfreudiger und innerlich angespannter waren, über weniger Selbstkontrolle verfügten und eine höhere Rate an Arbeitslosigkeit aufwiesen. Außerdem hatten sie eine höhere Anzahl an Behandlungsversuchen vorzuweisen als die TypA Probanden. Die körperlichen Schäden und das Ausmaß der Leberschädigung waren bei beiden Gruppen gleich groß. 64% der TypB Alkoholabhängigen wurden innerhalb des ersten Jahres nach der durchgeführten Alkoholentzugsbehandlung rückfällig, während nur 45% der TypA Patienten erneut Alkohol konsumierten. Auch bei der Dreijahreskatamnese bestätigten sich diese Unterschiede. Ebenso war die

Letalität bei den TypB Patienten mit 9% gegenüber 3% bei den TypA Patienten erhöht.

1.2.2 Trauma und Sucht

In der Vergangenheit ist in zahlreichen Studien belegt worden, dass unter alkoholabhängigen Patienten hohe Traumatisierungsraten zu finden sind. Dennoch existieren systematische Untersuchungen über den Einfluss von Traumatisierungen auf den Verlauf und die Therapie der Abhängigkeitserkrankung erst seit etwa 25 Jahren (z.B. Brown & Wolfe, 1994).

1.2.2.1 Der Traumabegriff

Das Wort „Trauma“ wird im Volksmund nahezu inflationär verwendet und es bedarf in der klinischen und wissenschaftlichen Forschung einer genauen Definition. Von den verschiedenen Definitionsansätzen sollen hier drei genannt werden, die in diesem Zusammenhang häufig zitiert werden: der erste stammt aus dem ICD-10, der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen, und definiert Trauma als ein Ereignis oder eine Situation außergewöhnlicher Bedrohung, die bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde (WHO, 2005). Die zweite Definition stammt aus dem DSM-IV (APA, 1994) und bedarf eines Ereignisses, welches mit intensiver Angst, Hilflosigkeit oder Entsetzen erlebt wird und gibt damit engere Leitlinien als das ICD-10 vor. Eine weitaus differenziertere dritte Definition wurde im Jahr 2003 von Fischer und Riedesser entwickelt. Danach ist ein psychisches Trauma ein „vitales Diskrepanzerlebnis zwischen bedrohlichen Situationsfaktoren und den individuellen Bewältigungsmöglichkeiten, das mit Gefühlen der Hilflosigkeit und schutzloser Preisgabe einhergeht und so eine dauerhafte Erschütterung von Selbst- und Weltverständnis bewirkt“. In dieser Definition wird besonders deutlich, dass ein traumatisches Erlebnis einen dauerhaften Schaden verursachen kann und dass dies wiederum mit den eigenen Verarbeitungsmöglichkeiten verknüpft ist (Schäfer & Krausz, 2006).

1.2.2.2 Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

Die Traumadefinition von Fischer und Riedesser (2003) gibt einen ersten Hinweis darauf, dass die Reaktionen von Menschen auf ein Trauma sehr vielfältig sind und von einer Reihe Variablen abhängen. Eine mögliche Reaktion, die im direkten Bezug zu dem Trauma steht, ist die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS). Das Auftreten und der Verlauf dieser Störung wurden in vielen Studien bereits genauer untersucht.

Um eine PTBS diagnostizieren zu können, müssen eine Reihe von Merkmalen erfüllt sein, die in den Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-VI mit leichten Unterschieden definiert sind. Das erste zu erfüllende Kriterium ist das Vorliegen eines Indextraumas. Der Patient muss also einem lebensbedrohlichen Ereignis ausgesetzt gewesen sein und mit starker Angst, Hilflosigkeit oder Entsetzen reagiert haben. Damit ist die PTBS die einzige psychische Erkrankung, bei der ihre Ätiologie Teil der diagnostischen Kriterien ist. Außerdem müssen Symptome aus drei weiteren Merkmalsbereichen vorliegen: Wiedererleben (Intrusionen, Albträume, Flashbacks), Vermeidungsverhalten (Verhinderung traumabezogener Erinnerungen, psychogene Amnesie, sozialer Rückzug, Entfremdung) und Übererregbarkeit (Konzentrationsstörungen, allgemeine Reizbarkeit, Wutausbrüche, vermehrte Wachsamkeit, erhöhte Schreckreaktionen). Die Symptomatik muss laut den Klassifikationssystemen innerhalb von sechs Monaten nach dem Trauma auftreten und länger als vier Wochen anhalten.

Nicht jeder Mensch entwickelt nach einem schweren Trauma eine PTBS und die Prävalenzraten sowohl für traumatische Erlebnisse als auch für die Entwicklung einer PTBS variieren sehr stark (Back et al., 2000; Creamer et al. 2001; Kessler et al. 1995). So ergab zum Beispiel eine deutsche Untersuchung zur Prävalenzrate von sexuellem Missbrauch in der Kindheit eine Rate von 6-25% bei Mädchen und 2-8% bei Jungen (Engfer, 2005). Wetzels befragte 1997 in einer deutschen Bevölkerungsstichprobe Probanden im Alter zwischen 18 und 59 Jahren zu körperlichen und/oder sexuellen Gewalterfahrungen in der Kindheit. Dabei ergab sich, dass 2,8% der Männer und 8,6% der Frauen erzwungene sexuelle Kontakte vor ihrem 16. Lebensjahr aufwiesen. Diese eher niedrigen Prävalenzzahlen sind am ehesten durch die sehr enge Definition zu

erklären. Die Heterogenität der Trauma-Prävalenzraten ist also von der Art der Erhebung und der zugrunde gelegten Definition abhängig.

Des Weiteren stellte man sich die Frage, ob bestimmte Traumata mit einer höheren Wahrscheinlichkeit zu einer PTBS führen als andere. So ergab eine repräsentative Erhebung von Kessler et al. (1995), dass nach Vergewaltigung die Wahrscheinlichkeit an einer PTBS zu erkranken bei beiden Geschlechtern besonders hoch ist. 65% der vergewaltigten Männer und 45,6% der vergewaltigten Frauen gaben an, unter Symptomen einer PTBS zu leiden.

1.2.2.3 Zusammenhänge zwischen interpersonalen Traumatisierungen und Substanzabhängigkeit

Traumatische Erfahrungen stellen gravierende negative Entwicklungseinflüsse dar und es zeigen sich in Abhängigkeit von der Schwere der Traumata Zusammenhänge mit der Entwicklung späterer psychischer Erkrankungen. Wie bereits erwähnt, wurde in den vergangenen Jahren genau dieser Zusammenhang besonders bei Suchterkrankungen gut untersucht (Langeland & Hartgers, 1997; Simpson & Miller, 2002). So tritt bei Patienten mit einer PTBS eine Substanzabhängigkeit in 21-43% der Fälle auf, während dagegen Patienten ohne eine PTBS nur zu 8-25% betroffen sind (Jacobsen et al., 2001). Noch höhere Raten wurden bei stationär behandelten Patienten gefunden. Erste Studien zu diesem Thema wurden bei Kriegsveteranen durchgeführt. Man fand bei bis zu 75% der Probanden, die eine PTBS aufwiesen, zusätzlich die Kriterien für Alkoholmissbrauch oder eine Alkoholabhängigkeit erfüllt. Umgekehrt fanden klinischen Studien eine Lebenszeitprävalenz der PTBS von 26-52% bei Suchtpatienten (Dom et al., 2007; Evren et al., 2006; Mills et al., 2005; Reynolds et al., 2005). Eine aktuelle PTBS konnte bei 15-41% der Patienten diagnostiziert werden (Clark et al., 2001; Dragan et al., 2007; Jaycox et al., 2004; Langeland et al., 2004; Read et al. 2004; Reynolds et al., 2005; Schäfer et al. 2007).

Für die Heterogenität der Prävalenzraten der PTBS bei Suchtpatienten sind eine Reihe von Faktoren verantwortlich. So weisen z.B. Frauen doppelt so häufig wie Männer eine PTBS auf (Dom et al., 2007; Jaycox et al., 2004; Mills et al., 2005), obwohl Männer häufiger von traumatischen Erlebnissen berichten. Dafür könnte verantwortlich sein, dass Frauen mit einer größeren

Wahrscheinlichkeit mit der Ausbildung einer PTBS auf traumatische Erlebnisse reagieren. Aber auch die Art und Weise des Traumas ist bei Frauen und Männern unterschiedlich. So berichten Frauen häufiger von Vergewaltigung, sexueller Belästigung, Vernachlässigung und körperlicher Gewalt in der Kindheit, während Männer überwiegend körperliche Angriffe, Bedrohungen mit Waffen, Gefangenschaft und Kriegserlebnisse angeben (Back et al., 2000; Creamer et al., 2001; Kessler et al., 1995).

Ein weiterer wichtiger Faktor für die großen Schwankungen der Prävalenzraten sind die Unterschiede zwischen den verschiedenen Substanzklassen. So finden sich bei Personen mit einer Abhängigkeit von Amphetamine, Opiate oder Polytoxikomanie höhere PTBS-Raten als bei Abhängigkeit von Alkohol oder Cannabis. Dies wurde etwa in einer epidemiologischen Studie in Australien deutlich. Darin wiesen 24% der amphetaminabhängigen- und 33% der opiatabhängigen Patienten eine akute PTBS auf, während es nur 4,2% der alkoholabhängigen und 5,2% der cannabisabhängigen Patienten waren (Mills et al., 2006).

Viele Wissenschaftler haben versucht, Erklärungsansätze für den Zusammenhang zwischen Traumatisierungen bzw. der PTBS und einer Substanzabhängigkeit zu finden (Conrod und Stewart, 2003; Hien et al., 2005; Najavits et al., 1997; Ouimette et al., 2003; Stewart und Conrod, 2003). Dabei kann zunächst im Hinblick auf die zeitliche Abfolge unterschieden werden. Im ersten Fall lag das Trauma bzw. die PTBS vor der Substanzabhängigkeit und im zweiten lag die Substanzabhängigkeit vor dem Trauma bzw. der PTBS. Der erste Fall wurde oft durch die „Selbstmedikationshypothese“ erklärt und spielt klinisch eine wichtige Rolle. Diese Hypothese beinhaltet, dass Substanzen dazu eingesetzt werden, belastendes Wiedererleben und vegetative Erregungszustände zu mildern. Zusätzlich steigert das Suchtmittel, bei eingeschränkter emotionaler Erlebnisfähigkeit, angenehme Gefühle und beeinflusst Rückzugstendenzen oder Schwierigkeiten bei interpersonalen Kontakten positiv (Breslau, 2001; Khantzian, 1985). Im zweiten Fall nimmt man an, dass eine Substanzabhängigkeit nicht nur das Risiko einer Traumatisierung, sondern auch die Vulnerabilität für die Entwicklung einer PTBS, z.B. durch ein erhöhtes Angstniveau, wahrscheinlicher macht (Stewart et al., 1998). Erste Arbeiten diskutieren auch gemeinsame neurobiologische Grundlagen, z.B.

bezüglich der HHNA-Achse und dem noradrenergen System (Brady und Sinha, 2005).

1.2.2.4 Einfluss früher interpersonaler Traumatisierungen auf den Verlauf und den Behandlungserfolg der Substanzabhängigkeit

Es gibt mehrere Erklärungsansätze für den Zusammenhang zwischen der PTBS und einer Substanzabhängigkeit. Eindeutig und unumstritten ist jedoch, dass eine PTBS einen großen Einfluss auf den Verlauf der Substanzabhängigkeit hat. Außerdem bestehen klinische Unterschiede zwischen Suchtpatienten mit bzw. ohne PTBS. Diejenigen, die unter einer PTBS leiden, weisen oft einen früheren Beginn der Substanzabhängigkeit auf und zeigen über einen längeren Zeitraum pathologisches Trinken (Read et al., 2004; Johnson et al., 2006). Außerdem werden oftmals verschiedene Substanzen gleichzeitig konsumiert, es liegt also häufiger eine Polytoxikomanie vor (Dragan & Lis-Turlejska, 2007; Mills et al., 2005). Die traumatisierten Patienten weisen zudem häufiger einen schlechten körperlichen Zustand auf, größere kognitive Einschränkungen und mehr zwischenmenschliche Probleme (Mills et al., 2005; Najavits et al., 1998; Najavits et al., 2004a; Ouimette et al., 2006; Stevens et al., 2003). Der Schweregrad der Abhängigkeit ist bei einer komorbiden PTBS also höher einzuschätzen (Clark et al., 2001; Mills et al., 2005; Stevens et al., 2003). Andere Untersuchungen haben belegt, dass bei Suchtpatienten mit einer PTBS häufig weitere psychiatrische Erkrankungen, insbesondere Depression, Angststörungen und Persönlichkeitsstörungen vorliegen (Back et al., 2000; Kessler et al., 1995; Mills et al., 2006; Najavits et al., 1998; Read et al., 2004). Zusätzlich neigen Suchtpatienten mit frühen interpersonalen Traumatisierungen zu einer Vielzahl weiterer Symptomen. Sie leiden häufiger unter Impulsivität, Suizidgedanken (Cohen et al., 2006) und selbstverletzendem Verhalten (Evren & Evren, 2005). Außerdem besitzen sie oft die Tendenz dazu, erneut Opfer zu werden oder sich in missbrauchende Beziehungen zu begeben (Najavits et al., 2004b).

Im Rahmen von Entzugsbehandlungen hat man bei den traumatisierten Suchtpatienten einen geringeren Erfolg der Behandlung beobachtet (Brown et al., 2003; Hien et al., 2000). Die Therapien wurden häufiger abgebrochen und wiesen kürzere Abstinenzphasen auf, sodass die Patienten in kürzeren Abständen ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen mussten (Mills et al., 2005;

Ouimette et al., 2003). Insgesamt werden die Entzugsbehandlungen von traumatisierten Suchtpatienten von den Therapeuten als deutlich schwieriger empfunden (Najavits et al., 2002), weil ein vertrauensvolles therapeutisches Verhältnis nur schwer aufzubauen ist und es häufiger zu Kontaktabbrüchen kommt (Schäfer et al., 2004).

1.2.2.5 Zusammenfassung

In den letzten Jahren ist die Bedeutung von traumatischen Erlebnissen als Risikofaktor für die Entstehung einer substanzbezogenen Störung zunehmend deutlicher geworden. Besonders interpersonale Traumatisierungen im Kindes- und Jugendalter scheinen dabei eine wesentliche Rolle zu spielen. Dieser Zusammenhang wird umso deutlicher, je gravierender die Erlebnisse waren. Betrachtet man die Forschungsergebnisse von Studien an Suchtpatienten, die sich in stationärer Behandlung befanden, finden sich je nach Definition und Art der Erhebung Traumatisierungsraten in frühen Lebensabschnitten bei einem Drittel bis der Hälfte der Patienten. Auch die Traumatisierungsraten in späten Lebensabschnitten stellten sich im Vergleich zur Normalbevölkerung als deutlich erhöht dar. Ein weiterer wesentlicher Aspekt von frühen Traumatisierungen ist, dass sie Einfluss auf die Entwicklung der Gesamtpersönlichkeit haben und so in engem Zusammenhang mit weiteren komorbiden psychischen Störungen stehen, die den Schweregrad und Verlauf der substanzbezogenen Störung stark beeinflussen. Dementsprechend gibt es Hinweise darauf, dass die Behandlung von traumatisierten Suchtpatienten weniger erfolgsversprechend ist.

1.2.3 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA-Achse) und Sucht

1.2.3.1 Grundlagen

Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA-Achse) bildet zusammen mit den verschiedenen Zielgeweben ein komplexes neuroendokrines System. Es hat die Aufgabe, die Funktion wichtiger Lebensvorgänge wie Wachstum, Fortpflanzung oder eine adäquate Reaktion auf Stress, zu gewährleisten (Löffler & Petrides, 2003). Auch für die

endokrinologische Betrachtung von Suchterkrankungen und anderen psychischen Störungen nimmt die HHNA-Achse eine zentrale Rolle ein.

Der Hypothalamus stellt die erste Stufe dieses Systems dar. In den parvocellulären Neuronen des Nucleus paraventricularis des Hypothalamus werden die Neuropeptide Corticotropin Releasing Hormone (CRH) und Vasopressin (AVP) freigesetzt. Die Nervenfasern der Neurone enden an den Kapillarschlingen des Portalvenensystems des Hypophysenstiels. So können die Hormone über diesen kurzen Blutweg die Adenohypophyse erreichen, wo sie für die Synthese des Prohormons Pro-Opiomelanocortin (POMC) verantwortlich sind. Aus dem Prohormon POMC werden wiederum das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH), Melatonin und Opiode gebildet. Das ACTH gelangt über den Blutkreislauf zur Nebennierenrinde und bewirkt in der Zona fasciculata die Freisetzung von Glucocorticoiden. Der wichtigste Vertreter der Glucocorticoide ist das Cortisol.

Cortisol gehört zu den Steroidhormonen. Diese sind lipophil und können daher per Diffusion in die Zielzelle gelangen. In der Zielzelle können sie sich an einen sich im Zytoplasma befindenden Cortisolrezeptor binden. Dieser Hormon-Rezeptor-Komplex gelangt dann in den Zellkern, wo die Beeinflussung der Transkription bestimmter Gene stattfindet. Der Transport des Cortisols im Blut erfolgt gebunden an das alpha-Globulin Transcortin. Kommt es zu einer sehr hohen Plasmacortisolkonzentration, kann es zusätzlich an Albumin gebunden werden. Im Ruhezustand beträgt der Plasma-Cortisolspiegel 5-25µmol/100ml (0,14-0,69 µmol/l; Löffler & Petrides, 2003). Dies gilt für die morgendliche Nüchternblutabnahme (8.00 Uhr), da der Cortisolspiegel einer circadianen Rhythmik unterliegt, die vom Nucleus suprachiasmaticus gesteuert wird.

Diese wird hervorgerufen durch einen biologischen Stimulus (spontaner Tag-Nacht-Rhythmus) auf die CRH-Neurone, die sich auf das Tagesprofil der ACTH- und Cortisol-Plasmakonzentrationen auswirkt. Bei einem gesunden, nicht gestressten Menschen kommt es 7- bis 10-mal am Tag zu kurz andauernden Perioden der ACTH-Sekretion. Ein Großteil dieser Hormonausschüttungen geschieht in den frühen Morgenstunden und erklärt den morgendlichen Plasma-Cortisolanstieg. Zusätzlich können die CRH-Neurone auch durch stressinduzierte Stimuli erregt werden und damit zu einer Erhöhung des Plasma-Cortisolspiegels führen. Gehemmt wird die Sekretion

durch eine negative Rückkopplung. Dabei hemmt das Cortisol sowohl die CRH- als auch die ACTH-Biosynthese über eine Hemmung der POMC-Transkription und –Sekretion auf Hypophysenniveau (Löffler & Pertrides, 2003).

Da es in praktisch allen Zellen des Organismus Cortisolrezeptoren gibt, spielt dieses Hormon in vielen Stoffwechselfunktionen eine entscheidende Rolle. Einer der wichtigsten Endeffekte ist die Mobilisierung von Energiereserven. Dies geschieht über die Förderung der Gluconeogenese und der Glykogenolyse in der Leber, die Steigerung der Lipolyse sowie über proteolytische Mechanismen. Als weiterer wichtiger Endeffekt ist die Regulation des Immunsystems zu nennen. Erhöhte Cortisolwerte hemmen die zelluläre und humorale Immunabwehr, besonders dann, wenn diese über einen längeren Zeitraum bestehen.

1.2.3.2 Die HHNA-Achse bei akutem und chronischem Alkoholkonsum

Während des akuten Alkoholkonsums wird CRH und Vasopressin aus dem Hypothalamus vermehrt freigesetzt. Dies führt zu einer Erhöhung des Plasmaspiegels von ACTH und Cortisol (Groote et al., 1996; Rivier et al., 1984; Rivier et al., 1996). Wie sich chronischer Alkoholkonsum auf die HPA-Achse auswirkt, wird seit vielen Jahren kontrovers diskutiert. Während in vielen Studien die alkoholabhängigen Patienten normale Plasma-ACTH Konzentrationen und normale bis leicht erhöhte Plasma-Cortisol Konzentrationen zeigten (Adinoff et al., 2003; Aguirre et al., 1995; Morgan et al., 1982; Wand et al., 1991), trat in anderen Studien bei 5-40% der Patienten ein Hypercortisolismus auf. Dieses Krankheitsbild wurde von einigen Autoren als „alkoholinduziertes Pseudo-Cushing-Syndrom“ bezeichnet (Aguirre et al., 1995; Groote et al., 1996; Kirkman & Nelson, 1988; Morgan et al., 1982; Rees et al., 1977). Differentialdiagnostisch lässt sich ein alkoholinduziertes „Pseudo-Cushing-Syndrom“ von einem echten Cushing-Syndrom kaum differenzieren. Allerdings besteht ein entscheidender Unterschied darin, dass das „Pseudo-Cushing-Syndrom“ bei Alkoholabstinenz innerhalb von wenigen Tagen bis Wochen reversibel ist (Groote et al., 1996; Kirkman & Nelson, 1988; Morgan et al., 1982; Rees et al., 1977). Es ist bis heute kein schlüssiger Zusammenhang gefunden worden, der das Auftreten eines „Pseudo-Cushing-Syndroms“ erklären könnte. Erste Vermutungen, dass der Alkohol eine direkte Wirkung auf

die Nebennierenrinde haben könnte, scheinen sich nicht zu bestätigen (Groote et al., 1996; Morgan et al., 1982).

Wie oben bereits erwähnt, schüttet der Körper bei nicht alkoholabhängigen Menschen während des akuten Alkoholkonsums vermehrt CRH aus, was zu einem Anstieg der ACTH Konzentration führt. So stellt sich die Frage, warum bei vielen alkoholabhängigen Patienten die ACTH- und Cortisolwerte normal bzw. nur leicht erhöht sind. Bei diesen Patienten scheint die ACTH-Antwort auf das CRH abgeschwächt zu sein (Adinoff et al., 1990; Inder et al., 1995; Rivier et al., 1984; Wand et al., 1991). Dies wird am ehesten dadurch erklärt, dass die corticotropen Zellen der Hypophyse nur noch abgeschwächt auf das CRH reagieren können (Adinoff et al., 1990; Ehrenreich et al., 1997; Groote et al., 1996; Rivier et al., 1984; Revier et al., 1996; Inder et al., 1995; Spencer & McEwen, 1990). Möglicherweise führt Ethanol zu einer down-Regulation der hypophysären CRH-Rezeptoren oder hat direkten Einfluss auf die transmembranäre Signaltransduktion, zum Beispiel mit einer Hemmung der cAMP-Synthese oder durch Beeinflussung von G-Proteinen (Ehrenreich et al., 1997; Groote et al., 1996; Inder et al., 1995; Rivier et al., 1996).

Nach weiteren Erklärungen wurde in Tiermodellen gesucht. Dabei wurde von Spencer und McEwen (1990) bei chronisch ethanolexponierten Ratten eine Hypertrophie der Nebennierenrinde gefunden, die durch eine Überstimulation der HHNA-Achse erklärt wurde. Außerdem fiel auf, dass sich die ACTH-Antwort nach der Dauerstimulation mit Ethanol reduzierte. Dies wurde dadurch zu erklären versucht, dass bei Überfunktion der Nebennierenrinde die ACTH-Sekretion aus der Hypophyse durch einen negativen Rückkopplungsmechanismus gehemmt wird (Adinoff et al., 1990; Spencer & McEwen, 1990). Allerdings müsste das „Pseudo-Cushing-Syndrom“ dann mit einer Gabe von Dexamethason therapierbar sein, was in anderen Studien nicht bestätigt werden konnte (Aguirre et al., 1985; Groote et al., 1996; Morgan et al., 1982).

1.2.3.3 Die HHNA-Achse während des akuten Alkoholentzugs und bei abstinenten alkoholabhängigen Patienten

In den vergangenen Jahren zeigte sich in Studien, dass der akute Alkoholentzug bei alkoholabhängigen Patienten zu signifikanten

Veränderungen der HHNA-Achse führt. So konnte während des akuten Alkoholentzugs bei vielen Patienten sowohl eine erhöhte Plasma-Cortisol Konzentration (Adinoff et al., 1991; Adinoff et al., 2003; Ehrenreich et al., 1997; Marchesi et al., 1997; Zimmermann et al., 2003) als auch eine verminderte β -Endorphin Konzentration (Aguirre et al., 1990; Marchesi et al., 1997) beobachtet werden. Es liegt die Vermutung nahe, dass der erhöhte Plasma-Cortisol Spiegel mit der Ausprägung der Entzugssymptomatik in engem Zusammenhang steht. Dies konnten Adinoff und Kollegen (1991) bestätigen, indem sie eine positive Korrelation zwischen der Plasma-Cortisol Konzentration und der Schwere der Entzugssymptomatik fanden.

Bezüglich der ACTH-Konzentrationen während des akuten Alkoholentzugs waren die Ergebnisse uneinheitlich. So fanden sich bei den Patienten in einigen Studien niedrigere (Esel et al., 2001; Kiefer et al., 2002; Marchesi et al., 1997; Zimmermann et al., 2003), unveränderte (Costa et al., 1996) oder erhöhte Plasma ACTH-Konzentrationen (Ehrenreich et al., 1997). Die Wissenschaftler, die erhöhte ACTH Konzentrationen beobachteten, vermuten als weitere Hypothese für die Erklärung der erhöhten Cortisolwerte eine vermehrte Freisetzung von ACTH. Diese könnte aus dem erhöhten Stress während des Alkoholentzugs und damit durch eine verstärkte Aktivität von Hypothalamus und Hypocampus resultieren (Adinoff et al., 1990; Aguirre et al., 1991).

Auch bei abstinenten alkoholabhängigen Patienten fanden sich Veränderungen der HHNA-Achse. So führten zum Beispiel Marchesi und Kollegen (1997) eine Studie durch, in der sie bei 14 alkoholabhängigen Patienten die β -Endorphin-, ACTH- und Cortisolkonzentrationen nach 7- und 28-tägiger Abstinenz betrachteten. Sowohl nach 7 als auch nach 28 Tagen waren die Plasmakonzentrationen von β -Endorphin und ACTH niedriger und die Cortisolkonzentrationen erhöht. Diese Ergebnisse geben einen Hinweis darauf, dass die erhöhten Cortisolkonzentrationen auch nach 28-tägiger Abstinenz einen starken negativen Rückkopplungseffekt auf die Synthese des POMC haben könnten. Dieser Zusammenhang wäre auch eine Erklärung für die niedrigen ACTH- und β -Endorphin Konzentrationen.

Ähnliche Befunde haben Esel und Kollegen (2001) bei ihrer Studie mit 22 alkoholabhängigen Patienten gefunden. Auch in dieser Studie waren nach

sowohl einwöchiger als auch vierwöchiger Abstinenz die β -Endorphin- und ACTH-Konzentrationen signifikant niedriger als die der Kontrollgruppe. Eine Cortisol Konzentrationserhöhung war zwar nach einwöchiger Abstinenz zu beobachten, verschwand jedoch in der zweiten Bestimmung nach vierwöchiger Abstinenz. Diese Befunde sprechen wiederum gegen die oben genannte Hypothese, dass die niedrigen β -Endorphin- und ACTH-Konzentrationen durch eine negative Rückkopplung auf Grund der hohen Cortisolkonzentration entstehen, da sich die Cortisolkonzentration nach vier Wochen bereits normalisiert hatte, während die β -Endorphin- und ACTH Spiegel weiter niedriger waren. So existieren einige Hypothesen, die sich in Teilen ergänzen und in Teilen widersprechen. Die genaue Pathophysiologie der Zusammenhänge zwischen Alkoholismus, HHNA-Achse und endogenem Opioidsystem ist allerdings noch nicht verstanden.

1.2.3.4 Potentielle Einflussfaktoren auf die HHNA-Achse

Die HHNA-Achse ist ein sensibles Steuerungssystem des Körpers, das durch viele Faktoren beeinflusst werden kann. Als potentielle Einflussfaktoren der HHNA-Achse gelten sowohl das Geschlecht, das Alter und das Körpergewicht, als auch die Einnahme von Medikamenten, wie zum Beispiel orale hormonelle Antikonzeptiva und einige Antiepileptika. Auch die Befunde zu psychiatrischen Symptomen und Erkrankungen, wie Alkoholabusus und depressiven Verstimmungen, oder den Folgen chronischer Stressreaktionen haben an Bedeutung stark zugenommen.

Neuroendokrinologische Untersuchungen deuten darauf hin, dass bei Patienten mit einer Major Depression die Cortisolkonzentration chronisch erhöht ist (Nestler et al., 2002). Der circadiane Rhythmus scheint unregelmäßiger zu sein und es bestehen kürzere Sekretionsphasen (Oren et al., 1996; Yehuda et al., 1996). Delbende und Kollegen zeigten (1994), dass einige antidepressive Medikamente im Rahmen einer Langzeittherapie CRH und ACTH hemmen können. Damit könnten die erhöhten Cortisolwerte normalisiert und die depressive Symptomatik über die HHNA-Achse beeinflusst werden. Im Dexamethason-Hemmtest zeigte sich bei Patienten mit einer Major Depression eine geringere oder fehlende Suppression des Cortisols (Aldenhoff, 1997; Carroll et al., 1981).

In den letzten Jahren ist zunehmend deutlich geworden, dass psychischer Stress einen bedeutenden Einfluss auf das HHNA-System hat. So erkannte Nemeroff (2004), dass frühe interpersonale Traumatisierungen oder frühe Verlusterlebnisse anhaltende Veränderungen der HHNA-Achse zur Folge haben können, die wiederum mit einem höheren Risiko, weitere psychische Probleme zu entwickeln, einhergehen. In Tierversuchen konnte beobachtet werden, dass frühe Traumatisierungen erhöhte Konzentrationen des CRH und eine verminderte HHNA-Achsen-Reaktivität zur Folge haben (Huot et al., 2001; Ladd et al., 2005; Plotsky et al., 1993). Beim Menschen waren die Befunde allerdings nicht eindeutig. Heim und Kollegen beobachteten in einer Reihe von Studien, dass Probanden, die über traumatische Erlebnisse in ihrer Kindheit berichteten, eine vermehrte Ausschüttung von ACTH und Cortisol aufwiesen (Heim et al., 2000; Heim et al., 2001). Diese Effekte zeigten sich besonders eindeutig bei Patienten, die zusätzlich unter depressiven oder ängstlichen Symptomen litten. Dagegen zeigten sich in anderen Studien mit früh traumatisierten Patienten, wie nach vorangegangenen Tierversuchen auch zu erwarten war, signifikant niedrigere ACTH- und Cortisolkonzentrationen (Carpenter et al., 2007; DeBellis et al., 1994; Elzinger et al., 2008). So fanden Carpenter und Kollegen (2007) bei Patienten, die mittelgradige bis schwere Traumatisierungen aufwiesen, niedrigere ACTH und Cortisolwerte als bei den Patienten, die keine entsprechenden Erlebnisse hatten. Der Grad der Traumatisierung wurde mit dem Childhood Trauma Questionnaire (CTQ) erhoben.

Betrachtet man neurokrinologische Befunde bei Patienten mit einer PTBS, stellen sich diese ebenfalls heterogen dar (Yehuda, 2002). Viele Wissenschaftler berichteten von erhöhten CRH Konzentrationen im Liquor cerebrospinalis bei erwachsenen Patienten mit einer PTBS (Baker et al., 1999; Bremner et al., 1997; De Kloet et al., 2006), während die Plasma Cortisolkonzentration im Durchschnitt niedriger war (Bremner et al., 2003; Yehuda et al., 1993). Und auch die Ergebnisse des Dexamethason Hemmtests waren bei Patienten mit einer PTBS nicht eindeutig. Allerdings unterschieden sich die Studien auch sehr in ihrem Design. So wurde sowohl 0,5mg- als auch 1mg Dexamethason verabreicht, die Messungen fanden zu unterschiedlichen Zeitpunkten statt und potentielle Einflüsse auf den Dexamethason Hemmtest

durch eine depressive Störung wurden nicht immer berücksichtigt (De Kloet et al., 2006). Insgesamt deuten die Ergebnisse, besonders die jenen Studien, die 0,5mg Dexamethason verabreichten, allerdings auf eine Hypersuppression im Dexamethason-Hemmtest bei Patienten mit einer PTBS hin (Lange et al., 2005; Yehuda et al., 1993).

1.3 Fragestellungen und Hypothesen

In der Verlaufsklassifikationen der Alkoholabhängigkeit wurde eine Patientengruppe identifiziert, die sich durch einen eher schweren Verlauf der Alkoholabhängigkeit auszeichnet. Typische Symptome sind unter Anderem ein früher Beginn der Abhängigkeit, das Auftreten von weiteren komorbiden psychiatrischen Erkrankungen und der zusätzliche Konsum weiterer Substanzen. Besonders die Klassifikation von Babor et al. (1992; „TypB“) zeichnete sich dabei durch ihre sorgfältige methodische Herleitung und ihren multidimensionalen Ansatz aus. Betrachtet man die Charakteristika von Suchtpatienten, die frühe interpersonale Traumatisierungen aufweisen (z.B. Read et al., 2004; Mills et al., 2005; Ouimette et al., 2006), so findet man einen ähnlichen Symptomkomplex, wie bei den Patienten, die Babors Cluster „TypB“ zugeordnet werden können. Weiter setzten sich bei der Entwicklung von verschiedenen Verlaufsklassifikationen der Alkoholabhängigkeit einige Autoren mit neuroendokrinen Parametern wie der monoaminergen Monoaminoxigenase (MAO) auseinander (z.B. Sullivan et al., 1990), Veränderungen der HPA-Achse, denen bei Alkoholpatienten (z.B. Ehrenreich et al., 1997; Kiefer et al., 2002; Zimmermann et al., 2003) aber gerade auch bei traumatisierten Patienten große Bedeutung zugemessen wird (z.B. Nemeroff 2004; Heim et al., 2000) wurden jedoch bislang nicht untersucht.

Fragestellungen:

1. Zeigen sich bei alkoholabhängigen Patienten Zusammenhänge zwischen der Patientengruppe vom TypB und der Patientengruppe mit interpersonellen Traumatisierungen in Kindheit und Jugend?

2. Zeigen sich bei alkoholabhängigen Patienten Zusammenhänge zwischen den etablierten Subtypen (TypA und TypB nach Babor et al. 1992) und der Serum ACTH- und Serum Cortisol-Konzentration an Tag 2 und Tag 14?

3. Haben interpersonale Traumatisierungen im Kindesalter Auswirkungen auf diese Zusammenhänge?

Hypothesen:

zu Fragestellung 1.:

Zwischen der Gruppe der TypB-Patienten und der Gruppe der Patienten mit frühen Traumatisierungen in der Vorgeschichte ist eine hohe Übereinstimmung zu erwarten.

zu Fragestellung 2.:

Patienten des TypB weisen zu beiden Zeitpunkten signifikant höhere Plasma Cortisol-Konzentrationen und signifikant niedrigere Plasma ACTH-Konzentrationen auf als Patienten des TypA.

Zu Fragestellung 3.:

Dabei zeigt sich ein signifikanter Einfluss früher traumatischer Erfahrungen auf die neuroendokrinen Parameter.

2 Material und Methoden

2.1 Wahl des Forschungsdesigns

Die vorliegenden Daten entstammen einer Untersuchung zum Einfluss interpersonaler Traumatisierungen bei alkoholabhängigen Patienten. Die Patienten wurden konsekutiv auf die Suchtstation der psychiatrischen Klinik des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf (UKE) aufgenommen und zu drei Zeitpunkten untersucht.

Im Intra-Kohortenvergleich, mit dem definierenden Merkmal der Alkoholabhängigkeit, wurde die zeitliche Entwicklung verschiedener Merkmale, wie zum Beispiel neuroendokrine Parameter (Plasma-ACTH, Plasma-Cortisol), Craving (OCDS-d), depressive Symptomatik (BDI) und Ängstlichkeit (STAI) zu zwei Untersuchungszeitpunkten untersucht. Die Datenerhebung hatte damit auch längsschnittlichen Charakter und erlaubte eine bessere Beurteilung von kausalen Zusammenhängen, da Veränderungen von Individualdaten am selben Patienten festgestellt und beurteilt werden konnten.

Außerdem wurde mit allen Patienten ab dem 15. Tag des Aufenthalts auf der Suchtstation in einer querschnittlichen Erhebung ein Interview zur Diagnostik psychiatrischer Komorbidität (SKID-I; SKID-II), Schwere der Alkoholabhängigkeit (EuropASI) und retrospektiv zu interpersonellen Traumatisierungen (STI; CTQ) durchgeführt.

2.2 Wahl des Datenerhebungsverfahrens

2.2.1 Wahl der Untersuchungszeitpunkte

An den ersten beiden Untersuchungstagen, dem 2. (Tag 2) und 14. (Tag 14) Tag des Aufenthaltes auf der Suchtstation des UKE, fand zwischen 8.00 und 9.00 Uhr eine venöse Blutentnahme zur Erhebung der neuroendokrinologischen Parameter statt. Anschließend füllten die Patienten Selbstbeurteilungsinstrumente zu Craving (OCDS-d), depressiver Symptomatik (BDI) und Ängstlichkeit (STAI) aus. Diese Erhebungszeitpunkte wurden so gewählt, dass einerseits im akuten Entzug Daten gewonnen werden konnten (Tag 2), andererseits nachdem der körperliche Entzug vollständig

abgeschlossen war (Tag 14). Psychischer Stress ist ein großer Einflussfaktor für die HHNA-Achse. Um diese Größe so gering wie möglich zu halten, wurde das wissenschaftliche Interview erst ab dem 15. Tag, also nach vollständiger Datenerhebung der neuroendokrinen Parameter, durchgeführt.

2.2.2 Art der Befragung

Bei der wissenschaftlichen Befragung handelte es sich um ein drei- bis fünfstündiges Gespräch, welches sowohl Selbstbeurteilungsinstrumente als auch strukturierte Interviews beinhaltete. Gerade in der Traumaforschung wird dieses multimodale Verfahren geschätzt (z.B. Cohen et al., 1998). Während psychometrische Selbstbeurteilungsinstrumente meistens nicht nur das Vorhandensein von Symptomen, sondern auch durch Summenscores eine graduelle Quantifizierung dieser Symptome zulassen, können mit strukturierten Interviews eher zulässige Diagnosen gestellt werden. Dies wird dadurch gewährleistet, dass mehrdeutige Antworten und Verständnisprobleme bei Fragen im Gespräch geklärt werden können. Durch dieses Vorgehen können Auswertungen sowohl auf der Symptom- als auch auf der Diagnoseebene durchgeführt werden.

2.3 Konzeptualisierung der Merkmalsbereiche

2.3.1 Merkmalsbereich: Subtypisierung des Patientenkollektives

Ziel der vorliegenden Arbeit war, weitere potentielle Unterschiede der etablierten Verlaufsklassifikation von alkoholabhängigen Patienten nach Babor und Kollegen (1992) zu replizieren und zu untersuchen. Der erste Merkmalsbereich „Subtypisierung des Patientenkollektivs“ umfasst die 17 Variablen, die bereits Babor et al. (1992) für ihre Clusterzentrenanalysen verwendeten. Schuckit und Kollegen replizierten 1995 die Ergebnisse mit einigen kleinen Veränderungen bei der Wahl der Erhebungsinstrumente. Die in der vorliegenden Studie verwendeten Instrumente, die zur Erhebung der 17 Variablen für die Clusterzentrenanalyse dienten, orientieren sich an beiden Studien.

Die Einteilung dieses Merkmalsbereiches ist an Hand der für die Subtypisierung notwendigen Variablen mit dem jeweils zugehörigen Erhebungsinstrument vorgenommen worden.

- European Addiction Severity Index (EuropASI): „Familial alcoholism“
- Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID-I und SKID-II): „Onset of alcohol drinking“, „Dependence syndrom“, „Benzodiazepine Use“, „Polydrug Use“, „Year heavy drinking“, „Childhood disorder“, „ASP symptoms“
- Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ): „Bipolar character dimension“
- Semistrukturiertes Interview zur Genese von Alkohol- und Drogenabhängigkeit (SIGAD): „Oz. of alcohol consumed per day“, „Relief drinking“, „Medical conditions“, „Physical consequences“, „Social consequences“
- Variation des Michigan Alcoholism Screening Test (pseudoMAST): „Lifetime severity“
- Brief Symptom Inventory (BSI): „Depressive syndrom“, „Anxiety severity“

2.3.2 Merkmalsbereich: Interpersonale Traumatisierungen und PTBS

Ein Schwerpunkt der Hypothese, dass weitere potentielle Unterschiede zwischen den beiden Verlaufsklassifikationen der alkoholabhängigen Patienten existieren, lag auf dem Einfluss von frühen interpersonalen Traumatisierungen. Dies wurde zunächst auf der Symptomebene (Vorhandensein von interpersonalen Traumatisierungen im Kindesalter) und dann auf der Diagnoseebene (Vorhandensein einer PTBS) betrachtet.

Daraus ergibt sich der zweite Merkmalsbereich. Auch die Gliederung dieses Merkmalsbereiches orientiert sich an den verwendeten Erhebungsinstrumenten.

- Strukturiertes Trauma Interview (STI): Erhebung von frühen interpersonalen Traumatisierungen (insbesondere sexueller Missbrauch und körperliche Misshandlungen)
- SKID-I: Diagnostik der PTBS nach DSM-VI

2.3.3 Merkmalsbereich: HHNA-Achsen-Veränderungen im vorliegenden Patientenkollektiv

Der dritte Merkmalsbereich beinhaltet potentielle Veränderungen und Unterschiede der HHNA-Achse bei den etablierten Subgruppen TypA und TypB:

- Unterschiede der Plasma-ACTH und Plasma-Cortisol Konzentrationen bei alkoholabhängigen Patienten vom TypA und TypB während des akuten Alkoholentzugs (Tag 2)
- Unterschiede der Plasma-ACTH und Plasma-Cortisol Konzentrationen bei alkoholabhängigen Patienten vom TypA und TypB nach 14-tägiger Abstinenz (Tag 14)

2.4 Operationalisierung

2.4.1 Subtypisierung des Patientenkollektivs

Wie in Abschnitt 1.2.1.2 beschrieben, führten Babor et al. (1992) zur Klassifikation der Patienten in ihre Verlaufsklassifikationen, dem TypA und dem TypB, eine k-means Clusteranalyse (Clusterzentrenanalyse) mit 17 Variablen durch. Auch in der vorliegenden Stichprobe (N=120) dienten diese 17 Variablen, die im klinischen Interview erhoben und in Abschnitt 2.3.1 erklärt wurden, als Vorlage für eine Clusterzentrenanalyse. Ziel war es, zwei Subgruppen zu identifizieren, die in sich möglichst homogen sind und untereinander möglichst große Unterschiede in den einzelnen Variablen zeigen. Bei diesem Clusterverfahren muss die Anzahl der Cluster vorgegeben werden. Da mit der vorliegenden Stichprobe die Einteilung der Patienten von Babor et al. (1992) repliziert werden sollte, fiel die Wahl auf zwei Cluster. Zunächst positionierte SPSS die Clusterzentren zufällig. Daraufhin wurden die Punkte dem Cluster zugeordnet, deren Clusterzentrum sie am Nächsten lagen. Dies erfolgte mittels Euklidischer Distanzberechnung. Im folgenden Schritt wurden die Clusterzentren neu berechnet und die Zugehörigkeit der Punkte kontrolliert und wiederholt. Dieser Vorgang läuft so häufig ab, bis sich die Clusterzugehörigkeiten nicht mehr oder nur noch kaum ändern und wird als Iteration bezeichnet.

Der Großteil der Datenerhebung wurde mit standardisierten, auf ihre Reliabilität und Validität geprüften, Instrumenten durchgeführt. Für einige Variablen der Clusterzentrenanalyse wurden nur Teile des SIGAD und lediglich zwei Subgruppen des TPQ erhoben. Da die Durchführung der gesamten Fragebögen während des wissenschaftlichen Interviews zeitlich unmöglich gewesen wäre, wurden die Subgruppen des jeweiligen Instruments in einem neuen Fragebogen zusammengetragen. Damit ist die in vorherigen Studien überprüfte Reliabilität und Validität nur eingeschränkt gültig.

2.4.1.1 European Addiction Severity Index (EuropASI)

Im Rahmen des wissenschaftlichen Interviews wurde den Patienten der European Addiction Severity Index (EuropASI) vorgelegt. Sowohl das amerikanische Original von McLellan (5. Auflage, 1992) als auch die europäische Version von Kokkevi, Hartgers, Blanken, Fahrner, Pozzi, Tempesta und Uchtenhagen (1993) dienten als Vorlage für die deutsche Version von Gsellhofer, Hüfner, Vogt und Weiler (1994).

Der EuropASI ist ein semistrukturiertes Interview zur Einschätzung des Zustandes von substanzabhängigen Patienten. Es besteht aus 150 Items, die in sieben voneinander unabhängige Problembereiche aufgeteilt sind: allgemeine Angaben, körperlicher Zustand, Arbeits- und Unterhaltsituation, Alkohol- und Drogengebrauch, rechtliche Situation, Familien- und Sozialbeziehungen und psychischer Status.

Nach der Bearbeitung jedes Problembereiches wird sowohl eine Selbsteinschätzung des Patienten, als auch eine Einschätzung des Interviewers über die Ausprägung der Schwierigkeiten in diesem Bereich getroffen. Dazu werden zwei verschiedene Skalen verwendet. Die Patientenskala zur Problembelastung und zum Beratungs- bzw. Behandlungsbedarf reicht von 0 (gar kein Problem) bis 4 (extremes Problem). Dem Interviewer steht eine Skala zur Verfügung, die von 0-1 (kein echtes Problem; keine Behandlung erforderlich) bis 8-9 (extremes Problem; Behandlung absolut erforderlich) reicht. Die Auswertung des EuropASI erfolgt mittels des „vorläufigen Verfahrens für die Berechnung der EuropASI Composite Scores“ nach Koeter & Hartgers (1997). Mit diesem Verfahren wird für jeden Problembereich ein Index errechnet, der den Bedarf an weiterer Behandlung angibt. Der errechnete Composite Score

liegt zwischen 0 (kein Problem; kein Behandlungsbedarf) und 1 (schwerwiegendes Problem; ausgeprägter Behandlungsbedarf) und schließt lediglich die Fragen ein, die sich auf die letzten 30 Tage vor der Untersuchung beziehen. Damit lassen sich mit dem Composite Score kurzfristige Veränderungen des Patientenzustandes und mögliche Behandlungserfolge abbilden (Mc Lellan et al., 1992). Zur genaueren Beurteilung der Problematik lässt sich der Composite Scores wie folgt einteilen:

- bis 0,44: Problem geringeren Ausmaßes mit geringem Behandlungsbedarf
- 0,45 bis 0,74: Problem mäßigen Ausmaßes; Behandlung empfohlen
- 0,75 bis 1,00: Problem schweren Ausmaßes mit notwendiger Behandlung

In der vorliegenden Untersuchung wurde auf die Fragen zur Familienanamnese bezüglich der Alkoholabhängigkeit auf den EuropASI zurückgegriffen. Wies kein Elternteil der Patienten eine Alkoholabhängigkeit auf, wurde die Variable „Familial alcoholism“ mit 0 kodiert. Litt ein Elternteil unter einer Alkoholabhängigkeit wurde eine 1 und entsprechend bei beiden Elternteilen eine 2 kodiert.

Zusätzlich fand der Composite Score des EuropASI in der vorliegenden Untersuchung Anwendung zur Charakterisierung der Patientengruppen (TypA/TypB). Für die einzelnen Problembereiche, wurden für jeden Patienten die Composite Scores berechnet und anschließend beschrieben. Ausnahme dabei bildete der Composite Score zum Alkohol- und Drogenkonsums, da dieser eines der 17 Items zur Klassifizierung des Patientenkollektives in den TypA/B darstellte.

2.4.1.2 Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)

Das SKID ist ein Instrument zur standardisierten Erhebung und Diagnostik psychischer Störungen nach der Definition des DSM-IV. Der SKID-I dient der Erfassung von Achse-I Störungen (u.a. affektive Syndrome, psychotische und assoziierte Symptome, Substanzmissbrauch und –abhängigkeit, Angststörungen, somatoforme Störungen, Essstörungen, Anpassungsstörungen), während der SKID-II Persönlichkeitsstörungen erfasst,

die im DSM-VI auf der Achse-II definiert sind. Beide Instrumente wurden als strukturiertes Interview mit den Patienten durchgeführt.

In der vorliegenden Studie wurde die von Wittchen et al. (1997a,b) übersetzte deutsche Version des SKID verwendet. Als Vorlage der Übersetzung diente die US-amerikanische Originalversion von First et al. (1996a,b).

SKID-I

Für die vorliegende Studie waren die Sektion E (Missbrauch und Abhängigkeit von psychotropen Substanzen) und die Sektion F (Angststörungen) des SKID-I (Achse-I: Psychische Störungen, Wittchen et al., 1997a) von besonderer Bedeutung.

In der Sektion E erfolgte zunächst die Diagnosesicherung der Alkoholabhängigkeit (Einschlusskriterium der gesamten Studie). Außerdem wurden das Alter bei Beginn der Abhängigkeit („Onset of problem drinking“), die Jahre des schweren Alkoholkonsums („Year heavy drinking“; das derzeitige Alter minus das Alter bei Beginn der Abhängigkeit und gegebenenfalls minus der Summe der abstinenten Jahre), der Schweregrad der Alkoholabhängigkeit („Dependence syndrome“; Summenscore aus den einzelnen Variablen zur Diagnostik der Alkoholabhängigkeit) und der potentielle Konsum weiterer Substanzen („Polydrug Use“) insbesondere der Benzodiazepine („Benzodiazepine Use“) erfragt.

In der Sektion F wurden die Kriterien der PTBS systematisch erfragt und gegebenenfalls eine Diagnose gestellt.

SKID-II

Der SKID-II (Wittchen et al., 1997 b) besteht aus 131 Items, die jeweils mit „Kriterium wird nicht erfüllt“, „Kriterium wird teilweise erfüllt“ und „Kriterium wird erfüllt“ beantwortet werden können. Die Einschätzung dafür liegt bei dem Interviewer. Aus der Summe der Antworten „Kriterium wird erfüllt“ wird ein Summenscore gebildet. Erfüllt dieser den für jede Persönlichkeitsstörung einzeln berechneten Cutoff-Score, kann die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung gestellt werden.

Für die Auswertungen der vorliegenden Studie lag der Schwerpunkt auf der Auswertung des Abschnitts der Antisozialen Persönlichkeitsstörung des SKID-

II. Dieser gliedert sich in zwei Teile. Der erste Teil beinhaltet Item 103 bis 117 und erhebt eine Störung des Sozialverhaltens vor dem 12. Lebensjahr („Childhood disorder“; Summenscore aus Item 103 bis Item 117), während der zweite Teil (Item 118-120, 122, 125, 127 und 131) eine Störung des Sozialverhaltens im Erwachsenenalter misst („ASP symptoms“). Aus einem gemeinsamen Summenscore beider Teile lässt sich die Diagnose einer Antisozialen Persönlichkeitsstörung ableiten.

2.4.1.3 Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ)

Der Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ) ist ein weit verbreitetes Instrument zur Messung von Persönlichkeitseigenschaften und wurde 1989 von Cloninger entwickelt. Der Fragebogen besteht aus drei Skalen: Spontaneität („Novelty Seeking“), Risikovermeidung („Harm Avoidance“) und Belohnungsabhängigkeit („Reward Dependence“). Insgesamt hat das Instrument 98 Items. Während Spontaneität und Risikovermeidung mit 34 Items erhoben werden, besteht die Subskala Belohnungsabhängigkeit lediglich aus 30 Items. Jede Frage enthält eine Aussage, die in dichotomer Form mit „richtig“ bzw. „falsch“ beantwortet werden kann.

In der vorliegenden Studie wurde als Grundlage eine deutsche Version des TPQ verwendet (Dufeu et al., 1995). Da für die Typologisierung der Patientengruppe in TypA und TypB lediglich die Subskalen Risikovermeidung und Belohnungsabhängigkeit von Bedeutung waren, wurden nur diese beiden Skalen von den Patienten bearbeitet, um den zeitlichen Rahmen des wissenschaftlichen Interviews nicht zusätzlich zu vergrößern. Deshalb besitzen die Ergebnisse zur Reliabilität und Validität des TPQ nur eingeschränkt ihre Gültigkeit. Dufeu und Kollegen veröffentlichten zum Beispiel 1995 folgende Ergebnisse: Das Cronbachs Alpha für Spontaneität betrug .79, für Risikovermeidung .88 und für Belohnungsabhängigkeit .69. Damit ist die Reliabilität der Skalen der deutschen Version lediglich mäßig bis gut. Die Validität wurde ebenfalls in verschiedenen Merkmalen (konvergente und diskriminante Validität, faktorielle Validität und externe Validität) überprüft. Sowohl für Spontaneität als auch für Risikovermeidung konnten sehr gute Werte erzielt werden, während die Validität der Subskala Risikovermeidung nicht bestätigt werden konnte.

In der vorliegenden Untersuchung wurde ein Summenscore aus den Subgruppen Risikovermeidung und Belohnungsabhängigkeit gebildet, der unter der Variablen „Bipolar character dimension“ in der Clusterzentrenanalyse verwendet wurde.

2.4.1.4 Semistrukturiertes Interview zur Genese von Alkohol- und Drogenabhängigkeit (SIGAD)

Das SIGAD (Keppel et al., 2001) ist die deutsche Übersetzung des in der „Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism“ (COGA-Studie) entwickelte Semi-Structured Assessment on the Genetics in Alcoholism (SSAGA; Begleiter et al., 1995; Buchholz et al., 1995; Hasselbrock et al., 1999).

Es handelt sich bei dem SIGAD um ein umfangreiches diagnostisches Interview, welches folgende Themenbereiche abdeckt: demographischer Teil, medizinische Krankengeschichte, Somatisierung, Nikotin, pathologisches Spielen, Alkohol, Haschisch, Drogen, Essstörungen, Depression, Dysthymie, Manie, Psychose, Antisoziale Persönlichkeit, suizidales Verhalten, Panik, Agoraphobie/Soziale Phobie, Zwang, biographische Lebensereignisse und einer Sozialanamnese der Herkunftsfamilie. Jeder Themenbereich wird strukturiert abgefragt. Die meisten Fragen können mit „ja“ bzw. „nein“ beantwortet werden, es werden aber auch offene Fragen gestellt.

Da die Befragungsdauer bei diesem Instrument sehr patientenabhängig ist, kann sie zwischen 45 Minuten und vier Stunden schwanken (Samet et al., 2004). Daher war die gesamte Durchführung des Instruments im Rahmen des Studieninterviews nicht möglich. Um möglichst nahe an der Datenerfassung von Babor et al. (1992) und Schuckit et al. (1995) zu bleiben, wurde ein kurzer Fragebogen entwickelt („Zusatzfragebogen TypA/B“), der die benötigten Fragen aus dem SIGAD beinhaltet (siehe Anhang 8.1).

Auf diese Art und Weise konnten die Variablen „Relief drinking“ (Summenscore aus vier Variablen des SIGAD), „Medical conditions“ (Summenscore aus fünf Variablen des SIGAD), „Physical consequences“ (Summenscore aus sechs Variablen des SIGAD) und „Social consequences“ (Summenscore aus sieben Variablen des SIGAD) erhoben werden. Auch die Trinkmenge pro Tag in den letzten sechs Monaten („Ounces of alcohol consumed per day“) wurde mit Hilfe des SIGAD erfragt.

2.4.1.5 Michigan Alcoholism Screening Test (MAST)

Der MAST ist ein Instrument, welches Hinweise auf eine Alkoholabhängigkeit geben soll. Im Original von Selzer (1971) besteht er aus 25 Items, die mit „ja“ bzw. „nein“ beantwortet werden können und typische Symptome des Alkoholismus abfragen. Jedes Item hat eine Gewichtung mit 1 bis 5, die auf Grund einer Einschätzung des diskriminatorischen Wertes des Items erfolgte. Die Einzelpunkte der Items werden addiert und ab einem Wert von 5 besteht der Verdacht auf eine Alkoholabhängigkeit.

In der vorliegenden Studie wurde eine Kurzversion des MAST verwendet, der pseudoMAST (McHugo et al., 1993). Dieser besteht nur aus 20 Items, die auch im SIGAD abgefragt werden. Die Antworten mit „ja“ wurden addiert und gingen als Summenscore in die Clusterzentrenanalyse ein („Lifetime severity“).

2.4.1.6 Brief-Symptom-Inventory (BSI)

Das Brief Symptom Inventory (BSI) von Derogates und Melisaratos (1983) ist eine Kurzform der Symptom Checkliste (SCL-90-R; Derogatis 1977). Die deutsche Version, die auch in der vorliegenden Untersuchung verwendet wurde, wurde von Franke (2000) verfasst. Es handelt sich dabei um ein Selbstbeurteilungsinstrument aus 53 Items, die ein Ausmaß der subjektiv erlebten psychopathologischen Symptome der letzten sieben Tage abbilden sollen. Geeignet ist das Instrument ab dem 14. Lebensjahr. Es sollte nicht bei schwer depressiven, psychotischen oder stark denkgestörten Patienten eingesetzt werden.

Die 53 Items, die auf einer fünfstufigen Skala („überhaupt nicht“ bis „sehr stark“) beantwortet werden können, unterteilen sich in folgenden neun Skalen: Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, phobische Angst, paranoides Denken und Psychotizismus.

Aus diesen Skalen lassen sich zusätzlich drei Gesamtkennwerte berechnen. Der „General Symptomatic Index“ (GSI) gibt die grundsätzliche psychische Belastung an, während der „Positiv Symptom Total“ (PST) als Index für die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt dient. Der „Positiv Symptom Distress Index“ (PSDI) ist ein Maß für die Intensität der Antworten.

In der vorliegenden Untersuchung wurden lediglich Summenscores der Variablen der Skalen Depressivität („Depressiv Symptoms“) und Ängstlichkeit („Anxiety Severity“) berechnet, die jeweils als Variable in der Clusterzentrenanalyse Anwendung fanden.

Eine Übersicht auf welche Art und Weise die 17 Variablen der Clusterzentrenanalyse für die Subtypisierung des Patientenkollektives in TypA und TypB von Babor et al. (1992), Schuckit et al. (1995) und in der vorliegenden Untersuchung erhoben wurden, gibt Tabelle 1.

Tabelle 1. Vergleich der Erhebungsinstrumente zur Subtypisierung

	Babor et al. (1992)	Schuckit et al. (1995)	Vorliegende Studie
1. Familial alcoholism	„schweres Alkoholproblem“ bei Verwandten 1. Grades	Verwandte 1. Grades mit Alkoholabhängigkeit (SSAGA)	Verwandte 1. Grades mit schwerem Alkoholproblem (EuropASI)
2. Childhood disorder	„Behavior Child Checklist“ (Tarter et al., 1977)	Anzahl der „child conduct disorder“-Symptome nach DSM-III-R (SSAGA)	Summenscore der Items der „Störung des Sozialverhaltens im Kindesalter“ nach DSM-IV (SKID-II)
3. Bipolar character dimension	„MacAndrew Alcoholism Scale“ (MacAndrew, 1981)	„Harm Avoidance“ und „Reward dependence“ im TPQ	„Harm Avoidance“ und „Reward dependence“ im TPQ
4. Onset of problem drinking	Durchschnittsalter beim Auftreten von charakteristischen Verhaltensweisen der Alkoholabhängigkeit	Alter beim Auftreten von mehr als zwei Symptomen der Alkoholabhängigkeit nach DSM-III-R	Alter bei Erfüllung der Diagnosekriterien der Alkoholabhängigkeit nach DSM-IV (SKID-I)
5. Ounces of alcohol consumed per day	Alkoholmenge (in ounces), die im Durchschnitt pro Tag während der letzten sechs Monate konsumiert wurde	Anzahl an alkoholischen Getränken, die im Durchschnitt während der letzten sechs Monate pro Tag konsumiert wurden	Alkoholmenge (in Gramm), die im Durchschnitt pro Tag während der letzten sechs Monate konsumiert wurde (SIGAD)
6. Relief drinking	Skala aus sechs Items zum Thema Relief drinking	Skala aus 4 Items im SSAGA	Skala aus 4 Items im SIGAD
7. Dependence syndrome	Skala aus fünf Items zu charakteristischen Symptomen der Alkoholabhängigkeit	Anzahl an Symptomen der Alkoholabhängigkeit des Kriteriums A nach DSM-III-R	Anzahl an Symptomen der Alkoholabhängigkeit nach DSM-IV (SKID-I)
8. Benzo-diazepine Use	Benzodiazepinmissbrauch in den vergangenen sechs Monaten	Benzodiazepinmissbrauch in den vergangenen sechs Monaten	Benzodiazepinmissbrauch in den vergangenen sechs Monaten (SKID-I)
9. Polydrug Use	Drogenmissbrauch in den vergangenen sechs Monaten	Drogenmissbrauch in den vergangenen sechs Monaten	Drogenmissbrauch in den vergangenen sechs Monaten (SKID-I)
10. Medical conditions	„Cornell Medical Index“ Skala aus 84 Items zu körperlichen Alkoholfolgeerkrankungen	Fünf Items zu körperlichen Alkoholfolgeerkrankungen im SSAGA	Fünf Items zu körperlichen Alkoholfolgeerkrankungen im SIGAD
11. Physical consequences	Skala mit fünf Items zu körperlichen Konsequenzen des Alkoholkonsums	Fünf Items zu körperlichen Konsequenzen des Alkoholkonsums, wie Verwirrtheit und Blackouts (SSAGA)	Fünf Items zu körperlichen Konsequenzen des Alkoholkonsums, wie Verwirrtheit und Blackouts (SIGAD)
12. Social consequences	Skala aus fünf Items zu sozialen Konsequenzen des Alkoholkonsums	Sieben Items zu körperlichen Konsequenzen des Alkoholkonsums (SSAGA)	Sieben Items zu körperlichen Konsequenzen des Alkoholkonsums (SIGAD)
13. Lifetime severity	Summenscore des MAST	20 Items im SSAGA, die dem pseudoMAST entsprechen	Summenscore des pseudoMAST
14. Year heavy drinking	Aktuelles Alter minus dem Alter bei Beginn der Alkoholabhängigkeit	Aktuelles Alter minus dem Alter bei Beginn der Alkoholabhängigkeit nach DSM-III-R	Aktuelles Alter minus dem Alter bei Beginn der Alkoholabhängigkeit nach DSM-IV (SKID-I)
15. Depressive symptoms	Anzahl depressiver Symptome im DIS (Robin et al., 1981)	Anzahl der depressiven Symptome einer Major Depression im DSM-III-R (SSAGA)	Summenscore der Items „Depressive Symptomatik“ im BDI
16. ASP symptoms	Anzahl der Symptome einer Antisozialen PS im DIS	Anzahl der Symptome einer Antisozialen PS nach DSM-III-R (SSAGA)	Anzahl der Symptome einer Antisozialen PS nach DSM-IV (SKID-II)
17. Anxiety severity	Summenscore der „Taylor Manifest Anxiety Scale“	Skala aus vier Items zur Ängstlichkeit im SSAGA	Summenscore der Items „Ängstlichkeit“ im BDI

2.4.2 Erhebung von interpersonalen Traumatisierungen

2.4.2.1 Strukturiertes Trauma Interview (STI)

Das Strukturierte Trauma Interview (STI; Draijer, 1989; deutsche Übersetzung: Schäfer, 2004) ist ein Instrument zur Erfassung traumatischer Lebensereignisse vor dem 16. Lebensjahr in folgenden Bereichen: früher Verlust oder Trennung von den Eltern, Bezeugen von Gewalt zwischen den Eltern, körperliche Misshandlung, sexueller Missbrauch, Vernachlässigung und andere erschütternde Erlebnisse. Der Schwerpunkt liegt auf körperlichen Misshandlungen und sexuellem Missbrauch. Der Interviewer soll durch das strukturierte Gespräch einen Eindruck über den Schweregrad der Misshandlungen und ihre Auswirkungen auf die Persönlichkeitsentwicklung des Patienten bekommen (Draijer, 1989; Draijer & Boon, 1993).

In erster Linie ist das STI entwickelt worden, um interpersonale Traumatisierungen im Kindesalter zu erheben. Um jedoch einen umfassenden Eindruck von der Lebenszeitprävalenz von traumatischen Erlebnissen zu erfassen, werden zusätzlich Fragen zu sexuellen und körperlichen (Re-) Viktimisierungen und anderen traumatischen Erlebnissen nach dem 16. Lebensjahr gestellt. Die durchschnittliche Dauer des Interviews beträgt 30 Minuten und wurde für erwachsene Probanden mit unterschiedlichem Bildungsniveau entwickelt. Körperliche Missbrauchserfahrungen, die den Traumatisierungsgrad der einzelnen Patienten vereinfacht wiedergeben soll, wurden in der vorliegenden Studie wie folgt erhoben: Anhand eines Schweregradindexes wurden die körperlichen Misshandlungen in nicht vorhandene, leichte, mittlere und schwere Aggressionen unterteilt. Leichte Aggressionen bedeuten gelegentlich geschlagen oder getreten worden zu sein, ohne dass Verletzungen daraus resultierten. Mittlere Aggressionen beinhalten wiederholte Gewalt in Form von Schlägen und/oder Treten, die manchmal zu Verletzungen, wie blauen Flecken geführt haben. Die Kategorie schwere Aggressionen ist geprägt von chronischer körperlicher Gewalt, wie häufiges Treten, mit einem Gegenstand geschlagen werden, festgebunden werden oder eine Treppe herunter gestoßen werden und dadurch häufig Verletzungen erlitten zu haben. Lediglich die Patienten, die mittlere oder schwere körperliche Misshandlungen erlebten, wurden der Patientengruppe mit körperlichen

Misshandlungen zugeordnet. Die Patienten mit leichten Misshandlungen wurden der Gruppe „kein körperlicher Missbrauch“ zugeteilt.

Der sexuelle Missbrauch wird im STI definiert als jeder durch Druck oder Zwang zustande gekommene sexuelle Körperkontakt vor dem 16. Lebensjahr. Dies beinhaltet Streicheln bis hin zur Penetration. Der Schweregradindex des sexuellen Missbrauchs unterteilt sich in die Kategorien: nicht vorhanden (0), streicheln und andere sexuelle Kontakte ausschließlich Penetration (1) und Penetration (2).

Aus diesen Angaben wurde in der vorliegenden Untersuchung lediglich eine Trauma-Variable berechnet. Diese unterscheidet in dichotomer Weise „keine interpersonalen Traumatisierungen im Kindesalter“ (weder körperlicher noch sexueller Missbrauch) und „interpersonale Traumatisierungen im Kindesalter vorhanden“ („körperlicher Missbrauch“, „sexueller Missbrauch“ oder „sowohl körperlicher als auch sexueller Missbrauch“). Mit Hilfe dieser Variable wurde die untersuchte Patientenpopulation in zwei Subgruppen unterteilt. Die Trauma-Gruppe beinhaltete Patienten mit interpersonalen Traumatisierungen im Kindesalter, während die Nicht-Trauma-Gruppe von keinen entsprechenden Erfahrungen berichtete.

2.4.3 Bestimmung der neuroendokrinologischen Parameter

Die zur Antikoagulation in EDTA-Röhrchen entnommenen Blutproben wurden zur Plasmagewinnung zehn Minuten lang bei 4°C gekühlt und mit 4000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Anschließend wurde das gewonnene Plasma bis zur späteren Hormonkonzentrationsanalyse bei -80°C eingefroren.

Die ACTH Analyse im Blutplasma erfolgte unter der Anwendung eines spezifischen Radioimmunassays ohne vorherige Extraktion (Euro Diagnostica, Malmö, Sweden). Das untere Detektionslimit des Assays liegt bei 4 pg/ml. Bei einer Konzentration von 20 pg/ml betragen die Intra- und Inter-Assay-Variationskoeffizienten weniger als 8%.

Auch die Cortisol Analyse erfolgte mit Hilfe eines spezifischen Radioimmunassays (MP Biomedicals, Orangeburg, NY). Das untere Detektionslimit des Assays liegt bei 0.3 ng/ml; die Intra- und Inter-Assay-Variationskoeffizienten betragen bei 20 ng/ml unter 7%.

2.5 Stichprobenansatz

Untersucht wurden alle Patienten und Patientinnen, die konsekutiv auf die Suchtstation der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf aufgenommen wurden und folgende Kriterien erfüllten.

Einschlusskriterien

- Alter von 18-65 Jahren
- Diagnose einer Alkoholabhängigkeit (ICD-10: F10.2 bzw. DSM-VI: 303.9)

Ausschlusskriterien

- Weitere Substanzbezogene Störungen (Abhängigkeit oder Missbrauch)
- Einnahme von Medikamenten, die die HHNA-Achse beeinflussen könnten (Ausnahme: Orale Kontrazeptiva)
- Keine ausreichenden Deutschkenntnisse, um eine zuverlässige Beantwortung der Fragebögen und des Studieninterviews zu gewährleisten
- Vorliegen von schweren kognitiven Störungen
- Psychotische Symptome, wie Ich-Störungen, Halluzinationen oder Wahn
- Vorliegen einer somatischen Erkrankung, die die ausführliche Befragung unmöglich machen würde oder die Hormonkonzentrationen beeinflussen könnte
- Thematisierung von Traumatisierungen erscheint klinisch kontraindiziert (z.B. durch aktuelle Suizidalität)

2.6 Vorgehen bei der Datenerhebung

Die Datenerhebung gliederte sich in zwei große Bereiche. Diese bestanden zum einen aus den Blutentnahmen für die Hormonkonzentrationsbestimmungen im Blutplasma, die zu zwei Zeitpunkten durchgeführt wurden (am 2. Tag und am 14. Tag nach stationärer Aufnahme) und zum anderen aus dem Studieninterview (ab dem 15. Tag nach stationärer Aufnahme). An jedem Untersuchungstag wurden von den Probanden

standardisierte Erhebungsinstrumente ausgefüllt, die der Tabelle 2 entnommen werden können.

Tabelle 2. Untersuchungen zu den einzelnen Erhebungszeitpunkten

Zeitpunkt	Untersuchung
Tag 2	Blutentnahme und CIWA, OCDS-d, STAI, BDI
Tag 14	Blutentnahme und OCDS-d, STAI, BDI, Screening SKID-II
Interview	Fragebogen zur Soziodemographie, BSI, EuropASI, SKID-I, SKID-II, CTQ, FEBS, STI, pds-d, Zusatzfragebogen TypA/B (Auszug aus SIGAD), pseudoMAST und TPQ (Subskalen Harm Avoidance und Reward dependence)

2.6.1 Blutentnahme Tag 2

An jedem Werktag erfolgte morgens eine Sichtung des Aufnahmebuches der Suchtstation des UKE nach Neuaufnahmen von alkoholabhängigen Patienten des Vortages. War dies der Fall, wurden die Ein- und Ausschlusskriterien sorgfältig überprüft. Dann fand mit den in Frage kommenden Patienten ein ausführliches Aufklärungsgespräch über die Ziele und den Ablauf der Studie statt. Willigten die Patienten schriftlich ein an der Studie teilzunehmen, folgte zwischen 8 und 9 Uhr die erste Blutentnahme (Tag 2). Für die Bestimmung von den Plasmakonzentrationen des ACTH und Cortisol wurden je 3x10ml Blut in ein EDTA-Röhrchen entnommen. Außerdem erfolge die Abnahme weiterer Röhrchen (Citrat, EDTA und Heparin), falls diese nicht schon am Aufnahmetag abgenommen wurden, für die Bestimmung von Kontrollparametern wie z.B. GOT, GPT, γ GT, MCV und Lipase sowie die Bestimmung eines Routinelabors. Im Anschluss wurden die Patienten mit dem CIWA nach der aktuellen Entzugssymptomatik befragt und eine aktuelle Suizidalität ausgeschlossen. Dann wurden die Patienten gebeten im Laufe des Tages den STAI, den BDI und den OCDS-d auszufüllen und beim Pflegepersonal abzugeben. Tauchten beim Ausfüllen der Fragebögen Unklarheiten auf, gab es am nächsten Morgen die Möglichkeit, mit einem der wissenschaftlichen Mitarbeiter der Studie diese zu besprechen.

2.6.2 Blutentnahme Tag 14

Am 14. Tag nach der Aufnahme auf die Suchtstation erfolgte die zweite Blutentnahme. Zu diesem Zeitpunkt war der körperliche Entzug der Patienten vollständig beendet. Fiel dieser Tag auf einen Samstag oder Sonntag, wurde die Blutentnahme auf den folgenden Montag verschoben.

Erneut wurde 3x10ml EDTA-Blut für die Bestimmung der Plasmakonzentrationen von ACTH und Cortisol entnommen. Eventuell aufgetretene Fragen zur Studie oder zu einzelnen Instrumenten wurden besprochen und es wurde ein Termin für das wissenschaftliche Interview vereinbart.

Die weiteren Instrumente, die an diesem Tag auszufüllen waren, wurden dem Patienten mitgegeben und am selben Tag wieder eingesammelt. Dabei handelte es sich erneut um den STAI, den BDI, den OCDS-d und zusätzlich um den Screeningbogen des SKID-II.

Um 23 Uhr erhielten die Patienten an diesem Tag 1mg Dexamethason (Fortecortin®) von der Nachtschwester.

Am folgenden Tag fand zwischen 8 und 9 Uhr die dritte Blutentnahme statt. Auch zu diesem Zeitpunkte wurden 10ml EDTA-Blut zur Hormonkonzentrationsbestimmung im Plasma entnommen. Im Anschluss stand der wissenschaftliche Mitarbeiter noch für Fragen zur Verfügung und der Termin für das wissenschaftliche Gespräch wurde noch einmal bestätigt.

2.6.3 Das wissenschaftliche Interview

Das wissenschaftliche Interview fand ab dem 15. Tag nach der Aufnahme auf der Suchtstation des UKE statt. Das Gespräch wurde von einem geschulten wissenschaftlichen Mitarbeiter im Einzelgespräch durchgeführt. Es fand in einem geschützten Umfeld statt und dauerte zwischen drei und fünf Stunden. Je nach Bedarf konnte das Gespräch für kleine Pausen unterbrochen werden.

Das Interview bestand sowohl aus strukturierten Interviews als auch aus Selbstbeurteilungsinstrumenten. Zu Beginn wurden Fragen zur Soziodemographie gestellt. Im folgenden Teil lag der Schwerpunkt auf der Alkoholabhängigkeit (EuropASI) und einer genauen psychiatrischen Diagnostik (SKID-I und SKID-II). Anschließend wurden potentielle Traumatisierungen eruiert (FEBS, CTQ, STI, pds-d und SKID-I: Diagnostik PTBS). Abschließend

erfolgte die Datenerhebung für die Variablen, die in die Clusterzentrenanalyse eingehen sollten (Zusatzfragebogen Typ A/B, TPQ, pseudoMAST).

Nach Beendigung der Befragung wurde dem Patienten genug Raum und Zeit für Fragen oder Anmerkungen gegeben. Außerdem wurde der Patient nach möglicherweise entstandenen psychischen Belastungen durch das Interview befragt und gegebenenfalls versucht, mögliche Bewältigungsstrategien zu eruieren. Bei deutlicher Belastung durch das Gespräch wurde zudem das Pflegeteam darüber informiert und es erfolgte eine entsprechende weitere Betreuung des Patienten. Bestand der Wunsch nach einem weiteren Gesprächstermin oder Informationen zu traumaspezifischen therapeutischen Angeboten, wurde ein Kontakt zum Studienleiter hergestellt.

2.7 Analyseverfahren

Zur Klassifizierung der alkoholabhängigen Patienten in TypA und TypB wurden die benötigten 17 Variablen standardisiert, indem die z-Scores berechnet wurden. Anschließend gingen die standardisierten Variablen in eine Clusterzentrenanalyse ein. Nach 9 Iterationen konnte eine Konvergenz erzielt und zwei homogene Gruppen identifiziert werden.

Die Coposite Scores des EuropASI zur weiteren Beschreibung des Schweregrades der Alkoholabhängigkeit erfolgte mit dem Mann-Whitney U-Test mit Angaben der Irrtumswahrscheinlichkeit (p), den Mittelwerten und den mittleren Rängen.

Ein Zusammenhang zwischen Traumatisierungen und den Verlaufsformen der Alkoholabhängigkeit wurde mittels des Chi-Quadrat-Tests nach Pearson mit Angabe des Chi-Quadrats und der Irrtumswahrscheinlichkeit (p) untersucht.

Die Normalverteilung der Plasma-ACTH- und Plasma- Cortisol-Konzentrationen wurde mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test überprüft. Daraufhin konnten Gruppenunterschiede mittels T-Test unter Angabe des T-Wertes und der Irrtumswahrscheinlichkeit (p) untersucht werden. Der Einfluss früher Traumatisierungen wurde mit Hilfe einer einfaktoriellen ANOVA kontrolliert.

Für alle statistischen Auswertungen wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von „ $p < 0,05$ “ festgelegt. Alle Rechnungen wurden mit SPSS 13.0 für Mac durchgeführt.

3 Ergebnisse

3.1 Art der Ergebnisdarstellung

Nach einem ersten die Stichprobe beschreibenden Kapitel, werden in den folgenden Abschnitten die Ergebnisse der einzelnen Merkmalsbereiche dargestellt.

Zunächst werden in den Ergebnissen zum ersten Merkmalsbereich die Auswertungen der Subtypisierung des Patientenkollektivs (TypA und TypB) mittels der Clusterzentrenanalyse beschrieben. Bei den Ergebnissen zum zweiten Merkmalsbereich stehen thematisch die frühen interpersonalen Traumatisierungen im Kindesalter im Vordergrund. Außerdem wird auf die Prävalenz der PTBS im vorliegenden Patientenkollektiv eingegangen. Im Anschluss werden die Ergebnisse zum dritten Merkmalsbereich, den ACTH- und Cortisolkonzentrationen im Blutplasma bei Patienten der beiden Verlaufstypen A und B dargestellt.

Im folgenden Abschnitt erfolgt die Beantwortung der beiden Fragestellungen der vorliegenden Arbeit. Diese beinhalten die potentielle Überlappung des Patientenkollektivs vom TypB und der Patientengruppe mit frühen interpersonalen Traumatisierungen, sowie Zusammenhänge zwischen beiden Verlaufstypen (TypA und TypB) und der HHNA-Aktivität unter Kontrolle früher Traumatisierungen.

3.2 Darstellung der Stichprobe

3.2.1 Stichprobengröße und Teilnehmerquote

In der vorliegenden Untersuchung erfüllten 208 Patienten die Einschlusskriterien im Untersuchungszeitraum und bekamen ein Angebot zur Studienteilnahme. Mit 120 Patienten (57,7%) konnte ein vollständiges Interview durchgeführt werden. Bei 88 Patienten (42,3%) musste auf die Datenerhebung verzichtet werden, da die Patienten entweder die Teilnahme an der Untersuchung verweigerten oder nachträglich ausgeschlossen werden

mussten, da sich ihr körperlichen und/oder psychischen Zustand während der Entzugsbehandlung verschlechtert hatte, sodass diese Patienten im Verlauf ein Ausschlusskriterium erfüllten.

3.2.2 Soziodemographische Ergebnisse der Gesamtstichprobe

Die Gesamtstichprobe aus 120 Patienten setzt sich zusammen aus 36 Frauen (30,0%) und 84 Männern (70,0%). Sie waren zwischen 19 und 64 Jahre alt und der Altersdurchschnitt lag bei 41 Jahren. Die folgende Tabelle zeigt die Lage- und Streuungsmaße für das Alter getrennt nach dem Geschlecht.

Tabelle 3. Alter der Stichprobe in Jahren getrennt nach dem Geschlecht

	Mittelwert	Standard- abweichung	Minimum	Maximum
Gesamt	41,0	9,7	19	64
Frauen	42,8	11,3	19	63
Männer	40,2	8,9	23	64

Über die Gesamtstichprobe (N=120) hinweg hatten 114 Patienten (95,0%) die deutsche Staatsbürgerschaft (Tabelle 4). Auf die Frage nach dem höchsten Schulabschluss gaben nur 3 Patienten (2,5%) an, keinen Schulabschluss zu besitzen, während 51 Patienten (42,5%) mindestens das Abitur oder sogar einen Hochschulabschluss hatten. 30 Patienten (25,0%) gaben an, keine abgeschlossene Berufsausbildung zu besitzen.

Bei der Betrachtung des Haushaltseinkommens (Gesamtbruttoeinkommen aller Mitglieder des Haushalts) zeigte sich, dass 25 Patienten (20,8%) monatlich unter 500 Euro zur Verfügung hatten, während 21 Patienten (17,5%) mehr als 3000 Euro verdienten. Hinsichtlich des Familienstandes, der Anzahl der Kinder und der Wohnsituation ergaben sich folgende Verhältnisse. Der mit über 50% überwiegende Teil des Patientenkollektivs war ledig, hatte keine feste Partnerschaft und lebte alleine in einer Wohnung. Während 49 Patienten (40,8%) Eltern von mindestens einem Kind waren, lebten lediglich 17 (35,0% der Eltern) von ihnen mit ihren Kindern zusammen.

Tabelle 4. Weitere soziodemographische Angaben der Gesamtstichprobe

		Absolute Häufigkeit	Relative Häufigkeit (%)
Nationalität	Deutsch	114	95,0
	Andere	6	5,0
Schulabschluss	Keinen	3	2,5
	Hauptschule	32	26,7
	Realschule	34	28,3
	Abitur	34	28,3
	Hochschule	17	14,2
Berufsausbildung	Ja	90	75,0
	Nein	30	25,0
Haushaltseinkommen (in Euro)	< 500	25	20,8
	500-1000	31	25,8
	1000-1500	14	11,7
	1500-2000	13	10,8
	2000-2500	9	7,5
	2500-3000	7	5,8
	>3000	21	17,5
Familienstand	Ledig	61	50,8
	Verheiratet	19	15,8
	Geschieden	30	25,0
	Getrennt lebend	8	6,7
	Verwitwet	2	1,7
Kinder	Ja	49	40,8
	Nein	71	59,2
Wohnsituation	Allein	64	53,3
	Mit Partner	21	17,5
	Mit Partner und Kindern	12	10,0
	Mit Kindern allein	5	4,2
	Bei den Eltern	7	5,8
	Mit Familienangehörigen	2	1,7
	Mit Freunden/WG	4	3,3
	In einer Einrichtung	5	4,2

3.3 Ergebnisse der einzelnen Merkmalsbereiche

3.3.1 Merkmalsbereich: Subtypisierung des Patientenkollektivs

In der vorliegenden Stichprobe konnte im Rahmen der Clusteranalyse nach 9 Iterationen Konvergenz erzielt werden (vgl. Kap. 2.4) und es konnten 75 Patienten (62,5%) dem TypA und 45 Patienten (37,5%) dem TypB zugeordnet werden. In der vorliegenden Studie konnten die Cluster nicht geschlechtsspezifisch bestimmt werden, da die Patientenpopulation zu klein war.

Tabelle 5 gibt für jede der 17 Variablen des TypA und des TypB die standardisierten (z-Scores) und nicht-standardisierten deskriptiven Kennwerte und die inferenzstatistischen Kennwerte der Mittelwertvergleiche der beiden Cluster wieder.

Beachtenswert ist, dass sich bis auf zwei Ausnahmen, die z-Werte des TypB positiv und des TypA negativ darstellen. Positive z-Werte entsprechen durch die Standardisierung einem höheren Schweregrad als negative z-Werte.

Die erste Ausnahme wird gebildet durch die Variable „Onset of problem drinking“. In diesem Fall entspricht ein früherer Beginn der Alkoholabhängigkeit einem höheren Schweregrad. Das heißt, dass bei dieser einen Variablen ein negativer z-Wert dem größeren Schweregrad zugeordnet werden muss. Damit wiesen die Patienten des TypB auch in dieser Variablen den höheren Schweregrad auf.

Die zweite Ausnahme wurde von der Variablen „Bipolar Character Dimension“ gebildet. Diese stellt damit die einzige Variable dar, bei der dem TypA ein negativer z-Score zugeordnet wurde, der einen höheren Schweregrad repräsentiert. Allerdings gehört diese Variable auch zu den vier Eingangsvariablen, die sich nicht deutlich zwischen dem TypA und dem TypB unterscheiden.

Tabelle 5. Standardisierte (z-Scores) und nicht-standardisierte deskriptive Kennwerte und inferenzstatistische Kennwerte der Mittelwertvergleiche des TypA und des TypB

	Typ A (N=75)		Typ B (N=45)		Teststatistik (ANOVA)
	z-Wert	Skalenwert (SD)	z-Wert	Skalenwert (SD)	
1. Familial alcoholism	-0.17	0.67 (0.68)	0.28	1.00 (0.77)	F = 6.08 p = .015
2. Childhood disorder	-0.38	0.55 (1.20)	0.64	2.93 (2.93)	F = 38.95 p = .000
3. Bipolar character dimension	0.09	33.77 (6.50)	-0.15	32.16 (7.01)	F = 1.64 p = .202
4. Onset of problem drinking	0.30	29.12 (9.96)	-0.50	21.62 (6.22)	F = 20.62 p = .000
5. Ounces of alcohol consumed per day	-0.35	1.19 (0.87)	0.58	2.47 (1.59)	F = 30.39 p = .000
6. Relief drinking	-0.38	1.32 (0.95)	0.63	2.42 (0.99)	F = 36.89 p = .000
7. Dependence syndrome	-0.36	8.32 (1.60)	0.60	9.87 (1.04)	F = 33.43 p = .000
8. Benzodiazepine Use	-0.23	0.00 (0.00)	0.38	0.13 (0.34)	F = 11.34 p = .001
9. Polydrug Use	-0.43	0.08 (0.27)	0.72	0.60 (0.50)	F = 54.99 p = .000
10. Medical conditions	-0.07	0.60 (0.94)	0.12	0.78 (0.90)	F = 1.03 p = .312
11. Physical consequences	-0.38	2.49 (1.12)	0.63	3.84 (1.24)	F = 37.71 p = .000
12. Social consequences	-0.44	2.79 (1.31)	0.73	4.82 (1.63)	F = 56.55 p = .000
13. Lifetime severity	-0.39	10.33 (2.94)	0.66	13.82 (2.77)	F = 41.44 p = .000
14. Year heavy drinking	-0.09	13.77 (10.90)	0.15	16.16 (8.91)	F = 1.53 p = .218
15. Depressive symptoms	-0.03	4.56 (5.75)	0.04	4.93 (4.49)	F = 0.14 p = .710
16. ASP symptoms	-0.36	0.81 (1.14)	0.60	2.29 (1.67)	F = 33.05 p = .000
17. Anxiety severity	-0.17	3.80 (4.27)	0.29	5.96 (4.98)	F = 6.3 p = .013

Zusammenfassend lässt sich beobachten, dass die Patienten, die dem TypA zugeordnet wurden, einen späteren Beginn der Alkoholabhängigkeit, eine geringere Trinkmenge, eine geringeres Auftreten der Alkoholabhängigkeit bei den Verwandten ersten Grades, weniger zusätzlichen Substanzkonsum oder

Substanzabhängigkeit, geringere körperliche oder soziale Konsequenzen des Alkoholkonsums und weniger Symptome der Antisozialen Persönlichkeitsstörung sowohl im Kindes- als auch im Erwachsenenalter aufzuweisen hatten. Die Patienten, die dem TypB zugeordnet wurden, bildeten die Antithese.

Keine deutlichen Unterschiede zwischen den Clustern zeigte sich bei den Variablen „Bipolar character dimension“, „Medical conditions“, „Years of heavy drinking“ und „Depressiv symptoms“. Dies lässt sich aus der Tabelle 5 entnehmen. Die p-Werte können allerdings nicht als Signifikanztest bewertet werden, sie geben lediglich eine Tendenz oder einen Richtwert vor.

Insgesamt war durch die Ergebnisse der Clusterzentrenanalyse eine gute Einteilung des vorliegenden Patientenkollektives in die von Babor et al. (1992) und von Schuckit et al. (1995) publizierten Verlaufsklassifikationen, dem TypA und dem TypB, möglich.

3.3.1.1 Soziodemographie und EuropASI-Composite Scores des TypA und TypB

Um eine genauere Vorstellung über die Patientenpopulationen der beiden Subtypen zu erhalten, zeigt Tabelle 6 die Lage- und Streuungsmaße für das Alter, getrennt sowohl nach TypA (N=75) und TypB (N=45) als auch nach dem Geschlecht.

Tabelle 6. Lage- und Streuungsmaße des Alters des TypA und TypB getrennt nach dem Geschlecht

		Mittelwert	Standard- abweichung	Minimum	Maximum
Typ A	Gesamt (N=75)	42.87	9.77	19	64
	Frauen (N=27)	43.44	11.69	19	63
	Männer (N=48)	42.54	8.53	27	64
Typ B	Gesamt (N=45)	37.82	8.97	23	53
	Frauen (N=9)	41.00	10.46	23	50
	Männer (N=36)	37.00	8.52	23	53

In der folgenden Tabelle (Tabelle 7) sind die deskriptiven soziodemografischen Daten (in Form von absoluten und relativen Häufigkeiten) getrennt nach Typ A und Typ B dargestellt.

Tabelle 7. Soziodemographie des TypA und des TypB

Variable	Items	Typ A N (%)	Typ B N (%)
Höchster Schulabschluss	Keinen	2 (2.7)	1 (2.2)
	Hauptschule	18 (24.0)	14 (31.1)
	Realschule	21 (28.0)	13 (28.9)
	Abitur	21 (28.0)	13 (28.9)
	Hochschule	13 (17.3)	4 (8.9)
Berufsausbildung	Ja	54 (72.0)	36 (80.0)
	Nein	21 (28.0)	9 (20.0)
Haushaltseinkommen (in Euro)	< 500	11 (14.7)	14 (31.2)
	500-1000	18 (24.0)	13 (28.9)
	1000-1500	8 (10.7)	6 (13.3)
	1500-2000	7 (9.3)	6 (13.3)
	2000-2500	7 (9.3)	2 (4.4)
	2500-3000	6 (8.0)	1 (2.2)
	>3000	18 (24.0)	3 (6.7)
Familienstand	Ledig	33 (44.0)	28 (62.2)
	Verheiratet	20 (26.7)	1 (2.2)
	Geschieden	18 (24.0)	12 (26.7)
	Getrennt lebend	4 (5.3)	4 (8.9)
Feste Partnerschaft	allein stehend	41 (54.7)	27 (60.0)
	zusammen lebend	25 (33.3)	7 (15.6)
	Getrennt lebend	9 (12.0)	11 (24.4)
Kinder	Ja	36 (48.0)	17 (37.8)
	Nein	39 (52.0)	28 (62.2)
Wohnsituation	Allein	40 (53.3)	24 (53.3)
	Mit Partner	13 (17.4)	8 (17.8)
	Mit Partner und Kindern	11 (14.7)	1 (2.2)
	Mit Kindern allein	2 (2.7)	3 (6.7)
	Bei den Eltern	4 (5.3)	3 (6.7)
	Mit Freunden/WG	4 (5.3)	2 (4.4)
	In einer Einrichtung	1 (1.3)	4 (8.8)

Deutliche Unterschiede zwischen den beiden Verlaufsklassifikationen fanden sich bei den Variablen Alter, feste Partnerschaft und Einkommen. Während die Patienten des TypB im Durchschnitt 37,8 (SD=9,0) Jahre alt waren, wiesen die Patienten des TypA ein Durchschnittsalter von 42,9 (SD=9,8) Jahren auf ($p=0.005$). Außerdem sind 27 (60,0%) der TypB Patienten allein stehend (TypA:

54,7%). Obwohl sich die beiden Subgruppen im Hinblick auf den höchsten Schulabschluss und dem Vorliegen einer abgeschlossenen Berufsausbildung kaum unterscheiden, finden sich dennoch Unterschiede in der Höhe des Einkommens. Während 14 (31,2%) TypB Patienten weniger als 500 Euro und nur 4 (8,9%) TypB Patienten mehr als 2500 Euro Bruttoeinkommen pro Monat zur Verfügung hatten, verdienen dagegen nur 11 (14,7%) TypA Patienten weniger als 500 Euro und 24 (32,0%) Patienten mehr als 2500 Euro.

Zur weiteren Darstellung und Einschätzung des Schweregrad der Alkoholabhängigkeit wurden sowohl für die Patienten des TypA als auch für die des TypB die Composite Scores aus dem EuropASI berechnet. Die resultierenden p-Werte sind in der folgenden Tabelle abgebildet.

Tabelle 8. EuropASI-Composite Scores des TypA und des TypB

Composite Score im EuropASI		Typ A	Typ B	p-Wert
Körperliche Probleme	Mittelwert	0.29	0.25	0.618
	Mitt. Rang	61.68	58.52	
Arbeit: Ökon. Situation	Mittelwert	0.54	0.66	0.146
	Mitt. Rang	57.10	66.17	
Arbeit: Zufriedenheit	Mittelwert	0.25	0.30	0.369
	Mitt. Rang	58.42	63.97	
Rechtliche Probleme	Mittelwert	0.04	0.08	0.032
	Mitt. Rang	56.64	66.93	
Familie	Mittelwert	0.15	0.18	0.451
	Mitt. Rang	58.72	63.47	
Sozialbeziehungen	Mittelwert	0.09	0.13	0.230
	Mitt. Rang	57.87	64.88	
Psychische Situation	Mittelwert	0.25	0.36	0.006
	Mitt. Rang	53.79	71.58	

Sowohl die Variable „rechtliche Probleme“ als auch die Variable zum „psychischen Zustand“ zeigten bei den Patienten des TypB einen signifikant höheren Schweregrad.

In Bezug auf den körperlichen Zustand fand sich bei Patienten des TypB (N=45) tendenziell ein besserer körperlicher Zustand als bei Patienten des TypA (N=75), ohne dass dieser Unterschied statistisch signifikant war. Bei allen

anderen Variablen ergaben sich für die Patienten vom TypB leicht höhere Werte, die sich allerdings ebenfalls nicht signifikant von den Werten des TypA unterscheiden.

3.3.2 Merkmalsbereich: Interpersonale Traumatisierungen und PTBS

3.3.2.1 Bildung einer Trauma-Gruppe und einer Nicht-Trauma-Gruppe

Von den 120 befragten Patienten wurden 45 Patienten (37,5%) in die Trauma-Gruppe und 75 Patienten (62,5%) in die Nicht-Trauma-Gruppe eingeordnet (vgl. 2.3.2).

Die Tabelle 9 zeigt die Häufigkeiten der Traumatisierungsarten im vorliegenden Patientenkollektiv getrennt nach dem Geschlecht.

Tabelle 9. Traumatisierungsarten getrennt nach dem Geschlecht

	Kein Missbrauch	Körperlicher Missbrauch	Sexueller Missbrauch	Beides
Frauen (N=36)	19 (52,8%)	5 (13,9%)	5 (13,9%)	7 (19,4%)
Männer (N=84)	56 (66,7%)	14 (16,7%)	10 (11,9%)	4 (4,7%)
Gesamt (N=120)	75 (62,5%)	19 (15,8%)	15 (12,5%)	11 (9,2%)

3.3.2.2 Soziodemographie und EuropASI-Composite Scores der Trauma-Gruppe und der Nicht-Trauma-Gruppe

Einen Überblick über die Lage- und Streuungsmaße des Alters getrennt sowohl nach Patienten mit und ohne frühe interpersonale Traumatisierungen als auch nach dem Geschlecht zeigt die Tabelle 10.

Tabelle 10. Lage- und Streuungsmaße des Alters der Trauma-Gruppe und der Nicht-Trauma-Gruppe getrennt nach dem Geschlecht

		Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	Maximum
Trauma-Gruppe	Gesamt (N=45)	39.09	9.32	19	57
	Frauen (N=17)	37.53	10.78	19	54
	Männer (N=28)	40.00	8.32	23	57
Nicht-Trauma-Gruppe	Gesamt (N=75)	42.11	9.89	23	64
	Frauen (N=19)	47.58	9.73	32	63
	Männer (N=56)	40.25	9.26	23	64

Betrachtet man die Geschlechterverteilung in beiden Gruppen, ist auffällig, dass in der Trauma-Gruppe (N=45) der Anteil an Frauen höher ist, als in der Nicht-Trauma-Gruppe (N=75; 37,8% Frauen versus 23,3% Frauen). Dies konnte im Wesentlichen auf die höhere Prävalenz sexueller Traumatisierungen bei Frauen zurückgeführt werden (vgl. 3.3.2.1). Während die traumatisierten Patienten ein Durchschnittsalter von 39,1 Jahren (SD=9,3) aufwiesen, waren die Patienten ohne frühe interpersonale Traumatisierungen zum Zeitpunkt der Untersuchung im Durchschnitt älter (M=42,1; SD=9,9; $p=0.096$).

Weiter sind für beide Gruppen in der Tabelle 11 wichtige soziodemographische Daten zusammengefasst.

Tabelle 11. Soziodemographie der Trauma-Gruppe und Nicht-Trauma-Gruppe

Variable	Items	Trauma-Gruppe N (%)	Nicht-Trauma-Gruppe N (%)
Schulabschluss	Keinen	2 (4.4)	1 (1.3)
	Hauptschule	19 (42.2)	13 (17.4)
	Realschule	8 (17.8)	26 (34.7)
	Abitur	12 (26.7)	22 (29.3)
	Hochschule	4 (8.9)	13 (17.3)
Berufsausbildung	Ja	31 (68.9)	59 (78.7)
	Nein	14 (31.1)	16 (21.3)
Haushaltseinkommen (in Euro)	< 500	7 (15.6)	18 (24.0)
	500-1000	17 (37.8)	14 (18.7)
	1000-1500	9 (20.0)	5 (6.7)
	1500-2000	4 (8.9)	9 (12.0)
	2000-2500	2 (4.4)	7 (9.3)
	2500-3000	2 (4.4)	5 (6.7)
	>3000	4 (8.9)	17 (22.6)
Familienstand	Ledig	23 (51.1)	38 (50.7)
	Verheiratet	6 (13.3)	15 (20.0)
	Geschieden	13 (28.9)	17 (22.6)
	Getrennt lebend	3 (6.7)	5 (6.7)
Feste Partnerschaft	allein stehend	25 (55.6)	43 (57.3)
	zusammen lebend	11 (24.4)	21 (28.0)
	Getrennt lebend	9 (20.0)	11 (14.7)
Kinder	Ja	24 (53.3)	29 (38.7)
	Nein	21 (46.7)	46 (61.3)
Wohnsituation	Allein	25 (55.6)	39 (52.0)
	Mit Partner	9 (20.0)	12 (16.0)
	Mit Partner und Kindern	2 (4.4)	10 (13.3)
	Mit Kindern allein	3 (6.7)	2 (2.7)
	Bei den Eltern	1 (2.2)	6 (8.0)
	Mit Freunden/WG	4 (8.9)	2 (2.7)
	In einer Einrichtung	1 (2.2)	4 (5.3)

Zur Darstellung des Schweregrades der Alkoholabhängigkeit wurden die Composite Scores des EuropASI sowohl für die traumatisierten als auch für die nichttraumatisierten Patienten berechnet. Die errechneten p-Werte sind in der folgenden Tabelle 12 dargestellt.

Tabelle 12. EuropASI-Composite Scores der Trauma-Gruppe und der Nicht-Trauma-Gruppe

Composite Score im EuropASI		Trauma- Gruppe	Nicht-Trauma- Gruppe	p-Wert
Körperliche Probleme	Mittelwert	0.33	0.24	0.113
	Mitt. Rang	66.79	56.73	
Arbeit: Ökon. Situation	Mittelwert	0.61	0.57	0.663
	Mitt. Rang	62.20	59.48	
Arbeit: Zufriedenheit	Mittelwert	0.30	0.25	0.512
	Mitt. Rang	63.03	58.98	
Rechtliche Probleme	Mittelwert	0.06	0.05	0.601
	Mitt. Rang	62.07	59.56	
Familie	Mittelwert	0.22	0.13	0.011
	Mitt. Rang	70.52	54.49	
Sozialbeziehungen	Mittelwert	0.13	0.09	0.064
	Mitt. Rang	67.27	56.44	
Psychische Situation	Mittelwert	0.38	0.24	0.000
	Mitt. Rang	75.69	51.39	

In allen Problembereichen wiesen die traumatisierten Suchtpatienten einen höheren Schweregrad auf, als die Patienten ohne entsprechende Erfahrungen. Statistische Signifikanz erreichten die Unterschiede bei den Composite-Scores „Familie“ ($p=0.011$) und „Psychische Situation“ ($p=0.000$), sowie auf Trendlevel der Composite-Score „Sozialbeziehungen“ ($p=0.064$).

3.3.2.3 Bildung einer PTBS-Gruppe und einer Nicht-PTBS-Gruppe

In der vorliegenden Gesamtstichprobe ($N=120$), wurde bei 14 der 120 Patienten zum Zeitpunkt des klinischen Interviews die Diagnose einer PTBS gestellt (im folgenden „PTBS-Gruppe“). Dies entspricht 11,7% der alkoholabhängigen Patienten im vorliegenden Patientenkollektiv. Lediglich 2 der 14 Patienten entwickelten die PTBS nicht in Folge von interpersonalen Traumatisierungen im Kindesalter. Bei Ihnen beinhaltete das Indextrauma zum einen den Zustand

nach Reanimation und zum anderen nach Vergewaltigungen im Erwachsenenalter bei Prostitution. Dies bedeutet, dass die PTBS bei 85,7% der Patienten auf interpersonale Traumatisierungen im Kindesalter zurückzuführen war.

3.3.2.4 Traumatisierung bei Patienten des TypB

Zur Überprüfung der ersten Hypothese wurde das Vorliegen früher Traumatisierungen bei Patienten der Subtypen A (N=75) und B (N=45) verglichen. Bei Patienten vom TypB fand sich dabei eine signifikant höhere Traumatisierungsrate (Tabelle 13).

Tabelle 13. Frühe Traumatisierungen bei Patienten des TypA und des TypB

		Trauma	ohne Trauma	Gesamt
Typ A	Anzahl	22	53	75
Typ B	Anzahl	23	22	45
Gesamt	Anzahl	45	75	120

Anmerkungen. Chi-Quadrat-Test nach Pearson; $p = 0.017$

Während 15,6% (N=7) der Patienten des TypB unter einer PTBS litten, betraf dies nur 9,3% (N=7) der Patienten des TypA. Allerdings war dieser Unterschied auf der Diagnoseebene nicht signifikant (Tabelle 14; $p=0,304$).

Tabelle 14. PTBS bei Patienten der Verlaufsklassifikationen TypA und TypB

		PTBS	ohne PTBS	Gesamt
Typ A	Anzahl	7	68	75
Typ B	Anzahl	7	38	45
Gesamt	Anzahl	106	14	120

Anmerkungen. Chi-Quadrat-Test nach Pearson; $p = 0.304$

3.3.3 Merkmalsbereich: HHNA-Achsen-Veränderungen

3.3.3.1 HHNA-Achsen-Veränderungen bei Patienten mit den Verlaufstypen A und B

Von den 120 Patienten, mit denen ein vollständiges Interview durchgeführt wurde, konnte für eine Subgruppe von 45 (37,5%) Patienten auch die

vollständigen neurobiologischen Daten gewonnen werden. Von diesen Patienten konnten 13 (28,9%) dem TypB zugeordnet werden, während die anderen 32 Patienten (71,1%) dem TypA zugeteilt wurden.

Entgegen der formulierten Hypothese waren die Cortisolkonzentrationen der Patienten des TypB während des körperlichen Entzuges (Tag 2) niedriger als die der TypA-Patienten (Tabelle 15). Dieser Unterschied stellte sich jedoch grenzwertig nicht signifikant dar ($p=0,051$). Die ACTH-Werte unterschieden sich in der vorliegenden Patientenpopulation lediglich sehr gering. Auch hier zeigten sich die ACTH-Werte der Patienten des TypB gegenüber denen des TypA leicht erhöht. Nach dem körperlichen Entzug (Tag 14) zeigten sich kaum Unterschiede der neuroendokrinen Parameter zwischen den beiden Verlaufstypen. Sowohl die ACTH- als auch die Cortisol-Konzentrationen der Patienten des TypA zeigten sich gegenüber denen des TypB leicht erhöht, ohne dass dieser Unterschied statistische Signifikanz erreichte.

Tabelle 15. Unterschiede in Bezug auf Cortisol- und ACTH-Konzentrationen zwischen den beiden Subtypen

		Mittelwert	Standard- Abweichung	p-Wert
Cortisol (Tag 2)	Typ A (N=32)	306.29	67.98	0.051
	Typ B (N=13)	268.21	51.69	
ACTH (Tag 2)	Typ A (N=32)	40.30	22.52	0.498
	Typ B (N=13)	44.94	19.65	
Cortisol (Tag 14)	Typ A (N=32)	268.48	57.77	0.418
	Typ B (N=13)	254.11	51.02	
ACTH (Tag 14)	Typ A (N=32)	48.46	23.30	0.622
	Typ B (N=13)	45.29	17.43	

3.3.3.2 Einfluss früher interpersonaler Traumatisierungen auf HHNA-Achsen-Veränderungen bei Patienten mit den Verlaufsklassifikationen TypA und TypB

Von den 45 Patienten, die in der Auswertung der neuroendokrinen Parameter berücksichtigt werden konnten, gehörten 28 Patienten der Nicht-Trauma-Gruppe an, während 17 Patienten von interpersonalem Trauma berichtet wurden.

Um den Einfluss von frühen interpersonalen Traumatisierungen auf die ACTH- und Cortisolkonzentrationen im Plasma während (Tag 2) und nach (Tag 14) dem körperlichen Entzug zwischen den Patienten mit den Verlaufsklassifikationen TypA und TypB zu identifizieren, wurde eine einfaktorielle ANOVA verwendet. Zu keinem Untersuchungszeitpunkt zeigte sich in unserer Patientenstichprobe ein Einfluss von frühen Traumatisierungen auf die HHNA-Achsen-Veränderungen bei alkoholabhängigen Patienten des TypA und TypB (Tabelle 16).

Tabelle 16. Einfaktorielle between-groups ANOVAs: 2x2 (Verlaufsklassifikation x Trauma) für die abhängigen Variablen Cortisol (Tag 2), ACTH (Tag 2), Cortisol (Tag 14) und ACTH (Tag 14)

Abhängige Variable	Unabhängige Variable	df	Mittelwert	F	p-Wert
Cortisol (Tag 2)	Typ x Trauma	1	235,53	0,055	0.815
ACTH (Tag 2)	Typ x Trauma	1	227,85	0,464	0.500
Cortisol (Tag 14)	Typ x Trauma	1	1332,90	0,426	0.518
ACTH (Tag 14)	Typ x Trauma	1	89,77	0,181	0.673

3.4 Zusammenfassung der Ergebnisse

Die vorliegende Patientenstichprobe (N=120) konnte mit Hilfe einer Clusterzentrenanalyse in zwei homogene Gruppe geteilt werden, welche inhaltlich den Verlaufsklassifikationen TypA (N=75) und TypB (N=45) der Alkoholabhängigkeit von Babor et al. (1992) entsprachen.

Außerdem wurden aus der Gesamtstichprobe (N=120) zwei weitere Gruppen gebildet. Eine Gruppe umfasste Patienten mit frühen interpersonalen Traumatisierungen und bildete die Trauma-Gruppe (N=45), während die andere Gruppe Patienten ohne entsprechende Erfahrungen beinhaltete und die Nicht-Trauma-Gruppe (N=75) bildete. Weiter konnte eine PTBS-Gruppe (N=14) und eine Nicht-PTBS-Gruppe (N=106) gebildet werden.

Von den 45 Patienten des TypB berichteten 23 von frühen interpersonalen Traumatisierungen in der Kindheit. Daraus ergibt sich, dass etwas mehr als die

Hälfte der Patienten (51,1%) mit einer komplexen Verlaufsform der Alkoholabhängigkeit in der Kindheit traumatisiert wurden. In der TypA-Gruppe betraf dies weniger als ein Drittel der Patienten (29,3%). Dieser Unterschied war statistisch signifikant ($p=0,017$). Entsprechende Zusammenhänge zwischen den Patienten des TypB und der PTBS-Gruppe konnten nicht gefunden werden ($p=0,304$).

ACTH- und Cortisolkonzentrationen im Blutplasma während und nach dem körperlichen Alkoholentzug konnten bei einer Subgruppe von 45 Patienten bestimmt werden. Signifikante Unterschiede zwischen TypA ($N=32$) und TypB ($N=13$) stellten sich dabei nicht dar. Der größte Unterschied zeigte sich bei den basalen Cortisolkonzentrationen während des Entzugs. Die Patienten des TypA wiesen im Durchschnitt eine Cortisolkonzentrationen von 306,29 ng/ml auf, während es beim TypB lediglich 268,21 ng/ml waren ($p=0,051$). Tendenziell fand sich damit bei den Patienten des TypA eine höhere Cortisolkonzentration als bei den Patienten des TypB.

Potentielle Auswirkungen von frühen interperonalen Traumatisierungen auf HHNA-Achsen-Veränderungen bei Patienten mit den Verlaufsklassifikationen TypA und TypB konnten im vorliegenden Patientenkollektiv zu keinem Erhebungszeitpunkt dargestellt werden (siehe Tabelle 16).

4 Diskussion

4.1 Diskussion der gewählten Methodik

4.1.1 Studiendesign und Datenerhebung

Bei der Interpretation der Ergebnisse müssen einige methodische Aspekte kritisch gewürdigt werden. Dies betrifft zunächst das gewählte Studiendesign.

Es wurde zum Verlauf der Abhängigkeit und zu traumatischen Erfahrungen eine retrospektive Befragung durchgeführt. Die Angaben der Patienten müssen daher als gegeben vorausgesetzt werden, können jedoch nicht kontrolliert werden. Schwächen von retrospektiven Studien können sein, dass Patienten Ereignisse in der Vergangenheit nicht erinnern, sie verdrängt wurden oder es den Patienten schwer fällt, dem Interviewer prägende Lebensereignisse mitzuteilen. Diese Probleme stellen sich insbesondere bei der Erhebung von traumatischen Erlebnissen dar und könnten zu falsch negativen Angaben geführt haben. Während falsch negative Angaben ein erhebliches Problem bei der Erhebung von Traumatisierungen darstellen, werden falsch positive Angaben als eher selten angesehen (Hardt & Rütter, 2004). Sollten in der vorliegenden Untersuchung Patienten fälschlicherweise die Fragen nach interpersonalen Traumatisierungen in der Kindheit verneint haben (falsch negative Angaben), so wurden diese der Nicht-Trauma-Gruppe zugeordnet. Sollten diese Erlebnisse tatsächlich einen Einfluss auf den Verlauf der Alkoholabhängigkeit haben und diese Patienten typische Symptome von traumatisierten Suchtpatienten (z.B. früher Beginn, hohe Komorbiditätsrate) aufweisen, ist auch die Wahrscheinlichkeit hoch, dass diese Patienten in der Clusterzentrenanalyse dem TypB zugeordnet wurden. Dass in unserer Untersuchung dennoch ein signifikanter Unterschied zwischen den Subtypen TypA und TypB bezüglich interpersonaler Traumatisierungen im Kindesalter gefunden wurde, würde dann eher für eine noch deutlichere Überlappung der Patientengruppen sprechen und das Zutreffen der ersten Hypothese der vorliegenden Arbeit bekräftigen.

Weiterhin könnten Angaben der Patienten durch den Alkoholkonsum oder ein Alkoholentzugssyndrom verfälscht sein. Um diesen Einflussfaktor auf die Qualität der durchgeführten Befragung so gering wie möglich zu halten, wurden alle Interviews frühestens ab dem 15. Tag nach der stationären Aufnahme des Patienten auf die Alkoholentzugsstation des Universitätsklinikums durchgeführt. Zu diesem Zeitpunkt konnte gewährleistet werden, dass alle Patienten den körperlichen Entzug vollständig beendet hatten.

Auch die Rekrutierung der Patienten und mögliche Stichprobenselektionseffekte gilt es kritische zu diskutieren. Allen Patienten, denen das Angebot zur Studienteilnahme unterbreitet wurde, waren zuvor freiwillig zur stationären Aufnahme zum qualifizierten Alkoholentzug in der Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf erschienen. Diese Patienten können daher nur bedingt die große heterogene Gruppe der alkoholabhängigen Menschen in Deutschland repräsentieren.

Es gilt zu bedenken, dass alle Patienten so schwer von der Alkoholabhängigkeit betroffen waren, dass sie sich in stationäre Behandlung begaben. Diese kamen entweder alkoholisiert über die Notaufnahme des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf oder stellten sich auf Grund der zunehmenden Alkohol- und Alkoholfolgeprobleme in der Suchtambulanz vor, um einen stationären Aufenthalt zum qualifizierten Alkoholentzug zu planen. Daher konnten die besonders leicht betroffenen alkoholabhängigen Patienten, die es schafften allein oder in ambulanten Einrichtungen zu entziehen, durch die vorliegende Rekrutierungsmethode nicht erreicht werden. Umgekehrt könnten auch besonders schwer betroffene Patienten, die keinen Kontakt zum Suchthilfesystem aufnehmen, nicht erreicht worden sein.

In ähnlicher Weise führten einige der Ausschlusskriterien zu Selektionseffekten. Zum Einen mussten Patienten, die an schweren körperlichen Erkrankungen wie zum Beispiel einer dekompensierten Leberzirrhose litten, von der Studie ausgeschlossen werden, da ihnen ein dreistündiges Gespräch körperlich nicht zuzumuten gewesen wäre oder diese nicht in der Lage waren, die benötigten Fragebögen auszufüllen. Dadurch drängt sich die Frage auf, ob gerade die Patienten, die unter einer schweren Verlaufsform der Alkoholabhängigkeit mit schweren körperlichen Folgeerkrankungen leiden, von der Rekrutierung

ausgeschlossen worden sind und eher die leichter betroffenen Patienten befragt wurden. Dieser Zusammenhang könnte zur Folge gehabt haben, dass sowohl der Anteil an Patienten des TypB als auch der Anteil der Patienten, die der Trauma-Gruppe zugeordnet wurden eher zu gering ausfiel. Weiter berichteten einige Patienten, die die Teilnahme an der Studie verweigerten, traumatische Erfahrungen vor dem 16. Lebensjahr gemacht zu haben und Angst vor einer Teilnahme zu haben. So stellt sich die Frage, ob eher die Patienten ohne entsprechende Erfahrungen, nach Aufklärung über den Inhalt der Studie, der Teilnahme zustimmten. Dies hätte zur Folge, dass der Anteil an schwer traumatisierten Suchtpatienten noch höher einzuschätzen ist, als die Ergebnisse innerhalb des vorliegenden Patientenkollektivs.

4.1.2 Subtypisierung des Patientenkollektivs in TypA und TypB

Um eine möglichst ähnliche Subtypisierung des vorliegenden Patientenkollektivs, wie sie von Babor et al. (1992) und von Schuckit et al. (1995) vorbeschrieben wurde, zu gewährleisten, wurde ebenfalls eine Clusterzentrenanalyse mit 17 Variablen gewählt. Der Tabelle 1 (Abschnitt 2.4.1.6) können diese Variablen mit den entsprechenden Erhebungsinstrumenten der einzelnen Studien entnommen werden. Bei der Wahl der Erhebungsverfahren wurde versucht sich möglichst eng an den etablierten Studien zu orientieren, um inhaltliche, qualitative und quantitative Verfälschungen der 17 Variablen nach Möglichkeit gering zu halten. Außerdem wurden Instrumente gewählt, die alle an großen Stichproben auf die Reliabilität und Validität geprüft wurden. Wie bereits in Abschnitt 2.4.1.4 erwähnt, konnte der SIGAD aus zeitlichen Gründen nicht vollständig erhoben werden. Das hat zur Folge, dass die Gütekriterien nur bedingt ihre Gültigkeit behalten. Um möglichst nahe an dem Erhebungsverfahren nach Babor et al. (1992) und Schuckit et al. (1995) zu bleiben, stellte dies jedoch die praktikabelste Möglichkeit dar.

Um die 17 Variablen untereinander vergleichen zu können, wurden die Variablen durch Bildung von z-Scores standardisiert. Mit diesem Vorgehen konnte verhindert werden, dass einzelne Variablen durch besonders große oder kleine Zahlenwerte, die durch die verschiedenen Dimensionen der Variablen zustande gekommen waren, einen besonders großen Einfluss auf den

Subtypisierungsprozess hatten. Durch die Bildung der z-Scores, bei der alle Variablen so transformiert wurden, dass sie einen Mittelwert von null und eine Standardabweichung von eins hatten, wurden die Variablen also unabhängig von der ursprünglichen Dimension auf ein gemeinsames Niveau angeglichen. Durch dieses Vorgehen konnte ein überproportionalen Einfluss einzelner Variablen auf die Subtypisierung zwar unterbunden werden, jedoch musste auf die Auswirkungen der absoluten Streuung innerhalb der einzelnen Variablen verzichtet werden. Durch die darauf folgende Clusterzentrenanalyse konnten zwei in sich homogene Gruppen, die sich untereinander überwiegend deutlich unterscheiden, gefunden werden.

4.1.3 Bildung der Trauma-Gruppe

Auch bei der Bildung der Trauma-Gruppe muss man einige Besonderheiten des methodischen Vorgehens betrachten. Die Erhebung und Auswertung der frühkindlichen Traumatisierungen erfolgte mit dem STI. Mit Hilfe dieses etablierten Erhebungsdokuments wurden körperliche und sexuelle Misshandlungen vor dem 16. Lebensjahr explizit und sorgfältig abgefragt. Die körperlichen Misshandlungen wurden weiter in leichte, moderate und schwere Formen unterteilt. Zu unserer Trauma-Gruppe zählten lediglich die Patienten, die vor dem 16. Lebensjahr moderate oder schwere Formen der körperlichen und/oder sexuellen Gewalt erlebten. Nicht berücksichtigt wurden leichte Formen des körperlichen Missbrauchs, entsprechende Erfahrungen nach dem 16. Lebensjahr oder auch emotionale Gewalt. Dieses Vorgehen führte dazu, dass eine entsprechend kleinere Patientengruppe entstand, die lediglich schwer traumatisierte Patienten beinhaltete. Welche Auswirkungen emotionale oder leichte körperliche Misshandlungen auf den Subtyp der Alkoholabhängigkeit haben, konnte mit der vorliegenden Arbeit nicht geklärt werden. Dass in der vorliegenden Untersuchung dennoch ein signifikanter Unterschied zwischen den Verlaufsklassifikationen des TypA und des TypB bezüglich interpersonaler Traumatisierungen im Kindesalter gefunden werden konnte, erhärtet erneut die Hypothese, dass diese Erlebnisse einen Einfluss auf den Verlauf der Alkoholabhängigkeit haben und große Überlappungen zwischen dem Patientenkollektiv mit traumatischen Erfahrungen und dem Patientenkollektiv des TypB bestehen.

4.1.4 Erhebung der neuroendokrinen Parameter

Auch bei der Erhebung der neuroendokrinen Parameter ergaben sich Fehlerquellen. Ziel war es, die Blutentnahmen täglich zum gleichen Zeitpunkt durchzuführen, welches sich auf Grund des Tagesablaufs auf der Suchtstation teilweise als schwierig erwies. So konnten lediglich die Hormonkonzentrationen der Patienten in die Auswertungen eingehen, die zwischen 8 und 9 Uhr auf der Station angetroffen werden konnten. Insgesamt konnte nur bei einer kleineren Stichprobe (N=45) zu allen Erhebungszeitpunkten eine vollständige Datenrekrutierung stattfinden. Auch hier können entsprechende Effekte auf die Repräsentativität der Stichproben nicht ausgeschlossen werden.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

4.2.1 Subtypisierung des Patientenkollektivs

Der multidimensionale Einteilungsversuch von Babor et al. (1992) wurde oft repliziert und ähnliche Ergebnisse konnten veröffentlicht werden (z.B. Schuckit et al. 1995). Daher wurde auch in der vorliegenden Studie dieses Subtypisierungskonzept verwendet und erneut konnten zwei vergleichbare Subgruppen identifiziert werden. Quantitativ konnten mit Hilfe der Clusterzentrenanalyse 62,5% (N=75) der Patienten dem TypA und 37,5% (N=45) der Patienten dem TypB zugeordnet werden.

Babor et al. betrachteten 1992 eine größere Stichprobe mit 313 Patienten und konnte die Auswertungen geschlechtsspezifisch darstellen. Dies war in der vorliegenden Arbeit auf Grund der zu geringen Stichprobenzahl nicht möglich und stellt damit einen Kritikpunkt der vorliegenden Arbeit dar. Von den 313 Patienten, die Babor et al. 1992 untersuchten, waren 228 männlich. Von denen konnten 46,9% (N=107) der Patienten dem TypA und 53,1% (N=121) der Patienten dem TypB zugeordnet werden. Die Klassifizierung der 85 untersuchten Frauen ergab bei 62,4% (N=53) der Patientinnen den TypA und bei 37,6% (N=32) den TypB. Betrachtet man die Gesamtstichprobe (nicht geschlechtsspezifisch) betrug die Anzahl der Patienten, die der Verlaufsklassifikation des TypA zugeordnet worden sind 51,1% (N=160). Entsprechend waren es bei der Subgruppe des TypB 48,9% (N=153) der Probanden. Dieser Vergleich der Gesamtstichproben beider Studien ist

durchaus gerechtfertigt, da sich das Geschlechterverhältnis mit 27,2% Frauen und 72,8% Männern in der Studie von Babor et al. (1992) zu dem Geschlechterverhältnis in der vorliegenden Arbeit mit 37,5% Frauen und 62,5% Männern ähnlich darstellt.

In der Arbeit von Schuckit und Kollegen (1995) wurde mit einer Fallzahl von 1539 Patienten ein noch größeres Patientenkollektiv betrachtet. Auch in dieser Arbeitsgruppe wurden geschlechtsspezifische Auswertungen (Geschlechterverhältnis auch hier mit 33,3% (N=512) Frauen und 66,7% (N=1027) Männer vergleichbar) durchgeführt. Bei den männlichen Probanden ergab sich ein Anteil an Patienten des TypB von 31,1%, während dieser bei den Frauen nur 24,6% betrug. Betrachtet man die Gesamtstichprobe, konnten 71,1% der Probanden dem TypA und 28,9% der Probanden dem TypB zugeordnet werden.

Beim Vergleich der Ergebnisse der quantitativen Fallzahlen nach der Clusterzentrenanalyse der vorliegenden Arbeit und den beiden etablierten Auswertungen von Babor et al. (1992) und Schuckit et al. (1995), zeigt sich ein gutes Verhältnis der Subgruppengrößen, welches zwischen den bereits publizierten Studien liegt.

Auch das qualitative Ergebnis der entstandenen Cluster der vorliegenden Arbeit ist zufrieden stellend. 13 der 17 Variablen, die in die Clusterzentrenanalyse eingegangen sind, ergaben zwischen den beiden Subtypen einen relevanten Unterschied. Die Variablen, bei denen kein deutlicher Unterschied erkennbar war, sind „Bipolar character dimension“, „medical conditions“, „Years of heavy drinking“ und „depressive Symptoms“.

Betrachtet man die körperliche Verfassung der Patienten, könnte man zunächst vermuten, dass die Patienten, die dem TypB zugeordnet worden sind, also eine schwerere Verlaufsform der Alkoholabhängigkeit zeigen, als die Patienten des TypA, entsprechend über schwerwiegendere Alkoholfolgeerkrankungen und damit einen schlechteren körperlichen Zustand verfügen. Diese Vermutung erweist sich aber als falsch. Es ist bekannt, dass die Alkoholabhängigkeit eine chronische Erkrankung darstellt und körperliche Folgeerkrankungen meistens erst nach einigen Jahren auftreten. So haben die Patienten mit der Verlaufsform des TypB zwar einen früheren Beginn der Alkoholabhängigkeit mit

einem höheren Schweregrad der Erkrankung und weisen daher auch früher stationäre Entzugsbehandlungen auf. Zu diesem Zeitpunkt hatte der Alkoholkonsum aber häufig noch keine schweren körperlichen Erkrankungen zur Folge. Da die vorliegende Untersuchung im Rahmen einer solchen stationären Entzugsbehandlung stattgefunden hat, lag das Durchschnittsalter der Patienten des TypB gegenüber denen mit dem TypA niedriger (38,8 Jahre versus 42,9 Jahre). Dieser Zusammenhang könnte zusätzlich erklären, warum sich die Patienten der Subtypen TypA und TypB ebenfalls nicht deutlich in der Variablen „Years of heavy drinking“ unterscheiden.

Ebenso verwunderlich scheint bei der ersten Betrachtung der Ergebnisse, dass die Patientensubgruppen in der Variablen „depressive symptoms“ keine deutlichen Unterschiede aufweisen. Betrachtet man allerdings die Rahmenbedingungen, unter denen die Datenerhebung stattgefunden hat, finden sich einige Erklärungsansätze. Zum Zeitpunkt der Erfassung der Daten befanden sich alle Patienten in einem geschützten Rahmen im stationären Alkoholentzug und konsumierten bereits seit mindestens 15 Tagen keinen Alkohol mehr. Die Variable konzentrierte sich jedoch nur auf aktuell bestehende depressive Symptome. Es lässt sich vermuten, dass man einen signifikanten Unterschied zwischen den Subgruppen gefunden hätte, wenn man die Patienten nach Symptomen einer Depression vor Beginn der Entzugsbehandlung befragt hätte.

Als klinische Verlaufsparemeter zur Identifikation von Unterschieden zwischen den einzelnen Subgruppen der vorliegenden Untersuchung wurden die Composite Scores des EuropASI berechnet. Interessanterweise fanden sich hier ähnliche Ergebnisse wie bei der Betrachtung der einzelnen Variablen innerhalb der Clusterzentrenanalyse. Dies bestätigt die Qualität der entstandenen Subgruppen durch die Clusteranalyse. Wiederum unterschieden sich die Patientengruppen bezüglich ihrer körperlichen Verfassung kaum, die Patienten des TypB wiesen sogar tendenziell bessere Werte auf. Bereits Cloninger und Kollegen (1981) stellten in ihrem Subtypisierungskonstrukt keine wesentlichen Unterschiede dieses Merkmals zwischen ihren Patientengruppen, dem Typ I und dem Typ II, fest. Den deutlichsten Unterschied innerhalb der berechneten Composite Scores sowohl in den Verlaufsklassifikationen des

vorliegenden Patientenkollektivs als auch innerhalb der Trauma-Gruppe ergab sich in der Variablen „psychische Situation“. Das Ergebnis bekräftigt deutlich die Hypothese, dass Suchtpatienten mit frühen interpersonalen Traumatisierungen häufiger und deutlich ausgeprägter psychische Probleme aufweisen, als Suchtpatienten ohne entsprechende Erfahrungen (Schäfer & Krausz, 2006). Außerdem ergeben sich starke Hinweise darauf, dass die Hypothese der Überlappungen zwischen der Patientengruppe, die einen TypB aufweisen und der Patientengruppe mit frühen interpersonalen Traumatisierungen, ihre Berechtigung findet.

Die Ergebnisse der Composite Scores aus dem EuropASI geben einen deutlichen Hinweis darauf, dass die Einteilung der Suchtpatienten in Babors zwei Verlaufsklassifikationen, dem TypA und dem TypB, sich auf klinischer Ebene schwierig gestalten. Stark vereinfacht wird der TypA immer wieder als die Subgruppe mit einer leichten Verlaufsform und einem leichten Schweregrad der Alkoholabhängigkeit beschrieben. Die Composite Scores, die jedoch ein Maß für den Schweregrad der Alkoholabhängigkeit darstellen, unterscheiden sich zwischen den Patienten des TypA und des TypB nur geringfügig. Diese Ergebnisse bestätigen auch in der vorliegenden Arbeit, dass die Alkoholabhängigkeit ein komplexes multidimensionales Geschehen darstellt. Zwar lässt sich mit einer Clusterzentrenanalyse eine deutliche Einteilung erreichen, dennoch ist dieser Einteilungsversuch unter klinischen Bedingungen kaum realisierbar. Wünschenswert wäre ein einfaches Assessmentverfahren, welches eine Subtypisierung der alkoholabhängigen Patienten im stationären Umfeld ohne komplizierte Berechnungen leisten könnte. Dieses Ziel wird seit vielen Jahren verfolgt, ohne bislang zufrieden stellende Erhebungsverfahren entwickelt zu haben (Babor und Caetano, 2006).

4.2.2 Traumatisierungen im vorliegenden Patientenkollektiv

In einer Vielzahl von klinischen Studien konnten Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen frühen interpersonalen Traumatisierungen und dem Auftreten einer späteren Substanzabhängigkeit gefunden werden (Schäfer & Krausz, 2006). Je nach Traumadefinition und Art der Datenerhebungen liegen die Prävalenzzahlen von körperlichen und sexuellen Gewalterfahrungen in der

Kindheit bei 22%-70% (Arellano, 1996; Langeland und Hartgers, 1997; Simpson und Miller, 2002).

In der vorliegenden Studie wurde eine verhältnismäßig enge Definition von körperliche Misshandlungen und sexuellem Missbrauch gewählt (vgl. 4.1.3). Von den 120 befragten alkoholabhängigen Patienten berichteten 37,5% (N=45) von entsprechenden Erfahrungen vor dem 16. Lebensjahr. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit lassen sich also gut in die vorbeschriebenen Prävalenzraten einordnen.

Ebenso konnte die Beobachtung, dass häufiger Frauen als Männer frühe interpersonale Traumatisierungen aufweisen, in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden. 17 (47,2%) von 36 befragten Frauen berichteten von traumatischen Erfahrungen in der Kindheit. Bei den Männern waren es lediglich 28 (33,3%) von 84 der männlichen Patienten. Damit wiesen knapp die Hälfte der Frauen und ein Drittel der Männer, die eine stationäre Entzugsbehandlung an der Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf durchführten, mindestens eine der beiden untersuchten Arten von Traumatisierungen auf.

Betrachtet man die Variable Alter in der Trauma- und der Nicht-Trauma-Gruppe fällt auf, dass Patienten mit frühen interpersonalen Traumatisierungen im Durchschnitt jünger waren (M=39,1 versus M=42,1). Dies könnte ein Hinweis dafür sein, dass das Suchtmittel Alkohol von den traumatisierten Patienten früher eingesetzt wird, um belastendes Wiedererleben zu vermeiden oder ein gesteigertes Erregungsniveau zu senken. Dies könnte wiederum zu früheren stationären Entzugsbehandlungen der traumatisierten Suchtpatienten führen.

Als Maß zur Objektivierung des Schweregrads der Alkoholabhängigkeit bei traumatisierten und nicht-traumatisierten Patienten des vorliegenden Patientenkollektivs, wurden die Composite Scores des EuropASI miteinander verglichen. Den Erwartungen entsprechend, wiesen die Patienten der Trauma-Gruppe in allen Bereichen höhere Werte auf, als die Patienten der Nicht-Trauma-Gruppe. Interessanterweise wurde dieser Zusammenhang besonders in psychosozialen Kategorien deutlich. Während sich die beiden Gruppen in der Arbeitssituation und rechtlichen Situation kaum voneinander unterschieden, ergaben sich signifikante Unterschiede in den Bereichen Familiensituation und

psychischer Zustand. Auch diese Ergebnisse replizieren und bekräftigen die Hypothese, dass traumatisierte alkoholabhängige Patienten besonders in zwischenmenschlichen Beziehungen Schwierigkeiten aufweisen und häufiger unter komorbiden psychischen Störungen leiden als Suchtpatienten ohne entsprechende Erfahrungen (Driessen et al., 1996; Kessler et al., 1997a,b; Langeland et al., 2004b; Schäfer & Krausz, 2006).

Eine häufig auftretende Komorbidität bei alkoholabhängigen Patienten ist die PTBS. Die in der Literatur beschriebenen Prävalenzraten variieren sehr stark und liegen zwischen 15-41% der Suchtpatienten in stationären Entzugsbehandlungen (Clark et al., 2001; Dragan et al., 2007; Jaycox et al., 2004; Langeland et al., 2004; Read et al. 2004; Reynolds et al., 2005; Schäfer et al., 2007). In der vorliegenden Studie konnte bei 14 (11,7%) der 120 Patienten eine aktuelle PTBS diagnostiziert werden, wobei dies 7,1% (N=6) der Männer und 22,2% (N=8) der Frauen betraf. Betrachtet man selektiv die Prävalenz der PTBS innerhalb der Trauma-Gruppe, konnte bei 12 (26,7%) von 45 Patienten in Folge ihrer frühen interpersonalen Traumatisierungen eine PTBS diagnostiziert werden. Das Ergebnis liegt damit zumindest für Männer unter den vorbeschriebenen Prävalenzraten. Vermeidungsverhalten stellt ein klassisches Symptome der PTBS dar. Eine mögliche Erklärung für die eher geringen Prävalenzraten könnte daher sein, dass gerade die Patienten, die in Folge eines Traumas an einer PTBS leiden, nach der Aufklärung über den Inhalt der Studie „Trauma und Sucht“ aus Angst vor der Konfrontation mit den Erlebnissen die Teilnahme verweigert haben. Als besonders auffallend ist zu bewerten, dass 12 (85,7%) der 14 Patienten, die unter einer PTBS litten, als Indextrauma frühe interpersonale Traumatisierungen, wie körperliche Misshandlungen und sexuellen Missbrauch angaben. Eine weitere Erklärung für die geringe Prävalenz in der vorliegenden Arbeit liegt deshalb darin, dass bei der Mehrzahl der Patienten das Indextrauma bereits mehrere Jahre zurück lag. Subsyndromale Störungen oder sich in Remission befindende Patienten sind hier nicht berücksichtigt worden.

4.2.3 Traumatisierungen bei alkoholabhängigen Patienten des TypB

Vergleicht man die Symptomkomplexe von alkoholabhängigen Patienten des TypB (Babor et al., 1992; Schuckit et al., 1995) und von alkoholabhängigen Patienten mit frühen interpersonalen Traumatisierungen, ist auffallend, dass diese sich in wesentlichen Teilen überschneiden. Beide Patientengruppen sind durch einen frühen Beginn der Alkoholabhängigkeit und durch schwerwiegende körperliche und soziale Konsequenzen des Alkoholkonsums gekennzeichnet. Außerdem weisen beide Gruppen häufig psychische komorbide Störungen, insbesondere Angststörungen, Depressionen und Persönlichkeitsstörungen auf. Diese Überlegungen führten zu der Hypothese, dass zwischen beiden Patientengruppen große Überlappungen existieren. Dieser Zusammenhang konnte durch die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigt werden. Von den 45 Patienten der Verlaufsklassifikation TypB gaben 23 Patienten, also mehr als die Hälfte (51,1%), interpersonale Traumatisierungen vor dem 16. Lebensjahr an. Bei den Patienten, die dem TypA zugeordnet wurden, wiesen lediglich 22 (29,3%) von 75 Patienten entsprechende Erfahrungen auf. Dieser Unterschied war statistisch signifikant (Chi-Quadrat-Test nach Pearson; $p=0,017$) und stellt wie oben erwähnt eine eher konservative Einschätzung möglicher Zusammenhänge dar. Dennoch macht der signifikante Zusammenhang zwischen frühen interpersonalen Traumatisierungen und der Zugehörigkeit zur Gruppe der TypB-Patienten deutlich, dass gravierende psychosoziale Faktoren Ursachen eines frühen Beginns und schweren Verlaufs der Alkoholabhängigkeit bislang zu wenig berücksichtigt und familiäre Suchterkrankungen vorschnell als Indiz für eine genetische Prädisposition gesehen wurden.

Auf klinischer Ebene wäre es wünschenswert, besonders aber nicht ausschließlich bei der Patientengruppe mit der Verlaufsklassifikation TypB, eine Traumaanamnese innerhalb einer stationären Entzugsbehandlung zur Routine werden zu lassen (Schäfer und Najavits, 2007). Es ist verwunderlich, dass trotz häufig publizierter hoher Komorbiditätsraten von Substanzabhängigkeit und frühen interpersonalen Traumatisierungen oder PTBS, bislang nur sehr wenig Einrichtungen spezielle Therapiekonzepte für dieses Patientenkontingent

implementiert haben, um nicht nur die Symptome zu bekämpfen, sondern der Ursache auf den Grund zu gehen (Kuhn, 2004).

Bei der Betrachtung der Prävalenz der PTBS innerhalb der Patientengruppen der Verlaufsklassifikationen TypA und TypB, lassen sich interessanterweise keine deutlichen Unterschiede darstellen. Sowohl innerhalb der Patientengruppe des TypA als auch des TypB konnte bei sieben Patienten die Diagnose einer PTBS gestellt werden. Im Verhältnis wiesen demnach mehr Patienten des TypB (15,6%) eine PTBS auf, als Patienten des TypA (9,3%), dennoch wurde dieser Unterschied auf der Diagnoseebene nicht signifikant ($p=0,304$). Für dieses Phänomen existieren mehrere Erklärungsansätze. Zum einen ist die statistische Power mit 14 Patienten in der PTBS-Gruppe und 45 Patienten in der Patientengruppe des TypB sehr gering. Zum anderen muss erneut daran erinnert werden, dass lediglich die Patienten in der Untersuchung berücksichtigt wurden, die das volle Bild einer PTBS boten. Um eine verlässliche Aussage zu treffen, wären weitere Untersuchungen mit einer größeren Stichprobenzahl und einer detaillierteren Auswertung der einzelnen Symptomkomplexe der PTBS notwendig.

4.2.4 Hormonkonzentrationen der Gesamtstichprobe

Es ist unumstritten, dass Alkoholkonsum zu Veränderungen der HHNA-Achse führt, auch wenn die genauen Mechanismen noch nicht verstanden wurden. Überwiegend Einigkeit besteht darüber, dass alkoholabhängige Patienten während des akuten Alkoholentzugs erhöhte Cortisol-Konzentrationen im Blutplasma aufweisen (Adinoff et al., 1991; Adinoff et al., 2003; Zimmermann et al., 2003). Dieser Effekt konnte auch in der vorliegenden Studie mit einer Plasma Cortisol-Konzentration von 295 ng/ml in der Gesamtstichprobe Bestätigung finden (Referenzwerte für Plasma-Cortisol bei gesunden Probanden 50-250 ng/ml).

Innerhalb der ACTH-Konzentrationen im Blutplasma ergaben sich in der Vergangenheit sehr unterschiedliche Befunde. Während in einer Reihe von Studien verminderte ACTH-Konzentrationen gefunden wurden (Esel et al., 2001; Kiefer et al., 2002; Zimmermann et al., 2003), beobachteten Ehrenreich

und Kollegen (1997) sogar erhöhte Konzentrationsspiegel. In der vorliegenden Untersuchung ergaben sich keine Veränderungen der Plasma ACTH-Konzentrationen (42 pg/ml) im Vergleich zu den Referenzwerten der gesunden Bevölkerung (10-60 pg/ml). Kritisch anzumerken ist allerdings, dass diese Standardwerte eine große Spannweite aufweisen und durch die fehlende Kontrollgruppe in der vorliegenden Arbeit keine studieneigenen Vergleiche angestellt werden konnten.

Wenige Unterschiede innerhalb der Hormonkonzentrationen des vorliegenden Patientenkollektivs waren auch nach 14-tägiger Abstinenz zu beobachten. Die während des akuten Alkoholentzugs erhöhten Cortisol-Konzentrationen im Plasma näherten sich zum zweiten Erhebungszeitpunkt den Normwerten (264 ng/ml). Es ist zu vermuten, dass sich die Cortisol-Konzentration bei einer erneuten Messung nach weiteren 14 Tagen im Normbereich dargestellt hätte. Auch Esel und Kollegen (2001) beobachteten normale Cortisol-Konzentrationen nach 30-tägiger Abstinenz. Diese Ergebnisse lassen sich am ehesten dadurch erklären, dass sich der Körper während des akuten Alkoholentzugs in einer extremen Stresssituation befindet und daher vermehrt Cortisol ausgeschüttet wird. Die Plasma ACTH-Konzentrationen zeigten eine minimale Tendenz nach oben (48pg/ml). Ähnliche Befunde erhielten Costa und Kollegen (1996). Auch in ihrer Studie zeigten sich keine Unterschiede zwischen den ACTH-Konzentrationen im Blutplasma der alkoholabhängigen Patienten und der Kontrollgruppe innerhalb der ersten zwei Wochen des Alkoholentzugs.

4.2.4.1 Hormonkonzentrationen der Subgruppen und Einfluss von frühen interpersonellen Traumatisierungen

Beim Vergleich der ACTH- und Cortisol-Konzentration im Plasma der alkoholabhängigen Patienten mit den Verlaufsklassifikationen des TypA und des TypB zeigten sich interessante Befunde. Während die ACTH-Konzentration in beiden Gruppen an beiden Erhebungszeitpunkten vergleichbare Werte annahmen, waren ebenfalls in beiden Gruppen und zu beiden Zeitpunkten die Cortisol-Konzentrationen erhöht. Diese Befunde passen zu den Ergebnissen der Gesamtstichprobe. Entgegen den Erwartungen, dass Patienten des TypB zumindest an Tag 2 höhere Cortisol-Konzentrationen aufweisen als Patienten

des TypA, stellten sich die vorliegenden Befunde gegensätzlich dar (TypA: 306 ng/ml; TypB: 268 ng/ml; $p=0,051$). Nach 14-tägiger Abstinenz unterschieden sich beide Subgruppen innerhalb der Hormonkonzentrationen nicht mehr.

Wie zuvor gezeigt, befanden sich unter den Patienten des TypB signifikant mehr Patienten, die von frühen interpersonalen Traumatisierungen berichteten als in der Patientengruppe des TypA. Betrachtet man in der Literatur Ergebnisse von Studien, die sich mit HHNA-Achsen Veränderungen bei Stress und insbesondere bei Patienten mit frühen interpersonalen Traumatisierungen befassen, findet man Hinweise darauf, dass sowohl im Tiermodell (Huot et al., 2001; Ladd et al., 2005) als auch in Humanstudien (Carpenter et al., 2007; Elzinger et al., 2008) Traumatisierungen eine verminderte HHNA-Achsen Reaktivität zur Folge haben. Dieser Zusammenhang liefert einen möglichen Erklärungsansatz für die im Vergleich verminderte Cortisol-Konzentration der Patienten des TypB während des körperlichen Entzuges im Vergleich zu den Patienten des TypA. Der akute Stress durch den körperlichen Entzug könnte bei den Patienten des TypB auf Grund der verminderten HHNA-Achsen Reaktivität bei ähnlichen ACTH-Konzentrationen zu einem weniger starken Cortisolkonzentrationsanstieg führen als bei den Patienten des TypA.

Gegen diese Hypothese spricht allerdings, dass sich in der vorliegenden Arbeit bei der Betrachtung von potentiellen Auswirkungen der frühen interpersonalen Traumatisierungen auf die HHNA-Achsen-Veränderungen bei Patienten mit der Verlaufsklassifikation des TypA und des TypB keine Hinweise auf einen signifikanten Einfluss zeigten. Löst man sich gedanklich jedoch davon, dass die frühen interpersonalen Traumatisierungen den größten Stressor ausmachen und vermutet, dass die Patienten des TypB mit der schweren Verlaufsform der Alkoholabhängigkeit insgesamt größerem Stress ausgesetzt seien, spricht dieser Zusammenhang erneut dafür, dass Stress nachhaltige Veränderungen der HHNA-Achsen Reaktivität zur Folge haben könnte, die im vorliegenden Fall am ehesten mit einer Verminderung der HHNA-Achsen-Reaktivität in Verbindung gebracht werden kann.

Insgesamt muss jedoch angemerkt werden, dass die Auswertungen der Hormonkonzentrationen der vorliegenden Arbeit aufgrund der kleineren Substichprobe von 45 Patienten lediglich Tendenzen angeben können.

Außerdem wurden nur basale Hormonkonzentrationen im Blutplasma bestimmt. Diese Arbeit gibt allerdings Hinweise darauf, dass sich nicht unbedingt die basalen Hormonkonzentrationen durch Stressoren verändern müssen, sondern sich vermutlich insbesondere die HHNA-Achsen-Reaktivität verändert. Wünschenswert wären daher weitere Untersuchungen, die versuchen diesen Zusammenhängen durch eine weiterführende Diagnostik, wie zum Beispiel einem kombinierten CRH-/Dexamethason-Suppressionstest, näher auf den Grund zu gehen. Außerdem könnten sich eventuell interessante Ergebnisse bei der Betrachtung von Reaktionen der HHNA-Achse auf sozialen Stress zwischen den alkoholabhängigen Patienten des TypA und des TypB ergeben. Um weitere Hinweise auf HHNA-Achsen-Veränderungen zu erzielen, könnte zum Beispiel der „Trier Social Stress Test“ (TSST; Kirschbaum et al., 1993) zur Anwendung kommen.

5 Zusammenfassung

Insgesamt ließen sich die Kategorien TypA/B in der vorliegenden Arbeit gut replizieren. Die Verteilung entsprach dabei in etwa der von Schuckit et al. (1995). In ihrer Publikation konnten 71,1% der Patienten dem TypA und 28,9% dem TypB zugeordnet werden. Babor et al. (1992) beobachteten in der Originalpublikation einen höheren Typ B-Anteil (48,9% der Probanden). Die entstandenen Cluster der vorliegenden Arbeit geben ebenfalls eine recht gute Klassifikation des Patientenkollektivs wieder. Sie unterscheiden sich in 13 der 17 Eingangsvariablen und lassen eine eindeutige Zuordnung der Patienten zu der vorbeschriebenen Verlaufsklassifikation des TypA und TypB zu.

Wie bereits durch die Veröffentlichungen vorangegangener Studien vermutet, zeigte sich zudem auch in der vorliegenden Arbeit eine hohe Rate von sexuellem Missbrauch und physischer Misshandlung bei alkoholabhängigen Patienten (47,2% der Frauen; 33,3% der Männer). Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Patientengruppe des TypB und der Patientengruppe mit diesen Formen früher Traumatisierungen bestätigt werden, auch wenn der Anteil traumatisierter Patienten in der Gruppe von TypB-Patienten mit etwas mehr als der Hälfte weniger groß als erwartet ausfiel.

Ob Unterschiede zwischen Patienten des TypA und des TypB innerhalb der HHNA-Achsen-Funktion bestehen, konnte abschließend mit der vorliegenden Untersuchung nicht geklärt werden. Es gibt aber interessante Hinweise darauf, dass Patienten des TypB im Vergleich zu Patienten des TypA eine verminderte HHNA-Achsen-Reaktivität aufweisen. Dass diese Veränderungen allein durch die interpersonalen Traumatisierungen vor dem 16. Lebensjahr entstanden sind, ist nach dieser Arbeit eher unwahrscheinlich, da ein Einfluss der traumatischen Erlebnisse auf die Hormonkonzentrationen der Patienten des TypA und TypB nicht dargestellt werden konnte. Es bleibt also offen, welche Einflussfaktoren zu den im Verhältnis zum TypA verminderten Cortisol-Konzentrationen im Blutplasma der Patienten des TypB geführt haben. Möglicherweise existiert durch den schweren Verlauf der Alkoholabhängigkeit

bei den Patienten des TypB ein erhöhtes Stressniveau, welches zu einer verminderten HHNA-Achsen-Reaktivität führen kann. Es bleibt abzuwarten, welche Befunde sich in zukünftigen Studien zu diesem Themengebiet ergeben werden.

Insgesamt bestätigen die Ergebnisse der vorliegenden Studie erneut, dass frühe interpersonale Traumatisierungen mit und ohne komorbide PTBS und die Substanzabhängigkeit eine häufig auftretende Kombination darstellen. Auch die gravierenden Auswirkungen der interpersonalen Traumatisierungen im Kindesalter auf den Schweregrad und den Verlauf der Alkoholabhängigkeit werden in der vorliegenden Arbeit erneut gezeigt und bekräftigt. Angesichts der hohen Komorbiditätsraten wäre es wünschenswert, dem Thema interpersonelle Traumatisierungen innerhalb stationärer Entzugsbehandlungen einen größeren Stellenwert einzuräumen und gesonderte Behandlungsstrategien für betroffene Patienten zu entwickeln.

6 Abkürzungsverzeichnis

ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
ANOVA	Analysis of Variance (einfaktorielle Varianzanalyse)
ASPD	Antisoziale Persönlichkeitsstörung
AVT	Vasopressin
BDI	Beck Depressions Inventar
BSI	Brief Symptom Inventory
CIWA	Clinical Institute Withdrawal Assessment
CRH	Corticotropin Releasing Hormone
CTQ	Childhood Trauma Questionnaire
DIS	Diagnostic-Interview-Schedule
EuropASI	European Addiction Severity Index
FEBS	Fragebogen zu Erziehungs- und Beziehungsstilen
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
HHNA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
MAO	thrombozytäre Monoaminoxidase
MAST	Michigan-Alcoholism-Screening-Test
MCV	mittleres Erythrozytenvolumen
MMPI	Minnesota Multiphasic Personality Inventory
OCDS-d	Obsessive Compulsive Drinking Scale
PDS-d	Deutsche Übersetzung der Posttraumatic Diagnostic Scale
POMC	Pro-Opiomelanocortin
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
SIGAD	Semistrukturiertes Interview zur Genese von Alkohol- und Drogenabhängigkeit
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV
SSAGA	Semi-Structured Assessment on the Genetics in Alcoholism
STI	Strukturiertes Trauma Interview
TPQ	Tridimensional Personality Questionnaire
TSST	Trier Sozial Stress Test
γ GT	Gamma-Glutamyl-Transferase

7 Literatur

Adinoff B, Martin PR, Bone GH, Eckardt MJ, George DT, Moss HB, Eskay R, Linnoila M, Gold, PW (1990) Hypothalamic-pituitary-adrenal axis functioning and cerebrospinal fluid corticotropin releasing hormone and corticotropin levels in alcoholics after recent and long- term abstinence. Arch Gen Psychiatry. 47(4):325-330

Adinoff B, Risher-Flowers D, De Jong J, Ravitz B, Bone GH, Nutt DJ, Roehrich L, Martin PR, Linnoila M (1991) Disturbances of hypothalamic-pituitary-adrenal axis functioning during ethanol withdrawal in six men. Am J Psychiatry. 148(8):1023-1025.

Adinoff B, Ruether K, Krebaum S, Iranmanesh A, Williams MJ (2003) Increased salivary cortisol concentrations during chronic alcohol intoxication in a naturalistic clinical sample of man. Alcohol Clin Exp Res. 27(9):1420-1427.

Aguirre JC, del Arbol JL, Rico J, Raya J, Miranda MT (1995) Classification of alcoholics on the basis of plasma beta-endorphin concentration. Alcohol. 12(6):531-534.

Aldenhoff J (1997) Überlegungen zur Psychobiologie der Depression. Nervenarzt. 68:379-389.

American Psychiatric Association (1994): Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition. Washington DC: American Psychiatric Press.

Babor TF, Hofmann M, DelBoca FK, Hesselbrock V, Meyer RE, Dolinsky ZS, Rounsaville B (1992) Types of Alcoholics, I, Evidence for an Empirically Devised Typology Based on Indicators of Vulnerability and Severity. Arch Gen Psychiatry. 49:599-608.

Back S, Dansky BS, Coffey SF, Saladin ME, Sonne S, Brady KT (2000) Cocain Dependence with and without Posttraumatic Stress Disorder: A Comparison of Substance Use, Trauma History and Psychiatric Comorbidity. Am J Addict. 9:51-62.

Baker DG, West SA, Nicholson WE, Ekhtor NN, Kaschow JW, Hill KK et al. (1999) Serial CSF corticotropin-releasing hormone levels and adrenocortical activity in combat veterans with posttraumatic stress disorder. Am J Psychiatry. 156:585-588.

Beck A, Steer RA (1987) Beck Depressions Inventory – Manual. The Psychological Corporation, San Antonio.

Begleiter H, Reich T, Hesselbrock V, Porjesz B, Li TK, Schuckit MA, Edenberg HJ, Rice JP (1995) The collaborative study on the genetics of alcoholism. The genetics of alcoholism. Alcohol Health Res World. 19:228-236.

Bernstein DP, Fink L (1998) Childhood Trauma Questionnaire – a retrospective self-report. The Psychological Corporation, Harcourt Brace & Company, San Antonio.

Bohman M, Sigvardsson S, Cloninger CR (1981) Maternal inheritance of alcohol abuse. *Arch Gen Psychiatry*. 38:965-969.

Bottlender M, Preuss U, Soyka M (2004) Association of personality disorders with Type A and Type B alcoholics. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 256:55-61.

Brady KT, Sinha R (2005) Co-Occurring Mental and Substance Use Disorders: The Neurobiological Effects of Chronic Stress. *Am J Psychiatry*. 162:1483-1493.

Bremner JD, Licinio J, Darnell A, Krystal JH, Owens MJ, Southwick SM, Nemeroff CB, Charney DS (1997) Elevated CSF corticotropin-releasing factor concentrations in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*. 154:624-629.

Bremner JD, Vythilingam M, Anderson G, Vermetten E, McGlashan T, Heninger D, Rasmusson A, Southwick SM, Charney DS (2003) Assessment of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis over a 24-hour diurnal period and in response to neuroendocrine challenges in women with and without childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 54:710-718.

Breslau N (2001) Outcomes of Posttraumatic Stress Disorder. *J Clin Psychiatry*. 62:55-59.

Brodman K, Erdmann AJ, Lorge I, Wolff HC (1949) The Cornell Medical Index. *JAMA*. 140:530-534.

Brown PJ, Wolfe J (1994) Substance abuse and post-traumatic stress disorder comorbidity. *Drug Alcohol Depend*. 35:51-59.

Brown PJ, Read JP, Kahler CW (2003) Comorbid posttraumatic stress disorder and substance use disorders: treatment outcomes and the role of coping. In: *Trauma and Substance Abuse. Causes, Consequences and Treatment of Comorbid Disorders*. Edited by Ouimette P, Brown PJ (Hrsg.). Washington D.C.: American Psychological Association. pp. 171-188.

Bucholz KK, Cadoret R, Cloninger CR, Dinwiddie SH, Hesselbrock VM, Nurnberger JI, Reich T, Schmidt I, Schuckit MA (1995) A new, semistructured psychiatric interview for use in genetic linkage studies: a report on the reliability of the SSAGA. *J Stud Alcohol*. 55:149-158.

Carpenter LL, Carvalho JP, Tyrka AR, Wier LM, Mello AF, Mello MF, Anderson GM, Wilkinson CW, Price LH (2007) Decreased Adrenocorticotrophic hormone and cortisol responses to stress in healthy adults reporting significant childhood maltreatment. *Biol Psychiatry*. 62:1080-1087.

Carroll BJ, Feinberg M, Greden JF, Tarika J, Albala AA, Haskett RF, James NM, Kronfol Z, Lohr N, Steiner M, de Vigne JP, Young E (1981) A specific laboratory test for the diagnosis of melancholia. Standardization, validation, and clinical utility. *Arch Gen Psychiatry*. 38:15-22.

Clark HW, Masson CL, Delucchi KL, Hall SM, Sees KL (2001) Violent traumatic events and drug abuse severity. *J Subst Abuse Treat*. 20(2):121-127.

Cloninger CR, Bohman M, Sigvardsson S (1981) Inheritance of alcohol abuse: cross fostering analysis of adopted man. *Arch Gen Psychiatry*. 38:861-868.

Cloninger CR (1987a) Neurogenetic adaptive mechanism in alcoholism. *Science*. 236:410-416.

Cloninger CR (1987b) A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Arch Gen Psychiatry*. 44:573-588.

Cloninger CR (1989) The tridimensional personality questionnaire. Department of Psychiatry and Genetics: Washington University School of Medicine.

Cloninger CR, Sigvardsson S, Bohman M (1996) Typ I and Type II alcoholism: an update. *Alcohol Health ResWorld*. 20:18-23.

Cohen JA, Bernet W, Dunne JE, Adair M, Arnold V, Benson RS, Bukstein O, Kinlan J, McLellan J, Rue D (1998) Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with posttraumatic stress disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 37:4-26.

Cohen LR, Hien DA (2006) Treatment outcomes for women with substance abuse and PTSD who have experienced complex trauma. *Psychiatr Serv*. 57(1):100-106.

Conrod PJ, Stewart SH (2003) Experimental studies exploring functional relations between posttraumatic stress disorder and substance use disorder. In: *Trauma and Substance Abuse. Causes, Consequences and Treatment of Comorbid Disorders*. Edited by Ouimette P, Brown PJ (Hrsg.). Washington D.C.: American Psychological Association. pp. 57-72.

Costa A, Bono G, Martignoni E, Merlo P, Sances G, Nappi G (1996) An assessment of hypothalamic-pituitary-adrenal axis functioning in non-depressed, early abstinent alcoholics. *Psychoneuroendocrinology*. 21(3):263-275.

Creamer M, Burgess P, McFarlane AC (2001) Post-traumatic stress disorder: findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychol Med*. 31:1237-1247.

DeBellis MD, Chrousos GP, Dorn LD, Burke L, Helmers K, Kling MA, Trickett PK, Putnam FW (1994) Hypothalamic pituitary adrenal dysregulation in sexually abused girls. *J Clin Endocrinol Metab*. 78:249-255.

De Kloet CS, Vermetten E, Geuze E, Kavelaars A, Heijnen CJ, Westenberg HGM (2006) Assessment of HPA-axis function in posttraumatic stress disorder: Pharmacological and non-pharmacological challenge test, a review. *J Psychiatr Res.* 40:550-567.

Delbende C, Bunel DT, Tarozzo G, Grino M, Oliver C, Mocaer E, Vaudry H (1994) Effect of chronic treatment with the antidepressant tianeptine on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Eur J Pharmacology.* 251:245-251.

Dilling A, Barghaan D, Bullinger M, Haasen C, Schäfer I (2006) Kognitiv-behaviorale Interventionen bei traumatisierten Suchtpatienten. *Nervenarzt.* 76(3):275.

Dom G, De Wilde B, Hulstijn W, Sabbe B (2007) Traumatic experiences and posttraumatic stress disorders: differences between treatment-seeking early- and late-onset alcoholic patients. *Compr Psychiatry.* 48(2):178-185.

Dragan M, Lis-Turlejska M (2007) Prevalence of posttraumatic stress disorder in alcohol dependent patients in Poland. *Addict Behav.* 32(5):902-911.

Draijer N (1989) Structured Trauma Interview. Amsterdam: Department of Psychiatry, Free University.

Draijer N, Boon S (1993) Trauma, dissociation, and dissociative disorders. In: Boon S, Draijer N. Multiple personality in the Netherlands. A study on reliability of the diagnosis. Amsterdam: Swets & Zeitlinger, 1993, 177-194.

Dufeu P, Kuhn S, Schmidt LG (1995) Prüfung der Gütekriterien einer Deutschen Version des Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ), von Cloninger bei Alkoholabhängigen. *Sucht.* 41:395-407.

Ehrenreich H, Schuck J, Stender N, Pilz J, Gefeller O, Schilling L, Poser W, Kaw S (1997) Endocrine and hemodynamic effects of stress versus systemic CRF in alcoholics during early and medium term abstinence. *Alcohol clin exp res.* 21(7): 1285-1293.

Elzinga BM, Roelofs K, Tollenaar MS, Bakvis P, van Pelt J, Spinhoven P (2008) Diminished cortisol responses to psychosocial stress associated with lifetime adverse events. A study among healthy young subjects. *Psychoneuroendocrinology.* 33:227-237.

Engfer A (2005) Formen der Misshandlung von Kindern – Definitionen, Häufigkeiten, Erklärungsansätze. In: Egle U, Hoffmann S, Joraschky P (Hrsg.): Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. 3. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer.

Esel E, Sofuoglu S, Aslan SS, Kula M, Yabanoglu I, Turan MT (2001) Plasma levels of beta-endorphin, adrenocorticotrophic hormone and cortisol during early and late alcohol. *Alcohol Alcohol.* 36(6):572-576.

Evren C, Evren B (2005) Self-mutilation in substance-dependent patients and relationship with childhood abuse and neglect, alexithymia and temperament and character dimensions of personality. *Drug Alcohol Depend.* 80(1):15-22.

Evren C, Can S, Evren B, Saatcioglu O, Cakmak D (2006) Lifetime posttraumatic stress disorder in Turkish alcohol-dependent inpatients: relationship with depression, anxiety and erectile dysfunction. *Psychiatry Clin Neurosci.* 60(1):77-84.

First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW (1996a) User's Guide for the Structured Clinical Interview for DSM-IV Personality Disorders (SCID II). American Psychiatric Press, Inc., Washington DC.

First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW, Benjamin L (1996b) User's Guide for the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis 1 Disorders (SCID I). American Psychiatric Press, Inc., Washington DC.

Fischer G, Riedesser P (2003) *Lehrbuch der Psychotraumatologie*. 3. Auflage, München, Basel: Reinhardt

Groote Veldman R, Meinders AE (1996) On the mechanism of alcohol-induced Pseudo Cushing Syndrom. *Endocr Rev.* 17(3):262-268.

Gsellhofer B, Fahrner EM und Platt J (1994) European Addiction Severity Index EuropASI (German version). München: IFT Institute for Therapy Research.

Hardt J, Rutter M (2004) Validity of adult retrospective reports of adverse childhood experiences: Review of the evidence. *J Child Psychol Psychiatry.* 45(2):260-273.

Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F (1994) Beck-Depressions-Inventar (BDI). Testhandbuch. 1. Aufl., Verlag Hans Huber, Bern.

Heim C, Newport DJ, Heit S, Graham YP, Wilcox M, Bonsall R, Miller AH, Nemeroff CB (2000) Pituitary-Adrenal and Autonomic Responses to Stress in Women After Sexual and Physical Abuse in Childhood. *JAMA.* 284:592-597.

Heim C, Newport DJ, Bonsall R, Miller AH, Nemeroff CB (2001) Altered pituitary-adrenal axis responses to provocative challenge tests in adult survivors of childhood abuse. *Am J Psychiatry.* 158:575-581.

Hesselbrock M, Easton C, Bucholz KK, Schuckit M, Hesselbrock V (1999) A validity study of the SSAGA – a comparison with the SCAN. *Addiction.* 94:1361-1370.

Hien DA, Nunes E, Levin FR, Fraser D (2000) Posttraumatic stress disorder and short-term outcome in early methadone treatment. *J Subst Abuse Treat.* 19(1):31-37.

Hien D, Cohen L, Campbell A (2005) Is traumatic stress a vulnerability factor for women with substance use disorders? *Clin Psychol Rev.* 25(6):813-823.

Huot RL, Thrivikraman KV, Meaney MJ, Plotsky PM (2001) Development of adult ethanol preference and anxiety as a consequence of neonatal maternal separation in Long Evans rats and reversal with antidepressant treatment. *Psychopharmacology*. 158:366-373.

Inder WJ, Joyce PR, Ellis MJ, Evans MJ, Livesey JH, Donald RA (1995) The effects of alcoholism on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: interaction with endogenous opioid peptides. *Clin Endocrinol*. 43(3):283-290.

Irwin M, Schuckit M, Smith TL (1990) Clinical importance of age of onset in Type 1 and Type 2 primary alcoholics. *Arch Gen Psychiatry*. 47:320-324.

Jacobsen LK, Southwick SM, Kosten TR (2001) Substance use disorders in patients with posttraumatic stress disorder: a review of the literature. *Am J Psychiatry*. 158(8):1184-1190.

Jaycox LH, Ebener P, Damesek L, Becker K (2004) Trauma exposure and retention in adolescent substance abuse treatment. *J Trauma Stress*. 17(2):113-121.

Johnson SD, Striley C, Cottler LB (2006) The association of substance use disorders with trauma exposure and PTSD among African American drug users. *Addict Behav*. 31(11):2063-2073.

Keppel S, Dilg C, Franke P (2001) Test-Retest und Interrater-Reliabilität des Semistrukturierten Interviews zur Genese von Alkohol- und Drogenabhängigkeit (SIGAD). *Suchtmedizin*. 3(4):217-224.

Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB (1995) Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 52:1048-1060.

Khantzian EJ (1985) The self-medication hypothesis of addictive disorders. Focus on heroin and cocaine dependence. *Am J Psychother*. 143:1259-1264.

Kiefer F, Horntrich M, Jahn H, Wiedemann K (2002) Is withdrawal-induced anxiety in alcoholism based on beta-endorphin deficiency? *Psychopharmacology*. 162(4):433-437.

Kiefer F, Wiedemann K (2004) Neuroendocrine pathways of addictive behaviour. *Addiction Biology*. 9:205-212.

Kirkman S, Nelson DH (1988) Alcohol-induced pseudo-Cushings's disease: a study of prevalence with review of the literature. *Metabolism*. 37(4):390-394.

Kirschbaum C, Pirke KM, Hellhammer DH (1993) The 'Trier Social Stress Test'- A Tool for Investigating Psychobiological Stress Responses in a Laboratory Setting. *Neuropsychobiology*. 28:76-81.

Koeter M, Hartgers C (1997) Preliminary procedure for the computation of the EuropASI composite scores. The Amsterdam Institute for Addiction Research.

Kuhn S (2004) Trauma, Posttraumatische Belastungsstörung und Substanzabhängigkeit: Eine Literaturübersicht. Suchttherapie. 5:110-117.

Ladd CO, Thirivikraman KV, Huot RL, Plotsky PM (2005) Differential neuroendocrine responses to chronic variable stress in adult Long Evans rats exposed to handling-maternal separation as neonates. Psychoneuroendocrinology. 30:520-533.

Lange W, Wulff H, Berea C (2005) Dexamethasone suppression test in borderline personality disorder – effects of posttraumatic stress disorder. Psychoneuroendocrinology. 30(9):919-923.

Langeland W, Hartgers C (1997) Child sexual and physical abuse and alcoholism: A review. J Stud Alcohol. 59:336-348.

Langeland W, Draijer N, van den Brink W (2004) Psychiatric comorbidity in treatment-seeking alcoholics: the role of childhood trauma and perceived parental dysfunction. Alcohol Clin Exp Res. 28(3):441-447.

Laux L, Glanzmann P, Schaffner P, Spielberger CD (1981) Das State-Trait-Angstinventar (STAI). Theoretische Grundlagen und Anweisungen. Beltz, Weinheim.

Lee GP, DiClemente CC (1985) Age of onset versus duration of problem drinking an the Alcohol Use Inventory. J Stud Alcohol. 46:398-402.

Litt MD, Babor TF, DelBoca FK, Kadden RM, Cooney NL (1992) Types of Alcoholics, II, Application of an Empirically Derived Typology to Treatment Matching. Arch Gen Psychiatry. 49:609-614.

Löffler, Pertrides (2003) Biochemie und Pathobiochemie. 7. Auflage. Berlin, Heidelberg, New York; Springer.

MacAndrew C (1981) What the MACScale tells us about men alcoholics: an interpretative review. J Stud Alcohol. 42:604-625.

McHugo GJ, Paskus TS, Drake RE (1993) Detection of alcoholism in schizophrenia using the MAST. Alcohol clin exp res. 17:187-191.

McLellan AT, Kushner H, Metzger D (1992) The fifth edition of the Addiction Severity Index: Historical critique and normative data. J Subst Abuse Treat. 9:199-213.

Marchesi C, Chiodera P, Ampollini P, Volpi R, Coiro V (1997) Beta-endorphin, adrenocorticotrophic hormone and cortisol secretion in abstinent alcoholics. Psychiatry Res. 72(3):187-194.

Meyer R (1986) Anxiolytics and the alcohol patient. J Stud Alcohol. 47:269-273.

Morey LC, Skinner HA (1986) Empirically derived classifications of alcohol-related problems. In M. Galanter (ed.), *Recent Developments in Alcoholism*. New York, NY: Plenum Publishing Corp., Vol 5, pp. 145-168.

Mills KL, Lynskey M, Teesson M, Ross J, Darke S (2005) Post-traumatic stress disorder among people with heroin dependence in the Australian treatment outcome study (ATOS): prevalence and correlates. *Drug Alcohol Depend.* 77(3):243-249.

Mills KL, Teesson M, Ross J, Peters L (2006) Trauma, PTSD, and substance use disorders: findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-Being. *Am J Psychiatry.* 163(4):652-658.

Morgan MY (1982) Alcohol and the endocrine system. *Br Med Bull.* 38(1):35-42.

Najavits LM, Weiss RD, Shaw SR (1997) The link between substance abuse and posttraumatic stress disorder in women. *Am J Addict.* 6(4):273-283.

Najavits LM, Gastfriend DR, Barber JP, Reif S, Muenz LR, Blaine J, Frank A, Crits-Christoph P, Thase M, Weiss RD (1998) Cocaine dependence with and without PTSD among subjects in the National Institute on Drug Abuse Collaborative Cocaine Treatment Study. *Am J Psychiatry.* 155(2):214-219.

Najavits LM (2002) Clinicians' views on treating posttraumatic stress disorder and substance use disorder. *J Subst Abuse Treat.* 22(2):79-85.

Najavits LM, Gotthardt S, Weiss RD, Epstein M (2004a) Cognitive distortions in the dual diagnosis of PTSD and substance use disorder. *Cognit Ther Res.* 28:159-172.

Najavits LM, Sonn J, Walsh M, Weiss RD (2004b) Domestic violence in women with PTSD and substance abuse. *Addict Behav.* 29(4):707-715.

Najavits LM (2007) Psychosocial treatments for posttraumatic stress disorder. In Nathan PE, Gorman JM (Hrsg.). *A guide to treatments that work* (3rd ed.). New York: Oxford. pp. 513-529.

Nemeroff CB (2004) Neurobiological consequences of childhood trauma. *J Clin Psychiatry.* 65:18-28.

Nestler EJ, Barrot M, DiLeone RJ, Eisch AJ, Gold SJ, Monteggia LM (2002) Neurobiology of Depression. *Neuron.* 34:13-25.

Oren DA, Levendosky AA, Kasper S, Duncan CC, Rosenthal NE (1996) Circadian Profiles of Cortisol, Prolactin, and Thyrotropin in Seasonal Affective Disorder. *Biol Psychiatry.* 39:157-170.

Ouimette P, Moos RH, Brown PJ (2003) Substance use disorder-posttraumatic stress disorder comorbidity: a survey of treatments and proposed practice guidelines. In: *Trauma and Substance Abuse. Causes, Consequences and*

Treatment of Comorbid Disorders. Edited by Ouimette P, Brown PJ (Hrsg.). Washington D.C.: American Psychological Association. pp. 91-110.

Ouimette P, Goodwin E, Brown PJ (2006) Health and well being of substance use disorder patients with and without posttraumatic stress disorder. *Addict Behav.* 31(8):1415-23.

Parrella DP, Filstead WJ (1988) Definition of onset in the development of onset-based alcoholism typologies. *J Stud Alcohol.* 49:85-92.

Plotsky PM, Meaney MJ (1993) Early postnatal experience alters hypothalamic corticotropin-releasing factor (CRF) mRNA, median eminence CRF content and stress-induced release in adult rats. *Brain Res Mol Brain Res.* 18:195-200.

Powell PJ, Read MR, Penick EC, Miller NS, Bingham SF (1987) Primary and secondary depression in alcoholis men: an important distinction? *J Clin Psychiatry.* 48:98-101.

Preuß UW, Schröter A, Soyka M (1997) Typologien der Alkoholkrankheit – ein kritischer Vergleich. *Sucht.* 43(2):92-104.

Read MR, Penick EC, Powell PJ, Nickel EJ, Bingham SF, Campbell J (1990) Subtyping male alcoholics by family history of alcohol abuse and co-occurring psychiatric disorder: a bi-dimensional model. *Br J Addict.* 85:367-378.

Read JP, Brown PJ, Kahler CW (2004) Substance use and posttraumatic stress disorders: symptom interplay and effects on outcome. *Addict Behav.* 29(8):1665-1672.

Rees LH, Besser GM, Jeffcoate WJ, Goldie DJ, Marks V (1977) Alcohol induced pseudo-Cushing's syndrom. *Lancet.* 1:726-728.

Reynolds M, Mezey G, Chapman M, Wheeler M, Drummond C, Baldacchino A (2005) Co-morbid post-traumatic stress disorder in a substance misusing clinical population. *Drug Alcohol Depend.* 77(3):251-258.

Rivier C, Bruhn T, Vale W (1984) Effect of ethanol on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the rat: role of corticotropin-releasing factor (CRF). *J Pharmacol Exp Ther.* 229(1):127-131.

Rivier C (1996) Alcohol stimulates ACTH secretion in the rat: mechanisms of action and interaction with other stimuli. *Alcohol clin exp res.* 20(2):240-254.

Robins LN, Helzer JE, Croughan J, Ratcliff KS (1981) The NIMH Diagnostic Interview Schedule: ist history, characteristics, and validity. *Arch Gen Psychiatry.* 38:381-389.

Samet S, Nunes EV, Hasin D (2004) Diagnosing comorbidity: concepts, criteria and methods. *Acta Neuropsychiatrica.* 16:9-18.

Schäfer I (2004) Strukturiertes Trauma Interview, dt. Übersetzung. Universität Hamburg.

Schäfer I, Schultz M, Verthein U, Krausz M (2004) Traumatisierungen bei Suchtpatienten – Relevanz und spezifische Behandlung in der ambulanten Suchttherapie. *Suchttherapie*. 5:118-123.

Schäfer I, Reddemann L (2005) Traumatisierung und Sucht – eine Literaturübersicht *Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin*. 3(3):9-18.

Schäfer I, Krausz M (Hrsg.) (2006) Trauma und Sucht – Konzepte, Diagnostik, Behandlung. Klett-Cotta Verlag, Stuttgart.

Schäfer I, Reininghaus U, Langeland W, Voss A, Ziegler N, Haasen C, Karow A (2007) Dissociative symptoms in alcohol-dependent patients: Associations with childhood trauma and substance abuse characteristics. *Compr Psychiatry*. 48(6):539-545.

Schuckit MA (1985) The clinical implication of primary diagnostic groups among alcoholics. *Arch Gen Psychiatry*. 42:1043-1049.

Schuckit MA, Irwin M (1989) An analysis of the clinical relevance of Type 1 and Type 2 alcoholics. *Br J Addict*. 84:869-876.

Schuckit MA, Tipp JE, Smith TL, Shapiro E, Hesselbrock VM, Bucholz KK, Reich T, Nurnberger JI (1995) An evaluation of Type A and B alcoholics. *Addiction*. 90:1189-1203.

Selzer ML (1971) The Michigan Alcoholism Screening Test: the quest for a new diagnostic instrument. *Am J Psychiatry*. 127:1653-1658.

Simpson TL, Miller WR (2002) Concomitance between childhood sexual and physical abuse and substance use problems. *Clin Psychol Rev*. 22:27-77.

Spencer RL, McEwen BS (1990) Adaptation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis to chronic ethanol stress. *Neuroendocrinology*. 52(5):481-489.

Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE (1970) Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Consulting Psychologists Press, Palo Alto.

Stallings MC, Hewitt JK, Cloninger CR, Heath AC, Eaves LJ (1996) Genetic and environmental structure, of the Tridimensional Personality Questionnaire: three or four temperament dimensions? *J Pers Soc Psychol*. 70:127-140.

Stevens SJ, Murphy BS, McKnight K (2003) Traumatic stress and gender differences in relationship to substance abuse, mental health, physical health, and HIV risk behavior in a sample of adolescents enrolled in drug treatment. *Child Maltreat*. 8(1):46-57.

Stewart SH, Pihl RO, Conrod PJ, Dongier M (1998): Funcional associations among Trauma, PTSD, and substance-related disorders. *Addict Behav.* 23:797-812.

Stewart SH, Conrod PJ (2003) Psychosocial models of functional associations between posttraumatic stress disorder and substance use disorder. In: *Trauma and Substance Abuse. Causes, Consequences and Treatment of Comorbid Disorders*. Edited by Ouimette P, Brown PJ (Hrsg.). Washington D.C.: American Psychological Association. pp 29-56.

Sullivan J, Baenziger JC, Wagner DL, Rauscher FP, Nurnberger JI, Holmes S (1990) Platelet MAO in subtypes of alcoholism. *Biol Psychiatry.* 27:911-922.

Tarter RE, MaBride H, Buonpane N, Schneider DU (1977) Differentiation of alcoholic: Childhood history of minimal brain dysfunction, family history, and drinking pattern. *Arch Gen Psychiatry.* 34:761-768.

Von Knorring AL, Bohman M, von Knorring L, Orelund L (1985) Platelet MAO activity as a biological marker in subgroups of alcoholism. *Acta Psychiatr Scand.* 72:51-58.

Von Knorring L, von Knorring AL, Smigan L, Lindberg U, Edholm M (1987) Personality traits in subtypes of alcoholics. *J Stud Alcohol.* 48:523-527.

Wand GS, Dobs AS (1991) Alterations in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in actively drinking alcoholics. *J Clin Endocrinol Metab.* 72(6):1290-1295.

Weltgesundheitsorganisation (Hrsg.) 2005 Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Huber

Wetzels P (1997) Zur Epidemiologie physischer und sexueller Gewalterfahrungen in der Kindheit: Ergebnisse einer repräsentativen retrospektiven Prävalenzstudie für die BDR. Hannover: Kriminologisches Forschungsinstitut Niedersachsen e. V. (KFN)

Wiberg A, Gottfries CG, Orelund L (1977) Low platelet monoamine oxidase activity in human alcoholics. *Mol Biol.* 55:181-186.

Wittchen HU, Zaudig M, Fydrich T (1997a) SKID-I/II: Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV. Göttingen, Hogrefe.

Wittchen HU, Zaudig M, Fydrich T (1997b) SKID – Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV – Achse I und II; Handanweisung. Göttingen, Hogrefe.

Yehuda R, Southwick SM, Krystal JH, Bremner D, Charney DS, Mason JW (1993) Enhanced suppression of cortisol following dexamethasone administration in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry.* 150(1):83-86.

Yehuda R, Teicher MH, Trestman RL, Levengood RA, Siever LJ (1996) Cortisol Regulation in Posttraumatic Stress Disorder and Major Depression: A Chronobiological Analysis. *Biol Psychiatry*. 40:79-88.

Yehuda R (2002) Current status of cortisol findings in post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 25(2):341-368.

Zimmermann U, Hundt W, Spring K, Grabner A, Holsboer F (2003) Hypothalamic-pituitary-adrenal system adaptation to detoxification in alcohol-dependent patients is affected by family history of alcoholism. *Biol Psychiatry*. 53(1):75-84.

Zucker RA (1987) The four alcoholisms: a developmental account of the etiologic process. In P.C. Rivers, (ed.), *Alcohol and Addictive Behavior*. Lincoln, Nebraska. University of Nebraska Press. pp. 27-83.

8 Anhang

8.1 Zusatzfragebogen Typ A/B

1. Menge an Alkohol pro Tag in den letzten sechs Monaten

A) Wie viel Alkohol haben sie täglich getrunken bevor hier Ihre stationäre Behandlung begann?

B) Würden Sie sagen diese Trinkmenge war typisch für Ihre Trinkgewohnheiten in den letzten sechs Monaten? _____

C) Falls nein: Wieviel Alkohol haben Sie in einer Woche zu sich genommen, die typisch für Ihre Trinkgewohnheiten in den letzten sechs Monaten war. _____

2. relief drinking

A) Wenn Sie aufhörten zu trinken, haben Sie da jemals ein Entzugssymptom bei sich bemerkt? Welches: _____

A') Haben Sie jemals etwas getrunken, um das Auftreten dieser Probleme zu verhindern oder sie zum Verschwinden zu bringen? JA NEIN

B) Wenn Sie aufhörten zu trinken, traten dann Anfälle oder Krämpfe auf, bei denen Sie bewusstlos wurden, zu Boden fielen und sich nicht mehr erinnern konnten, was geschehen war?

B') Haben Sie jemals etwas getrunken, um das Auftreten dieser Probleme zu verhindern oder sie zum Verschwinden zu bringen? JA NEIN

C) Wenn Sie aufhörten zu trinken, traten dann jemals ein Delir auf, bei dem Sie sich verwirrt fühlten, sehr zittrig, ängstlich oder nervös waren oder Dinge sahen, die nicht wirklich da waren?

C') Haben Sie jemals etwas getrunken, um das Auftreten dieser Probleme zu verhindern oder sie zum Verschwinden zu bringen? JA NEIN

D) Hat das Trinken bei Ihnen jemals emotionale oder psychische Probleme verursacht, wie z.B.:

a) Sich länger als 24h so niedergedrückt oder interesselos zu fühlen, dass Ihre normalen Alltagsfunktionen beeinträchtigt waren? JA NEIN

b) Sich so unruhig, leichter schreckbar oder nervös zu fühlen, dass Ihre normalen Alltagsfunktionen beeinträchtigt waren? JA NEIN

c) Für mehr als 24h solche Schwierigkeiten klar zu denken, dass Ihre normalen Alltagsfunktionen beeinträchtigt waren? JA NEIN

d) Sich länger als 24h paranoid (extrem ängstlich) oder misstrauisch gegenüber Menschen zu fühlen, so dass Ihre Beziehungen dadurch beeinträchtigt wurden? JA NEIN

e) Hören, Sehen oder Riechen von Dingen, die nicht wirklich da waren? JA NEIN

D') Haben Sie jemals etwas getrunken, um das Auftreten dieser Probleme zu verhindern oder sie zum Verschwinden zu bringen? JA NEIN

3. medical conditions

Es gibt einige andere gesundheitliche Probleme, die aus dem Trinken von Alkohol über längere Zeit entstehen können.

A) Hat Ihr Trinken jemals eine Lebererkrankung oder Gelbsucht bei Ihnen verursacht? JA NEIN

B) Eine Magenerkrankung verursacht oder zum Erbrechen von Blut geführt?	JA	NEIN
C) Eine Entzündung der Bauchspeicheldrüse (Pankreatitis) verursacht?	JA	NEIN
D) Ihr Herz geschädigt (Kardiomyopathie)?	JA	NEIN
E) Dazu geführt, dass ihre Füße kribbelten o. sich für mehrere Stunden taub anfühlten?	JA	NEIN

Wie alt waren Sie, als Sie zum ersten Mal bemerkten, dass das Trinken Ihnen solche gesundheitlichen Probleme verursacht? _____

4. physical consequences

A) Haben Sie sich einmal unter Alkoholeinfluss versehentlich selbst verletzt, sind Sie zum Beispiel schwer gestürzt, haben sich ernsthaft geschnitten, wurden durch einen Verkehrsunfall verletzt oder ähnliches? _____

B) Hatten Sie jemals einen Filmriss, ohne dass Sie während des Trinkens ohnmächtig gewesen wären; mit anderen Worten: Tranken Sie jemals so viel, dass Sie sich am nächsten Tag nicht mehr erinnern konnten, was Sie getan und gesagt haben? _____

(plus die „relief drinking“ und „medical conditions“ Fragen)

5. social consequences

A) Gab es jemals Einwände gegen Ihr Trinken von Seiten Ihrer Familie, von Freunden, Ihres Arztes oder Pfarrers?	JA	NEIN
B) Hat Ihr Trinken jemals Probleme mit Ihrer Familie oder Ihren Freunden verursacht?	JA	NEIN
C) Hat Ihr Trinken jemals Probleme am Arbeitsplatz oder in der Schule verursacht?	JA	NEIN
D) Sind Sie jemals in Schwierigkeiten geraten, wenn Sie getrunken hatten?	JA	NEIN
E) Haben Sie jemals nach Dingen geschlagen oder mit etwas geworfen, wenn Sie getrunken hatten?	JA	NEIN
F) Haben Sie jemals eine andere Person geschlagen, wenn Sie getrunken hatten, ohne dass sie in eine Schlägerei verwickelt wurden?	JA	NEIN
G) Wurden Sie jemals in eine Schlägerei verwickelt, wenn Sie getrunken hatten?	JA	NEIN

8.2 „pseudo“ MAST

1. Dachten Sie jemals, Sie seien ein übermäßiger Trinker?	JA	NEIN
2. Tranken Sie jemals so viel, dass Sie am nächsten Tag nicht mehr erinnern konnten, was Sie getan und gesagt haben (Filmriss)?	JA	NEIN
3. Gab es jemals Einwände gegen Ihr Trinken von Seiten Ihrer Familie?	JA	NEIN
4. Haben Sie sich jemals wegen Ihres Trinkens schuldig gefühlt?	JA	NEIN
5. Dachten jemals Freunde oder Verwandte, Sie seien ein übermäßiger Trinker?	JA	NEIN
6. Manche Menschen versuchen Ihr Trinken zu kontrollieren indem Sie Regeln aufstellen, wie z.B. nie vor 17 Uhr zu trinken oder nie alleine zu trinken. Haben Sie jemals irgendwelche Regeln aufgestellt um Ihr Trinken zu kontrollieren?	JA	NEIN
7. Suchten Sie jemals die Anonymen Alkoholiker oder eine andere Selbsthilfegruppe auf?	JA	NEIN
8. Wurden Sie jemals in eine Schlägerei verwickelt, wenn Sie getrunken hatten?	JA	NEIN
9. Hat Ihr Trinken ernsthafte oder wiederkehrende Probleme in Ihrer Ehe/partnerschaftlichen Beziehung verursacht?	JA	NEIN
10. Haben Sie durch Ihr Trinken jemals Freunde verloren?	JA	NEIN
11. Hat Ihr Trinken jemals Probleme am Arbeitsplatz verursacht?	JA	NEIN
12. Haben Sie jemals wegen Alkohol wichtige Tätigkeiten aufgegeben oder stark eingeschränkt – wie Sport, Arbeit oder einfach Zusammensein mit Freunden oder Verwandten?	JA	NEIN
13. Haben Sie jemals schon vormittags etwas zu Trinken gebraucht?	JA	NEIN
14. Hat Ihr Trinken jemals eine Lebererkrankung verursacht?	JA	NEIN
15. Wenn Sie aufhörten zu trinken, traten dann jemals ein Delir auf, bei dem Sie sich verwirrt fühlten, sehr zittrig, ängstlich oder nervös waren oder Dinge sahen, die nicht wirklich da waren?	JA	NEIN
16. Haben Sie jemals ein Problem, das durch Trinken verursacht wurde, bei einem Berater oder Fachmann angesprochen?	JA	NEIN
17. Sind Sie jemals wegen eines Alkoholproblems stationär in einem Krankenhaus behandelt worden?	JA	NEIN
18. Sind Sie jemals wegen eines psychischen Problems (ausgelöst durch den Alkoholkonsum) stationär in einem Krankenhaus behandelt worden?	JA	NEIN
19. Wurden Sie jemals wegen betrunkenen Verhaltens festgenommen oder einige Stunden festgehalten?	JA	NEIN
20. Wurden Sie jemals wegen Alkohol am Steuer festgenommen?	JA	NEIN

8.3 TPQ Subskalen „Risiko Vermeidung“ und „Belohnungsabhängigkeit“

1. Ich vertraue gewöhnlich darauf, dass alles gut gehen wird, sogar in Situationen, die die meisten Menschen beunruhigen.	Richtig	Falsch
2. Ich diskutiere gerne meine Erfahrungen und Empfindungen offen mit Freunden, anstatt sie für mich zu behalten.	Richtig	Falsch
3. Normalerweise bin ich stärker beunruhigt als die meisten Menschen, dass in Zukunft etwas schief gehen kann.	Richtig	Falsch
4. Es macht mir nichts aus, meine persönlichen Probleme mit Menschen zu diskutieren, die ich nur kurz oder oberflächlich kenne.	Richtig	Falsch
5. Ich würde gerne die meiste Zeit enge und herzliche Freunde um mich haben.	Richtig	Falsch
6. Ich bleibe fast immer entspannt und sorgenfrei, sogar wenn nahezu jeder andere besorg ist.	Richtig	Falsch
7. Ich muss oft meine Aktivitäten unterbrechen, weil ich mir Gedanken darüber mache, dass etwas schief gehen könnte.	Richtig	Falsch
8. Meine Freunde empfinden es als schwierig, meine Empfindungen nachzuvollziehen, weil ich Ihnen wenig von meinen persönlichen Gedanken erzähle.	Richtig	Falsch
9. Ich beende oft was ich gerade tue, weil ich beginne mir Sorgen zu machen, auch dann, wenn meine Freunde mir sagen, alles würde gut gehen.	Richtig	Falsch
10. Es würde mich nicht stören, immer allein zu sein.	Richtig	Falsch
11. Ich tue Dinge gewöhnlich auf meine Art und gebe weniger Wünschen anderer nach.	Richtig	Falsch
12. Ich bin gewöhnlich angespannt und ängstlich, wenn ich etwas Neues oder mir nicht Vertrautes tun muss.	Richtig	Falsch
13. Ich bin in mir vertrauten Situationen oft angespannt und ängstlich - auch dann, wenn andere meinen, dass es kaum Grund zur Besorgnis gibt.	Richtig	Falsch
14. Andere Menschen meinen oft, dass ich zu unabhängig bin, weil ich nicht das tun will, was sie wollen.	Richtig	Falsch
15. Ich bin in mir nicht vertrauten Situationen oft angespannt und ängstlich - auch dann wenn andere finden, dass überhaupt keine Gefahr besteht.	Richtig	Falsch
16. Ich mache mir nicht sehr viel daraus, ob andere Menschen mich oder meine Gewohnheiten mögen.	Richtig	Falsch
17. Normalerweise bleibe ich in Situationen ruhig und gelassen, die die meisten Menschen gesundheitsgefährdend finden.	Richtig	Falsch
18. Ich finde es wichtiger mitfühlend und verständnisvoll gegenüber anderen Menschen zu sein (als sachlich und hart).	Richtig	Falsch

19. Ich bin sicher, dass ich leicht Dinge tun kann, die die meisten Menschen gefährlich finden (etwa ein Auto auf einer nassen oder eisigen Straße schnell zu lenken).	Richtig	Falsch
20. Menschen tun sich leicht zu mir zu kommen, um Hilfe, Mitgefühl und ernstgemeintes Verständnis zu erhalten.	Richtig	Falsch
21. Wenn ich eine Gruppe Fremder treffe, bin ich schüchterner als die meisten Menschen.	Richtig	Falsch
22. Ich bin bei gefühlsbetonten Aufrufen stark gerührt (etwa bei der Bitte gelähmten Kindern zu helfen).	Richtig	Falsch
23. Ich habe den Ruf sehr sachlich zu sein und nicht nach Gefühlen zu handeln.	Richtig	Falsch
24. Ich vermeide meist mich mit fremden Personen zu treffen, da ich kein Vertrauen zu Menschen habe, die ich nicht kenne.	Richtig	Falsch
25. Ich bleibe gesellschaftlichen Ereignissen gewöhnlich fern, bei denen ich Fremde treffen würde (sogar dann, wenn mir versichert wird, dass sie freundlich seien).	Richtig	Falsch
26. Ich treibe mich gewöhnlich stärker an als die meisten Menschen es tun, da ich so gut wie möglich sein will.	Richtig	Falsch
27. Ich treibe mich oft bis zur Erschöpfung an oder versuche mehr zu tun als ich wirklich kann.	Richtig	Falsch
28. Ich bleibe wahrscheinlich entspannt und kontaktfreudig, wenn ich eine Gruppe Fremder treffen würde – sogar dann, wenn mir gesagt worden wäre, dass sie unfreundlich seien.	Richtig	Falsch
29. Ich glaube ich bin normalerweise vertrauensvoll und entspannt, wenn ich Freunde treffe – sogar dann, wenn mir gesagt wird, sie seien zornig auf mich.	Richtig	Falsch
30. Ich könnte wahrscheinlich mehr erreichen, aber ich sehe keinen Grund mich stärker anzutreiben als es gerade notwendig ist.	Richtig	Falsch
31. Ich würde es meistens bevorzugen etwas zu tun das ein wenig riskant ist (etwa mit einem schnellen Auto über steile Straßen und durch scharfe Kurven zu fahren) – als für ein paar Stunden ruhig und untätig bleiben zu müssen.	Richtig	Falsch
32. Ich versuche so wenig Arbeit wie möglich zu verrichten – auch dann, wenn andere Menschen mehr von mir erwarten.	Richtig	Falsch
33. Ich würde es meistens bevorzugen etwas Riskantes zu tun (etwa mit einem Hängegleiter zu fliegen oder mit einem Fallschirm zu springen) – als für ein paar Stunden ruhig und untätig bleiben zu müssen.	Richtig	Falsch
34. Ich bin mit meinen Leistungen zufrieden und strebe kaum danach besser zu sein.	Richtig	Falsch
35. Ich sehe keinen Grund die Arbeit an etwas fortzusetzen, wenn keine Chance auf Erfolg besteht.	Richtig	Falsch
36. Ich habe weniger Energie und ermüde schneller als andere Menschen.	Richtig	Falsch

37. Ich benötige oft ein Nickerchen oder zusätzliche Ruhepausen, da ich so leicht ermüde.	Richtig	Falsch
38. Ich weiche nicht von meinem Weg ab um andere Leute zufrieden zu stellen.	Richtig	Falsch
39. Ich bin tatkräftiger und ermüde weniger schnell als andere Menschen.	Richtig	Falsch
40. Ich kann normalerweise den ganzen Tag auf Achse sein, ohne mich antreiben zu müssen.	Richtig	Falsch
41. Ich bin normalerweise bestürzt über den Verlust eines engen Freundes als die meisten Menschen.	Richtig	Falsch
42. Auch wenn es Probleme in einer Freundschaft gegeben hat, versuche ich sie zu erhalten.	Richtig	Falsch
43. Ich erhole mich langsamer als die meisten Menschen von leichten Krankheiten oder Stress.	Richtig	Falsch
44. Ich brauche viel zusätzliche Ruhe, Unterstützung oder Bestätigung um mich von leichten Krankheiten oder Stress zu erholen.	Richtig	Falsch
45. Es ist äußerst schwierig für mich meine Gewohnheiten zu verändern, weil es mich sehr anstrengt, ermüdet oder beunruhigt.	Richtig	Falsch
46. Wenn ich aufgeregt bin, fühle ich mich gewöhnlich in der Umgebung von Freunden besser als wenn ich alleine bin.	Richtig	Falsch
47. Ich bin normalerweise viel zuversichtlicher und tatkräftiger als die meisten Menschen, auch nach leichten Krankheiten oder Stress.	Richtig	Falsch
48. Ich versuche oft immer und immer wieder das Gleiche zu tun, auch wenn ich lange Zeit nicht viel Erfolg habe.	Richtig	Falsch
49. Ich lasse mich selten frustrieren oder aus der Fassung bringen; wenn etwas nicht gelingt, beschäftige ich mich einfach mit etwas Anderem.	Richtig	Falsch
50. Ich erhole mich schneller als die meisten Menschen von leichten Krankheiten oder Stress.	Richtig	Falsch
51. Ich glaube ich werde in Zukunft sehr viel Glück haben.	Richtig	Falsch
52. Ich bin oft tief gerührt bei einer großen Rede oder einem Gedicht.	Richtig	Falsch
53. Wenn ich in Verlegenheit gebracht oder gedemütigt werde, komme ich darüber sehr schnell hinweg.	Richtig	Falsch
54. Ich behalte gerne meine Probleme für mich.	Richtig	Falsch
55. Sogar wenn ich mit Freunden zusammen bin bevorzuge ich es „mich nicht zu sehr zu öffnen“.	Richtig	Falsch
56. Ich bin sehr überzeugt von mir und selbstsicher in fast allen gesellschaftlichen Situationen.	Richtig	Falsch
57. Ich bleibe gewöhnlich gerne kühl und abgesondert von anderen Menschen.	Richtig	Falsch

58. Ich zerbreche mir nie den Kopf über schreckliche Dinge die in Zukunft passieren könnten.	Richtig	Falsch
59. Ich arbeite härter als die meisten Menschen.	Richtig	Falsch
60. Ich finde es gut, anderen Menschen so gut ich kann zu gefallen.	Richtig	Falsch
61. Ohne Rücksicht auf irgendein vorübergehendes Problem, das ich bewältigen muss, glaube ich immer, es wird sich zum Guten wenden.	Richtig	Falsch
62. Ich bin gewöhnlich so entschlossen, dass ich weiter arbeite lange nachdem andere Menschen aufgegeben haben.	Richtig	Falsch
63. Ich habe normalerweise Glück, was immer ich mache.	Richtig	Falsch
64. Es fällt mir leicht, in einem Gespräch mit jemandem meine Gedanken zu ordnen.	Richtig	Falsch

9 Danksagung

In den folgenden Zeilen möchte ich mich bei allen Menschen bedanken, die mir die Durchführung meiner Dissertation ermöglicht haben.

Allenvoran danke ich Prof. Dr. Christian Haasen für die freundliche Überlassung meines Promotionsthemas.

Mein besonderer Dank gilt Dr. Ingo Schäfer für die Betreuung meiner Dissertation und insbesondere für seine große Diskussionsbereitschaft. Zusätzlich konnte ich mit seiner Hilfe einen interessanten und weitgreifenden Einblick in die wissenschaftliche Arbeit erlangen.

Außerdem möchte ich mich bei dem Leiter des neurobiologischen Labors der Psychiatrischen Klinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf Prof. Dr. K. Wiedemann und seinen Mitarbeiterinnen, insbesondere Frau I. Remmlinger-Marten, für die gewissenhafte Analyse der Blutproben bedanken.

Des Weiteren danke ich meinen Studienkolleginnen Lisa Teske und Katrin Homann für die Zusammenarbeit bei der Durchführung der Studie.

Selbstverständlich danke ich allen Patientinnen und Patienten der Suchtstation der Psychiatrischen Klinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf für die Teilnahme an der Studie und dem netten Team jener Station, die immer ein offenes Ohr und aufmunternde Worte in schwierigen Situationen für mich bereit hielten.

Ganz herzlich bedanken möchte ich mich bei Michael Zorawski für die Hilfestellung in statistischen Belangen und die gewissenhafte Durchsicht meiner Arbeit mit zugleich vielen lustigen Kommentaren, die mir des Öfteren ein Schmunzeln aufs Gesicht zauberten.

Besonders am Herzen liegt es mir, mich bei meinen Eltern für die grenzenlose Liebe, ihren Glauben an mich und die Unterstützung in den letzten Jahren zu bedanken: Dankeschön!!

10 Lebenslauf

- entfällt aus datenschutzrechtlichen Gründen -

Eigene Veröffentlichungen

Schäfer I, Teske L, Schulze-Thüsing J, Homann K, Reimer J, Haasen C, Hissbach J, Wiedemann K (2010) Impact of Childhood Trauma on Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Activity in Alcohol-Dependent Patients. Eur Addict Res. 16:108-114.

Schäfer I, Schulze-Thüsing J (2009) Trauma und Sucht. In: Backmund M (Hrsg.) Sucht-Therapie: Grundlagen, Klinik, Standards. Ecomed Verlag. IX-4, 1-20.

Schulze-Thüsing J, Teske L, Homann K, Hissbach J, Reimer J, Haasen C, Wiedemann K, Schäfer I (2009) Zusammenhänge zwischen frühen interpersonalen Traumatisierungen und HPA-Achsen-Aktivität bei Alkoholabhängigkeit. Suchttherapie 10 (Suppl. 1): 53.

Schulze-Thüsing J, Teske L, Homann K, Haasen C, Reimer J, Karow A, Hissbach J, Schäfer I (2009) Verlaufsklassifikationen bei alkoholabhängigen Patienten – Zusammenhänge zwischen Typ A/Typ B und frühen Traumatisierungen. In: Schneider F, Grözinger M (Hrsg.) Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne - Abstractband zum DGPPN Kongress 2009, 25. - 28. November 2009 in Berlin. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde. 61.

Wiedmann S, Schulze-Thüsing J, Teske L, Homann K, Haasen C, Reimer J, Karow A, Schäfer I (2009). Frühe negative Entwicklungsbedingungen, Krankheitsverlauf und aktuelle Symptomatik bei Patienten mit Alkoholabhängigkeit. In: Schneider F, Grözinger M (Hrsg.) Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne - Abstractband zum DGPPN Kongress 2009, 25. - 28. November 2009 in Berlin. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde. 61.

Lüdecke D, Menger H, Homann K, Schulze-Thüsing J, Teske L, Reimer J, Hissbach J, Wiedemann K, Schäfer I (2009) Zusammenhänge zwischen erhöhtem b-Endorphinspiegel im Entzug, frühen Traumatisierungen und PTSD bei alkoholabhängigen Patienten. In: Schneider F, Grözinger M (Hrsg.) Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne - Abstractband zum DGPPN Kongress 2009, 25. - 28. November 2009 in Berlin. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde. 61.

Schäfer I, Schulze-Thüsing J, Teske L, Homann K, Hissbach J, Haasen C, Wiedemann K (2008) Einfluss früher Traumatisierungen auf die HPA-Achsen-Aktivität bei alkoholabhängigen Patienten. Nervenarzt 79 (Suppl. 4): 412.

Schäfer I, Homann K, Schulze-Thüsing J, Teske L, Hissbach J, Haasen, Wiedemann K (2008) Associations between childhood trauma and Hypothalamic-Pituitary-Adrenocorticol (HPA) activity in alcohol-dependent patients. Eur Psychiatry, 23 (Suppl. 2): 89.

11 Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe 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.

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.

Unterschrift: