

Bergische Universität
Gesamthochschule Wuppertal

Fachbereich Psychologie

Entwicklung einer Testbatterie zur Erfassung
kognitiver Funktionen und Dysfunktionen
alkoholabhängiger Patienten

Doktorarbeit

Gutachter: Prof. Dr. Hartmut Häcker

vorgelegt
von
Michèle Preuß

A mon père sans jamais l'oublier

et

A mon mari pour sa présence et son soutien de toujours

Danksagung

Es gibt 2 Personen, denen ich besonders dankbar bin:

Herr Professor Dr. Hartmut Häcker, der einverstanden war, diese Arbeit zu begleiten und wohlwollend zu betreuen. Mit seinem angenehmen und nicht autoritären Stil hört er aufmerksam zu, zieht an seiner Pfeife, nickt zustimmend, teilt genau die wichtigsten wissenschaftlichen Informationen mit und vermittelt präzise sein unendliches Wissen. Ohne ihn wäre es nicht gegangen.

Und Herr Dr. Hans-Peter Steingass. Bei ihm habe ich mich nicht nur für seine exzellenten und fachlichen Kompetenzen zu bedanken. Er ist immer präsent gewesen und hat mir permanent in seiner guten und besonders menschlichen Art sein aktuelles Wissen zur Verfügung gestellt. Mit seiner Unterstützung habe ich diese Arbeit zu Ende schreiben können. Auch ohne ihn wäre es nicht gegangen.

Mein Respekt, mein Dank und meine Hochachtung an beide.

Wuppertal, im Sommer 2002

Michèle Preuß

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
1.1	Fragestellung der Dissertation	1
2.	Ursache, Entwicklung, Bedeutung, Abhängigkeitspotential des Alkohols	4
2.1	Biologische Aspekte.....	4
2.1.1	Genetische Dispositionen	4
2.1.2	Zwillingsuntersuchungen	8
2.1.3	Adoptionsstudien	8
2.2.	Beschreibung der Persönlichkeit	11
2.2.1	Alkoholikerpersönlichkeit aus psychodynamischer Sicht.....	11
2.2.2	Störungsmodell aus lerntheoretischer Sicht	11
2.2.3	Kognitive Ansätze zur Erklärung der Alkoholikerpersönlichkeit	12
2.2.4	Prämorbide Persönlichkeit.....	13
2.2.5	Entwicklungs- und Persönlichkeitsstörung	13
2.3	Soziale Aspekte.....	15
2.3.1.	Sozialkulturelle Einflüsse	15
2.4	Entwicklung des Alkoholkonsums und Alkoholismus	18
2.4.1	Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit	18
2.4.2	Definition und Klassifikation des Alkoholismus.....	19
2.4.3	Alkoholismusdiagnose: Symptome und Bereiche, die in Verbindung mit dem Alkoholismus zu berücksichtigen sind	23
2.4.3.1	Abhängigkeitspotentiale des Alkohols.....	28
3.	Alkohol und Gehirn	30
3.1	Neurochemische Prozesse als Folge des Alkoholismus.....	30
3.1.1	NMDA-Rezeptoren.....	31
3.1.2	GABA _A -Rezeptoren.....	32
3.1.3	Das Dopaminsystem.....	32
3.1.4	Das Opiat-Endorphinsystem.....	33
3.1.5	Das Serotonin-System.....	34
3.1.6	Das Cholinerge-System.....	34
3.2	Neuroanatomische Regionen für das Gedächtnis und für die Organisation des Verhaltens.....	35
3.2.1	Anatomie des Gedächtnisses	35

3.2.2	Anatomie und Funktionen der Regionen für das organisierte Verhalten: Frontallappen	37
3.3	Neurologische Folgen	39
3.3.1	Alkohol und das Nervensystem	39
3.3.1.1	Akute Alkoholfolgestörungen	40
3.3.1.1.1	Alkoholintoxikation	40
3.3.1.1.2	Alkoholentzugssyndrom.....	40
3.3.1.2	Chronische Alkoholfolgeerkrankungen	43
3.3.1.2.1	Alkoholische Polyneuropathie	43
3.3.1.2.2	Alkoholische Myopathie	44
3.3.1.2.3	Alkoholtoxische Kleinhirnatrophie.....	44
3.3.1.2.4	Machiafava-Bignami-Syndrom	45
3.3.1.2.5	Zentrale pontine Myelinolyse (ZPM).....	45
3.3.1.2.6	Pellagra.....	46
3.3.1.2.7	Epileptische Anfälle bei Alkoholikern.....	47
3.3.2	Zusammenfassung der neurologischen Folgeerkrankungen des Alkoholismus	47
3.4	Psychiatrische Folgen des Alkoholismus	48
3.4.1	Der pathologische Rausch	49
3.4.2	Die alkoholinduzierte Amnesie	49
3.4.3	Das Alkoholdelir	49
3.4.4	Die Alkoholhalluzinose	51
3.4.5	Der alkoholische Eifersuchtswahn.....	52
3.4.6	Die Alkoholdemenz	53
3.4.7	Die hepatische Enzephalopathie	53
3.5	Komorbidität psychischer Störungen und Alkoholismus.....	54
3.5.1	Angststörungen	55
3.5.2	Affektive Erkrankungen: Alkohol und Depression	56
3.5.3	Suizidalität durch Alkoholismus.....	58
3.5.4	Alkohol und Schizophrenie	59
3.5.5	Alkohol und die antisoziale Persönlichkeitsstörung	60
4.	Kognitive Dysfunktionen bei Alkoholikern.....	61
4.1	Bedeutung von kognitiven Funktionen bzw. Dysfunktionen.....	61
4.2	Untersuchungsergebnisse der früheren Alkoholismusforschung	62
4.3	Korsakow-Syndrom oder Alkoholbedingtes Amnestisches Syndrom?	63
4.4	Exkurs.....	66
4.4.1	Gedächtnis	66
4.4.2	Sensorisches Gedächtnis	68
4.4.3	Kurzzeitgedächtnis (KZG)	68

4.4.4	Langzeitgedächtnis (LZG).....	70
4.4.4.1	Episodisches und semantisches Gedächtnis	70
4.4.4.2	Prozedurales Gedächtnis	71
4.4.5	Wie findet Informationsverarbeitung im Gedächtnis statt?.....	72
4.4.5.1	Informationsverarbeitung im Kurzzeitgedächtnis (KZG).....	72
4.4.5.1.1	Codierung und Informationsabruf im Kurzzeitgedächtnis (KZG)	72
4.4.5.2	Informationsverarbeitung im Langzeitgedächtnis (LZG)	73
4.4.5.2.1	Codierung und Informationsabruf im Langzeitgedächtnis (LZG).....	73
4.4.5.3	Interpretation des Vergessens	75
4.4.5.3.1	Spurenzerfalltheorie	75
4.4.5.3.2	Interferenztheorie	76
4.5	Amnestische Störungen bei Alkoholabhängigen.....	76
4.5.1	Anterograde Amnesie bei Alkoholpatienten	76
4.5.2	Retrograde Amnesie bei Alkoholpatienten	85
4.5.3	Anterograde oder retrograde Amnesie bei alkoholbedingtem amnestischen Syndrom?.....	86
4.5.4	Informationsverarbeitung bei alkoholbedingtem amnestischen Syndrom.....	87
4.6	Gedächtnisstörungen bei chronischem Alkoholismus	90
4.6.1	Kurzzeitgedächtnis (KZG)	90
4.6.2	Langzeitgedächtnis (LZG).....	95
4.6.2.1	Episodisches Gedächtnis	96
4.6.2.2	Semantisches Gedächtnis	96
4.6.2.3	Prozedurales Gedächtnis	97
4.7	Kognitive Leistungsbeeinträchtigungen des Alkoholikers.....	98
4.7.1	Intelligenz	98
4.7.2	Intellektuelle Leistungen	107
4.7.3	Konzentration und Aufmerksamkeit	110
4.7.4	Wahrnehmungsorganisation: Visuell-räumliche Wahrnehmung	114
4.7.5	Planen.....	119
4.7.6	Länger anhaltende Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen.....	134
4.7.6.1	Abstraktes Denken.....	134
4.7.6.2	Visuell-räumliche Wahrnehmung und Aufmerksamkeit	135
4.7.6.3	Lernen und Gedächtnis.....	137
4.8	Rechtshemisphärische Defizithypothese	138
4.9	Restitution kognitiver Leistungen unter Abstinenz.....	140
4.10	Geschlechtsunterschiede bei kognitiven und organischen Beeinträchtigungen.....	141
4.11	Welche Funktionen bleiben bei Alkoholikern intakt?	142
5.	Hypothesen	144

6.	Methoden	147
6.1	Fragestellung und Hypothesen	147
6.2	Vorstellung der Stichproben.....	150
6.2.1	Untersuchung Buchholz (1998).....	150
6.2.2	Untersuchung Kückelhaus (1998) und Wessing (1998)	151
6.3	Vorstellung der Testverfahren	158
6.3.1	Testverfahren Buchholz (1998).....	158
6.3.1.1	Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS).....	158
6.3.1.2	Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B)	159
6.3.1.3	Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP).....	160
6.3.1.4	Wisconsin Card Sorting Test (WCST).....	161
6.3.2	Testverfahren aus den Untersuchungen von Kückelhaus (1998) und Wessing (1998)	162
6.3.2.1	Berliner Amnesie Test (BAT)	162
6.3.2.2	Bilderordnen (alter HAWIE).....	164
6.3.2.3	Cerebrale Insuffizienz Skala (c.I.Skala).....	164
6.3.2.4	Cerebraler Insuffizienz Test (c.I.Test)	165
6.3.2.5	d2 Aufmerksamkeits-Belastungstest	165
6.3.2.6	Frankfurter Aufmerksamkeitsinventar (FAIR).....	166
6.3.2.7	Jeton Test.....	167
6.3.2.8	Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B)	168
6.3.2.9	Mini-Mental-Status-Test (MMST)	168
6.3.2.10	Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP).....	169
6.3.2.11	Rivermead Behavioural Memory Test (RMBT).....	169
6.3.2.12	Syndromkurztest (SKT)	171
6.3.2.13	Standard Progressive Matrices (SPM)	171
6.3.2.14	Turm von Hanoi.....	172
6.3.2.15	Wisconsin Card Sorting Test (WCST).....	173
7.	Ergebnisse	175
7.1	Deskriptive Datenanalyse: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest (KSA-Test).....	175
7.1.1	Überprüfung auf Normalverteilung mit dem K.S.A.-Test für die Daten aus der Untersuchung Buchholz (1998) unter Tabelle 3.....	175
7.1.2	Überprüfung auf Normalverteilung mit dem K.S.A.-Test für die Daten aus der Untersuchung Kückelhaus (1998) und Wessing (1998) unter Tabelle 4 und Fortsetzung.....	177
7.2	Faktorenanalyse	180
7.2.1	Durchführung der Faktorenanalyse.....	180

7.2.1.1	Faktorenanalyse Datei Buchholz der untersuchten Testverfahren aus der Studie von Buchholz (1998).....	180
	a) Patientengruppe unter Tabelle 5.....	181
	b) Kontrollgruppe unter Tabelle 6.....	181
7.2.1.2	Faktorenanalyse Datei Kückelhaus/Wessing der untersuchten Testverfahren aus den Studien von Kückelhaus (1998) und Wessing (1998).....	182
	a) Nichtamnestische Alkoholiker unter Tabelle 7.....	182
	b) Amnestische Alkoholiker unter Tabelle 8.....	183
	c) Kontrollgruppe unter Tabelle 9.....	184
7.2.2	Faktorenladung der Faktorenanalyse für die Datei Buchholz.....	184
7.2.2.1	Faktorladungsmatrix für die Patientengruppe unter Tabelle 10.....	185
7.2.2.2	Beschreibung der Faktorenstruktur für die Patientengruppe.....	185
7.2.2.3	Faktorladungsmatrix für die Kontrollgruppe unter Tabelle 11.....	186
7.2.2.4	Beschreibung der Faktorenstruktur für die Kontrollgruppe.....	186
7.2.3	Faktorenladung der Faktorenanalyse für die Datei Kückelhaus/Wessing.....	188
7.2.3.1	Faktorladungsmatrix für die Nichtamnestischen Alkoholiker (Exp. 1) unter Tabelle 12 und Fortsetzung.....	188
7.2.3.2	Beschreibung der Faktorenstruktur für die Nichtamnestischen Alkoholiker.....	191
7.2.3.3	Faktorladungsmatrix für die Amnestischen Alkoholiker (Exp. 2) unter Tabelle 13 und Fortsetzung.....	193
7.2.3.4	Beschreibung der Faktorenstruktur für die Amnestischen Alkoholiker.....	196
7.2.3.5	Faktorladungsmatrix für die Kontrollgruppe unter Tabelle 14 und Fortsetzung.....	198
7.2.3.6	Beschreibung der Faktorenstruktur für die Kontrollgruppe.....	201
7.3	Nutzung von Signifikanztests zur Auswahl von Testverfahren.....	203
7.3.1	Überprüfung auf signifikante Unterschiede zwischen zwei Gruppen (Patienten und Kontrollgruppe) aus der Diplomarbeit von Buchholz (1998).....	203
7.3.1.1	Überprüfung der Nichtnormalverteilten Variablen durch den nicht- parametrischen Mann-Whitney-U-Test unter Tabelle 15.....	203
7.3.1.2	Überprüfung der Normalverteilten Variablen auf Varianzgleichheit durch den Levene-Test unter Tabelle 16.....	204
7.3.1.3	Überprüfung der Normalverteilten Variablen auf Mittelwertunterschiede durch den T-Test unter Tabelle 17.....	204
7.3.2	Überprüfung auf signifikante Unterschiede zwischen drei Gruppen aus den Diplomarbeiten von Kückelhaus (1998) und Wessing (1998).....	205
7.3.2.1	Überprüfung der Nichtnormalverteilten Variablen mit dem Nicht- parametrischen Kruskal-Wallis-Test unter Tabelle 18 und Fortsetzung.....	205
7.3.2.2	Überprüfung der Normalverteilten Variablen durch die Berechnung einer Multivariaten Varianzanalyse (MANOVA).....	208
7.3.2.3	Resultierende Signifikanz für die Datei Kückelhaus/Wessing.....	208
7.3.2.4	Univariate F-Tests der Multivariaten Varianzanalyse (MANOVA) für die Datei Kückelhaus/Wessing unter Tabelle 19 und Fortsetzung... ..	209
7.3.2.5	Ergebnisse der untersuchten Tests aus der Arbeit von Buchholz (1998) mit Darstellung der Mittelwerte und Signifikanzniveau unter Tabelle 20.....	210
7.3.2.6	Ergebnisse der untersuchten Tests aus den Arbeiten von Kückelhaus (1998) und Wessing (1998) mit Darstellung der Mittelwerte und Signifikanzniveau unter Tabelle 21 und Fortsetzung.....	212

7.3.2.7	Endergebnisse der untersuchten Testverfahren aus den Arbeiten von Buchholz (1998), Kückelhaus (1998) und Wessing (1998) mit Darstellung der Nichtparametrischen und Parametrischen Testfahren unter Tabelle 22 und Fortsetzung	215
7.3.2.8	Vorstellung der Graphiken der Variablen, die sowohl bei der Datei Buchholz als auch bei der Datei Kückelhaus/Wessing signifikante Ergebnisse erzielt haben	218
	• Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B)	219
	IQ-Prämorbid	
	für die Datei Buchholz unter Graphik 9	219
	IQ-Prämorbid	
	für die Datei Kückelhaus/Wessing unter Graphik 10	220
	• Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)	221
	WIP-Rohwert AW	
	für die Datei Buchholz unter Graphik 11	221
	WIP IQ Allgemeinwissen	
	für die Datei Kückelhaus/Wessing unter Graphik 12	222
	• Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)	223
	WIP-Gesamtrohwert	
	für die Datei Buchholz unter Graphik 13	223
	WIP-IQ-Gesamt	
	für die Datei Kückelhaus/Wessing unter Graphik 14	224
	• Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)	225
	WIP-Rohwert Mosaik	
	für die Datei Buchholz unter Graphik 15	225
	WIP-IQ Mosaik	
	für die Datei Kückelhaus/Wessing unter Graphik 16	226
	• Wisconsin Card Sorting Test (WCST)	227
	WCST-Richtige	
	für die Datei Buchholz unter Graphik 17	227
	WCST1-Richtige	
	für die Datei Kückelhaus/Wessing unter Graphik 18	228
	WCST Fehler ohne Perseverationen	
	für die Datei Buchholz unter Graphik 19	229
	WCST Fehler ohne Perseverationen	
	für die Datei Kückelhaus/Wessing unter Graphik 20	230
	WCST-Perseverationen	
	für die Datei Buchholz unter Graphik 21	231
	WCST3-Perseverationen	
	für die Datei Kückelhaus/Wessing unter Graphik 22	232
	WCST-Perseverationen %	
	für die Datei Buchholz unter Graphik 23	233
	WCST4Perseverationen %	
	für die Datei Kückelhaus/Wessing unter Graphik 24	234
7.4	Nutzung der Unterschiede in der Faktorenstruktur z. Auswahl v. Testverfahren	235
7.4.1	Datensammlung der Datei Buchholz unter Tabellen 23 und 24	237
7.4.2	Datensammlung der Datei Kückelhaus/Wessing unter Tabellen 25 und 26	239
7.4.3	Zusammenfassung für die ausgewählten Variablen.....	245

7.4.4	Darstellung der Graphiken für die Variablen, die aufgrund der Faktorenanalyse ausgewählt wurden anhand der Datei Kückelhaus/Wessing:	246
	D ₂ Aufmerksamkeits- Belastungstest unter Graphik 25.....	247
	Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIRL) unter Graphik 26.....	248
	Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR %L) unter Graphik 27.....	249
	Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIRK) unter Graphik 28	250
	Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR %K) unter Graphik 29	251
	Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP GF) unter Graphik 30	252
7.5	Überprüfung der ausgewählten Variablen auf Redundanz mit Hilfe der Faktorenanalyse unter Tabellen 27 und 28.....	253
7.5.1	Parallele Ladungsmuster	257
8.	Diskussion	259
8.1	Die Auswahl der Testbatterie	259
8.1.1	Auswahl aufgrund der Signifikanztests.....	259
8.1.2	Auswahl aufgrund der Faktorenanalyse.....	260
8.1.3	Reduktion der ausgewählten Variablen aufgrund der Redundanz.....	261
8.1.4	Weitere Reduktion aufgrund der Ökonomie	263
8.1.5	Mögliche Ergänzungen der Testbatterie	264
8.1.5.1	Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS)	265
8.1.5.2	Mini-Mental-Status-Test (MMST)	265
8.1.5.3	Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT).....	265
8.1.5.4	Standard Progressive Matrices (SPM)	267
8.2	Reduktion der Faktorenstruktur	268
9.	Zusammenfassung	270

Literaturverzeichnis

1. Einleitung

1.1 Fragestellung der Dissertation

Das Trinkverhalten des einzelnen Menschen sowie das der gesamten Bevölkerung wird von ökonomischen, politischen und kulturellen Faktoren sehr stark beeinflusst. Im Gegensatz zu anderen psychopathologischen Verhaltensweisen spielen gesellschaftliche Faktoren bei der Entwicklung des Alkoholkonsums eine bedeutsame Rolle. Marlatt (1989) beschreibt die Interaktion emotionaler, physiologischer und kognitiver Faktoren mit Persönlichkeitsmerkmalen, die zum Alkoholkonsum führt. Es sollte nicht vergessen werden zu erwähnen, dass die gesellschaftlichen Bedingungen wie Verfügbarkeit des Alkohols, Einstellungen, Erwartungen und Trinksituationen als sichere Variablen für die Entwicklung des Trinkverhaltens gelten.

Das Hauptthema dieser Dissertation befasst sich mit den kognitiven Funktionen und Beeinträchtigungen alkoholkranker Menschen.

Bei dieser Arbeit wird zuerst eine Darstellung über Ursache, Entwicklung, Definition des Alkoholismus sowie Symptome und Bereiche, die in Verbindung mit dem Alkoholismus zu berücksichtigen sind, und auch das Abhängigkeitspotential des Alkohols vorgestellt. Ferner werden die unterschiedlichen Komponenten zwischen Alkohol und Gehirn dargestellt. Es werden die neurochemischen Prozesse sowie die neuroanatomischen Veränderungen des limbischen Systems und anderer Gehirnregionen als Folge des chronischen Alkoholismus vorgestellt. Ebenso werden die neurologischen und psychiatrischen Folgen, die Komorbidität psychischer Störungen und Alkoholismus dargestellt.

Im zweiten Teil dieser Arbeit werden verschiedene Gedächtnismodelle und Modelle der Informationsverarbeitung dargestellt, so dass sowohl die anterograden und retrograden Gedächtnisfunktionen als auch Informationsverarbeitungsdefizite der Alkoholabhängigen besser nachvollziehbar werden.

Weiter wird das Spektrum der kognitiven Leistungsbeeinträchtigungen bei Alkoholabhängigen im Detail bearbeitet, insbesondere Intelligenz, verbale Leistungsfähigkeit, Konzentration und Aufmerksamkeit, Wahrnehmungsorganisation und Pla-

nen. Daraus lässt sich schließen, welche länger anhaltenden Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen zu beobachten sind, wie abstraktes Denken, visuell-räumliche Wahrnehmung, Lernen und Gedächtnis. Anschließend werden die Geschlechtsunterschiede bei kognitiven und organischen Beeinträchtigungen und Funktionen, die bei Alkoholikern vorhanden bleiben, dargestellt.

Ziel dieser Untersuchung ist es, herauszufinden, welche diagnostischen Instrumente zu empfehlen sind, um ökonomisch und zuverlässig die kognitiven Funktionen und Dysfunktionen alkoholkranker Patienten präzise festzustellen. Diese Arbeit ist eine Reanalyse empirischer Ergebnisse von 16 Testverfahren, die speziell in der klinischen Psychologie, Psychiatrie, Neurologie und Neuropsychologie entwickelt worden sind. Das Ziel dieser vorliegenden Arbeit ist es, festzustellen, welche dieser Testverfahren mit insgesamt 61 Variablen am besten geeignet sind, die kognitiven Funktionen und spezifischen Dysfunktionen Alkoholabhängiger exakt untersuchen und diagnostizieren zu können.

Die Generalhypothese dieser Arbeit dient dazu, herausfinden, welche der eingesetzten Verfahren geeignet sind, bei der Untersuchung von kognitiven Funktionen und Dysfunktionen bei Gesunden gegenüber chronisch Alkoholkranken gut zu trennen. Da zur Überprüfung dieser Haupthypothese eine Faktorenanalyse durchgeführt wird, wäre es interessant festzustellen, inwiefern sich die Faktorenstrukturen der verschiedenen Stichproben unterscheiden und welche Faktoren mit fortlaufender Entwicklung der Erkrankung verstärkt werden und/oder verschwinden. Dies führt zu der Formulierung einer zweiten Hypothese, um zu überprüfen, ob die Kranken eine geringere Faktorenstruktur als die Gesunden aufweisen. Insbesondere wäre es von Interesse herauszufinden, ob es zu einer besonders starken Reduktion der Faktorenstruktur bei alkoholabhängigen Patienten mit amnestischen Syndrom kommt.

Diese statistisch neu ausgewerteten Daten stammen aus drei Diplomarbeiten, die an der Bergischen Universität Gesamthochschule Wuppertal geschrieben wurden. Die jeweiligen Stichproben werden einzeln und detailliert später dargestellt. Die Autorinnen der Diplomarbeiten waren:

Beatrix Buchholz (1998), Hilde Kückelhaus (1998), und Jutta Wessing (1998).

Die Gesamtzahl der Probanden ($N = 70$) verteilt sich folgendermaßen:

Bei Buchholz (1998) wurden zwei Stichproben ($N = 40$), d.h. eine Patientengruppe ($N = 20$) und eine Kontrollgruppe ($N = 20$) untersucht.

Bei den Arbeiten von Kückelhaus (1998) und Wessing (1998) handelte es sich um die gleichen drei Stichproben ($N = 30$), d.h. zwei Experimentalgruppen, die jeweils aus nichtamnestischen ($N = 10$) und amnestischen Alkoholikern ($N = 10$) und einer Kontrollgruppe ($N = 10$) bestehen, die von beiden Diplomandinnen mit verschiedenen Testverfahren untersucht wurden. Daher wird die Vorstellung der statistischen Ergebnisse für diese Gesamtstichproben der beiden Arbeiten unter einem Dateinamen „Kückelhaus-Wessing“ angegeben.

Aus diesen drei Diplomarbeiten werden die signifikanten Ergebnisse vorgestellt, die sowohl bei der Datei Buchholz als auch bei der Datei Kückelhaus/Wessing erzielt worden sind. Diese Ergebnisse werden in die Testbatterie übernommen. Eine weitere Selektion der eingesetzten Testverfahren wird zusätzlich mit einer Faktorenanalyse durchgeführt und nach Überprüfung dieser Tests auf Redundanz werden sie auch für die Testbatterie empfohlen.

Diese Faktorenanalyse wird sowohl bei der Auswahl von Testverfahren als auch bei der Überprüfung der ausgewählten Tests auf Redundanz Hilfe leisten, als auch zur Feststellung einer möglichen reduzierten Faktorenstruktur bei Gesunden gegenüber Alkoholikern beitragen, insbesondere bei Patienten mit dem Amnestischen Syndrom.

Im Methodenteil werden verschiedene statistische Nichtparametrische, Parametrische Testverfahren sowie eine Multivariate Varianzanalyse und auch eine Faktorenanalyse vorgestellt, um die neuen statistisch ermittelten Untersuchungsergebnisse darzustellen. Diese Ergebnisse werden interpretiert, diskutiert und anschließend wird eine Zusammenfassung folgen.

2. Ursache, Entwicklung, Bedeutung, Abhängigkeitspotential des Alkoholismus

2.1 Biologische Aspekte

2.1.1 Genetische Dispositionen

Ursache und Entstehungsbedingung der Alkoholabhängigkeit sind nicht ganz geklärt. Neben psychologischen und sozialen Faktoren spielen genetische Einflüsse eine nicht zu unterschätzende Rolle. Viele Untersuchungen zeigten, dass die Alkoholkrankheit familiär gehäuft auftritt. Dennoch könnte die familiäre Häufung mit kulturellen Faktoren erklärt werden, da Kinder oft das Verhalten ihrer Eltern replizieren, was auch das Trinkverhalten impliziert (Rommelspacher, 1999).

Eine Metaanalyse von 39 Familienstudien zeigte, dass einer von drei Alkoholkranken fast immer einen alkoholkranken Elternteil hatte. Diese Personen fangen früh an zu trinken und zeigen im Zusammenhang mit Alkohol mehr Probleme, gekoppelt mit aggressivem Verhalten und mehr Trunkenheit am Steuer als andere alkoholkrane Personen nicht alkoholkranker Eltern (Rommelspacher, 1999).

Die High-Risk-Studien ermöglichen die Abschätzung, wie hoch das Risiko für Söhne alkoholkranker Väter ist, später selbst alkoholkrank zu werden. Denn ein Alkoholiker als biologischer Vater ist der wichtigste Einzelhinweis für die mögliche Entwicklung der Alkoholkrankheit bei männlichen Nachkommen. Bei weiblichen Individuen spielen die genetischen Komponenten nicht so eine bedeutende Rolle wie bei Männern, da Frauen durch kulturelle Faktoren bei derselben genetischen Prädisposition besser geschützt sind.

Die Ergebnisse dieser Metaanalyse haben ergeben, dass 40% dieser jugendlichen Söhne auf einen Probetrunk von Alkohol weniger intensiv reagieren als eine Kontrollgruppe ohne familiäre alkoholische Belastung. Die untersuchten Reaktionen betrafen das unter Alkohol subjektive Gefühl, weniger betrunken zu sein, das Muster der kortikal evozierten Potentiale sowie verschiedene EEG-Wellen und den

geringen hormonellen Anstieg von ACTH, Prolaktin und Cortisol (Rommelspacher, 1999).

Bei einer wiederholten Untersuchung zehn Jahre später konnte gezeigt werden, dass diejenigen, die eine verminderte Alkoholempfindlichkeit aufwiesen, signifikant häufiger alkoholkrank geworden waren (Rommelspacher, 1999).

Dies lässt vermuten, dass die beobachtete verminderte Reaktion der genetisch belasteten Personen eher zu einem größeren Alkoholkonsum animiert, da sie die gleichen Wirkungen haben wollen wie genetisch unbelastete Personen mit einer vergleichsweise niedrigeren Alkoholmenge. Die Risikopersonen empfinden weniger Alarmsignale als die Kontrollpersonen. Dies kann zu einer erhöhten Alkoholtoleranz, und somit zu einer Steigerung des Alkoholkonsums führen (Rommelspacher, 1999).

Medizinisch-genetische Untersuchungen machen immer mehr auf die Enzymaktivitäten Alkoholdehydrogenase (ADH) und Aldehyddehydrogenase (ALDH) aufmerksam, die eine entscheidende Rolle beim Alkoholmetabolismus spielen (Agarwal, 1995).

Alkohol wird im Körper in der Leber zu Wasserstoff und zu Acetaldehyd oxidiert. Acetaldehyd ist der Metabolit, der für die meisten Körperreaktionen nach Alkoholkonsum verantwortlich ist. Es handelt sich um eine sehr toxische Substanz, die durch verschiedene Enzyme metabolisiert wird, um weitere Oxidation dieses Metaboliten zu verhindern. Die Enzyme, Alkoholdehydrogenase (ADH) und Aldehyddehydrogenase (ALDH) - beides Proteinstrukturen - sind genetisch festgelegt und beeinflussen somit die Elimination von Ethanol zu Acetaldehyd. Acetaldehyd wird über Acetat weiter über den Zitratzyklus zu Kohlendioxyd metabolisiert, wobei ALDH die höchste Kapazität für diese chemische Kette aufweist (Agarwal, 1995).

Das Gen für die Alkoholhydrogenase (ADH) befindet sich auf dem Chromosom 4. Aldehyddehydrogenase (ALDH) besteht aus mehreren Enzymen. Die wichtig-

sten menschlichen ALDH-Enzyme der Leber sind ALDH1 und ALDH2, deren Gene auf den Chromosomen 9 und 12 lokalisiert sind (Agarwal, 1995).

Man unterscheidet zwischen einem homozygoten und einem heterozygoten ALDH2-Genotyp. Zusätzlich werden homozygote ALD2-defiziente Gene von homozygoten ALDH2-„normale“ Gene differenziert.

Diese Unterscheidung ist wichtig, da unter homozygoten ALDH2-defizienten Personen eine Mutation oder Defizienz am ALDH2-Gen zu verstehen ist, welche zu einer schützenden Wirkung bei exzessivem Alkoholkonsum der betroffenen Person führt.

Wiederum sind Personen mit einem heterozygoten ALDH2-Genotyp einem höheren Risiko für die Entwicklung alkoholbedingter Organveränderungen ausgesetzt als Personen mit einem „normalen“ homozygoten ALDH2-Genotyp (Reed, 1996 und Shen, 1997).

Bezüglich der homozygoten ALDH2-defizienten Personen ist ein interessantes Phänomen beobachtet worden. Es wurde festgestellt, dass etwa 50% der Gewebeproben von Japanern, Chinesen und Orientalen mit mongoloidem Ursprung als auch einige Brasilianer einen Mangel an ALDH2-Enzymaktivität aufweisen. Dieser Mangel an ALDH2-Gen, auch als Mutation am ALDH2-Gen beschrieben, wird auch als atypisches ALDH2-Gen bezeichnet. Diese ALDH2-Defizienz wurde auch bei 40% der indianischen Stämme Südamerikas beobachtet, während nur ein kleiner Prozentsatz nordamerikanischer Indianer betroffen ist. Wohingegen bei keiner bis jetzt untersuchten Bevölkerung aus dem Kaukasus, und weder bei einer schwarzen Population noch bei den australischen Aborigines das atypische ALDH2-Gen festgestellt werden konnte (Agarwal, 1995).

Die ALDH2-defizienten Personen zeigen einen erhöhten Acetaldehydspiegel. Dies bedeutet, dass nach dem Verzehr geringer Alkoholmengen schnelle Nebenwirkungen - wie z.B. Flushingsymptomatik - beobachtet werden. Ein Flushingsyndrom wird durch vegetative Reaktionen - Gesichtsrötung, Vasodilatation, Palpitationen, Tachyarchie, usw. - charakterisiert, die aufgrund des höheren Acetaldehydspiegels die Freisetzung von Katecholaminen fördert (Agarwal, 1995).

Es wurde gezeigt, dass solche aversiven Reaktionen durch den verzögerten Abbau des toxischen Metaboliten Acetaldehyd verursacht werden, so dass die unangenehmen Wirkungen eher zu einer verminderten Alkoholaufnahme führen (Agarwal, 1995). Dies bedeutet auch, dass diese Aversionsreaktion der ALDH2-defizienten Personen auf eine Beeinträchtigung des Acetyldehydrogenase-Metabolismus zurückzuführen ist. Diese Ergebnisse werden übereinstimmend mit genetisch bedingter Alkoholunverträglichkeitsreaktion erklärt und somit als protektiver Faktor bezeichnet (Romelspacher, 1999).

Im Gegensatz hierzu zeigten andere Untersuchungen, dass aus einem schnellen metabolischen Abbau eher ein erhöhter Alkoholkonsum resultiert, da mehr alkoholische Substanz benötigt wird, um das angenehme Empfindungsgefühl zu erreichen (Agarwal, 1995). Weiterhin wird festgestellt, dass ein persistierender hoher Acetaldehydspiegel bei Personen der High-Risk-Population beobachtet wird und als wichtiger biologischer Hinweis für die Vulnerabilität des Alkoholismus betrachtet werden kann. Ein erhöhter Acetaldehydspiegel beeinflusst das Risiko einer Organerkrankung und führt zur Produktion von Kondensationsprodukten biogener Amine und Acetaldehyd. Es wird angenommen, dass dieser biochemische Regelkreis für die Entwicklung der Alkoholabhängigkeit verantwortlich ist (Agarwal, 1995).

Diese Ergebnisse belegen übereinstimmend eine schützende Funktion gegen Alkoholismus durch Mutation am ALDH2-Gen einerseits, andererseits für Individuen mit einem heterozygoten ALDH2-Genotyp gegenüber Individuen mit einem „normalen“ homozygoten ALDH2-Genotyp ein höheres Risiko, an alkoholbedingten Organveränderungen zu erkranken.

In den nächsten Jahren werden viele Erkenntnisse über die Disposition zur Alkoholabhängigkeit auf der DNA erwartet. Nach Befunden von Soyka (2001) zeigen sich Assoziationen von Alkoholabhängigkeiten mit Genorten, etwa mit den Chromosomen 1 und 7 (Soyka, 2001).

Damit könnten die interindividuellen und interethnischen Unterschiede des Alkoholkonsums teilweise erklärt werden. Dennoch, sollte Alkoholismus genetisch bedingt sein, spielen andere Einflüsse in der Entwicklung und Manifestation dieser Erkrankung eine bedeutsame Rolle. Es bleiben viele Untersuchungen offen, um genetische Einflüsse von Umwelteinflüssen unterscheiden zu können.

2.1.2 Zwillingsuntersuchungen

Durch Zwillingsuntersuchungen ist es möglich, die genetischen Anteile einer Erkrankung abzuschätzen. Da monozygote Zwillingspaare genetisch identisch sind und dizygote mit der Hälfte ihrer Gene übereinstimmen, kann mit Hilfe von Zwillingsuntersuchungen der Anteil genetischer und Umweltfaktoren auf die phänotypische Varianz berechnet werden. Bei eineiigen Zwillingen ist die Übereinstimmung größer als bei zweieiigen Zwillingen. Deshalb spricht man von einem genetischen Einfluss auf ein bestimmtes Merkmal (Rommelpacher, 1999). Zwillingsuntersuchungen ergaben einen genetischen Anteil zwischen 0,3 und 0,6 bezüglich der Alkoholkrankheit. Es wurde auch festgestellt, dass die Häufigkeit des Zusammenseins der Zwillinge keinen Einfluss auf ihr Trinkverhalten hatte. Es wird beobachtet, dass der genetische Anteil bei Männern (50%) höher als bei Frauen (25%) ist (Rommelpacher, 1999).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass diese Zwillingsstudien auf eine eindeutig genetische Disposition für die konsumierte Alkoholmenge schließen lassen.

2.1.3 Adoptionsstudien

In Adoptionsstudien wurde die Entwicklung von Neugeborenen (6 Wochen) mit einem alkoholkranken Elternteil, die von nicht verwandten Familien ohne Alkohol auffälligkeit adoptiert wurden, untersucht. 18% dieser Kinder entwickelten eine Alkoholkrankheit. Andere Kinder ohne einen alkoholkranken Elternteil wurden auch

adoptiert. Nur 5% der Kinder dieser Gruppe entwickelte im Vergleich dazu eine Alkoholkrankheit (Rommelspacher, 1999).

Andere Adoptionsstudien belegen, dass adoptierte Söhne von Alkoholikereltern eine ähnliche Alkoholismusrate aufweisen wie ihre Geschwister, die bei ihren biologischen Eltern geblieben waren (Agarwal, 1995).

Weitere Adoptionsstudien ergeben bei weiblichen Individuen kein einheitliches Ergebnis. Einerseits konnte man feststellen, dass Töchter von Alkoholikern zum größten Teil mehr unter Depressionen gegenüber Kontrollpersonen leiden, andererseits trifft dies nicht für die Töchter zu, die bei Pflegeeltern ohne Alkoholprobleme aufgewachsen sind. Hieraus kann man schlussfolgern, dass das Umfeld oder andere Einflüsse bei Frauen in der Entwicklung von Depressionen eine größere Gewichtung haben als in der Entwicklung von Alkoholismus. Andere Ergebnisse zeigen, dass Töchter von Alkoholikern öfter Alkoholmissbrauch betreiben, wobei andere Töchter, deren Väter einen milden Alkoholabusus aufweisen, öfter eine Alkoholkrankheit entwickeln. Diese Studien belegen weiter, dass Alkoholikermütter mit alkoholkranken Töchtern selten kriminell wurden und zu einer niedrigen sozialen Schicht gehörten (Agarwal, 1995).

Schlussfolgernd lässt sich feststellen, dass Kinder von Alkoholikern, die adoptiert wurden, ein höheres Risiko für die Entwicklung der Alkoholkrankheit aufweisen als Kinder von Nichtalkoholikereltern, die auch zur Adoption gegeben wurden. (Agarwal, 1995).

Weitere Untersuchungen unterscheiden zwischen drei Gruppen mit bestimmten genetischen umweltbedingten Einflüssen, und zwar Typ-I-, Typ-II- (Cloninger, 1987) und Typ-III-Alkoholiker (Hill, 1992).

Typ-I-Alkoholiker:

Hier handelt es sich um die weit verbreitete Form (75%) des Alkoholismus und betrifft sowohl Männer als auch Frauen. Der genetische Beitrag wird vom Vater, der Mutter, oder beiden geleistet. Die Alkoholabhängigkeit entwickelt sich erst bei einem späten Beginn (25 Jahre) mit geringen sozialen Folgeschäden, da das Milieu - trotz der genetischen Belastung - stark beeinflussen kann. Die Kinder dieser Gruppe sind im Vergleich zu der restlichen Bevölkerung nur doppelt so stark belastet (Cloninger, 1987).

Typ-II-Alkoholiker:

Personen dieser Gruppe (25%) sind durch einen frühen Beginn (bereits vor dem 25. Lebensjahr) mit Alkoholkonsum und starken psychosozialen Folgeschäden gekennzeichnet. Die biologischen Väter zeigen eine ähnliche Entwicklung, so dass die genetischen Einflussfaktoren eine größere Rolle spielen als die Umweltfaktoren. Diese Form tritt ausschließlich bei Männern auf. Die Kinder dieser Gruppe sind im Vergleich zu der restlichen Bevölkerung neunmal mehr betroffen (Cloninger, 1987).

Typ-III-Alkoholiker:

Die Alkoholiker dieser Gruppe sind, wie bei Typ-II, genetisch stark belastet, zeigen jedoch kein antisoziales Verhalten (Hill, 1992).

Obwohl die Adoptions- und Zwillingsstudien eine Differenzierung zwischen genetischen und Umweltfaktoren liefern, ist eine genetische Prädisposition als Hauptursache für den Alkoholkonsum nicht ausreichend (Rommelspacher, 1999).

2.2. Beschreibung der Persönlichkeit

2.2.1 Alkoholikerpersönlichkeit aus psychodynamischer Sicht

Die Psychoanalyse geht bei der Alkoholikerpersönlichkeit oder bei dem Phänomen Sucht davon aus, dass der Verlauf eines Entwicklungsprozesses in der frühen Kindheit gestört wurde. Vordergründig sind die Störungen in der Mutterbeziehung gesehen worden. Das Fehlen an Liebe, Geborgenheit und Sicherheit führt dazu, dass das Kind ungenügende Ich-Funktionen entwickelt. Hier können sich bei Überbelastungen des Nervensystems Symptome wie Sucht entwickeln. Es sind somit nicht der Alkohol und die Droge, die bei der Entstehung der Sucht eine Rolle spielen, sondern ausschließlich die Persönlichkeitsstruktur des Individuums. Die Droge wird als Ersatz für den Defekt angenommen oder der Alkoholiker grenzt sich von den Ich-Bedrohungen durch Alkoholkonsum ab (Schmidt, 1997).

Es sind viele experimentelle Untersuchungen von Keller et al. (1972) erfolgt, die diese psychoanalytischen Erklärungsmodelle nicht beweisen konnten.

Es wurden also weder Charakterstrukturen noch Persönlichkeitsmerkmale gefunden, die nach den psychoanalytischen Theorien für Alkoholiker spezifisch sind.

2.2.2 Störungsmodell aus lerntheoretischer Sicht

Während psychoanalytische Theorien nach einer Alkoholikerpersönlichkeit suchen, werden bei den lerntheoretischen Modellen sowohl die Funktionen des Alkohols als auch die Entstehungsmechanismen der Sucht in Betracht gezogen. Dabei handelt es sich nicht um unbewusste Prozesse, sondern um ein erlerntes Verhalten, das von Sozialisationsprozessen mit beeinflusst wird (Schmidt, 1997). Nach dem lerntheoretischen Konzept von Skinner wird das Verhalten von Reiz - Reaktion - Verstärkung bestimmt. Demnach wird die Belohnung des Verhaltens durch positive Verstärkung oder durch Wegfall von negativen Verstärkern beeinflusst. Belohnung verstärkt und Bestrafung vermindert das Verhalten.

Nach dem lerntheoretischen Konzept führt das Alkoholtrinken zu einem Wegfall von Hemmungen, Ängsten, Spannungen und Unlustgefühlen. Dies bedeutet, dass Alkoholismus durch den Wegfall negativer Verstärker erklärt wird. Dieses positive Erleben wird als „Spannungs-Reduktions-Hypothese“ verstanden. Alkohol trinkende Personen erfahren eine positive Verstärkung, da sie weniger unangenehme Gefühle empfinden. Sie können leichter Kontakt aufnehmen und Aggressionen abbauen, wozu sie ohne Alkohol nicht in der Lage waren. Die positive Verstärkung oder Belohnung ergibt sich durch angenehmes Erleben und auch durch Anerkennung der Gesellschaft, die in manchen Situationen ein Trinkverhalten erwartet. (Schmidt, 1997).

Die negative Verstärkung oder die unangenehme Folge des Trinkverhaltens wird durch körperliche und soziale Folgeschäden erst später nach langjährigem Trinken zu beobachten sein. Wenn die unangenehmen Folgen des Trinkverhaltens zu sehr mit unangenehmen Konsequenzen belastet werden, wird der Alkoholiker selbst Kontrollversuche vornehmen, die allerdings oft scheitern. Daraus entwickeln sich Schuldgefühle, die wiederum durch weiteren Alkoholkonsum vergessen werden (Schmidt, 1997).

Somit entsteht - nach der Lerntheorie - Alkoholabhängigkeit nicht aufgrund einer Persönlichkeitsstruktur, sondern aufgrund eines erlernten Fehlverhaltens, das von Lebens- und Umwelteinflüssen mitbestimmt wird.

2.2.3 Kognitive Ansätze zur Erklärung der Alkoholikerpersönlichkeit

Im Rahmen der sozialen Lerntheorie sind kognitive Ansätze (Bastine et al., 1982) von besonderem Interesse. Demnach ist die Wahrscheinlichkeit des Alkoholtrinkens abhängig von Stressbelastungen und Kontrolle, die die Person bei sich wahrnimmt. Darüber hinaus ist die Verfügbarkeit von Bewältigungsmechanismen zu nennen, die sowohl für die Entstehung als auch für Rückfälle in die Alkoholkrankheit eine entscheidende Rolle spielen. Nach diesem Modell lässt sich gut erklären, dass, wenn die situativen Belastungen mehr Gewicht haben als die vorhandenen individuellen Bewältigungsmechanismen, das Trinkverhalten begünstigt wird, da

keine „Coping“ oder Strategien entwickelt wurden, eine alternative Bewältigungsstrategie zu erzielen (Marlatt & Gordon, 1985).

2.2.4 Prämorbid Persönlichkeit

Älteren Studien aus den USA liegen nur wenige Untersuchungen präorbider Persönlichkeiten zugrunde. Man fand heraus, dass die Persönlichkeitsmerkmale wie mangelnde Selbstkontrolle und mangelnde Selbstwertgefühle sowie Aggressivität zu der Entwicklung des Alkoholismus beitragen (Jones, 1968).

Einige Jahre später sind andere Merkmale, wie erhöhtes Aktivitätsniveau und mangelnde Soziabilität, beschrieben worden (Tarter & Edwards, 1987).

Neuere Studien von Cloninger et al. (1996), beschreiben Eigenschaften wie „Suche nach Neuem“ oder „Abhängigkeit von Belohnung“ und „Vermeidung von Schaden“, die mit Alkoholismus in Beziehung gebracht werden.

2.2.5 Entwicklungs- und Persönlichkeitsstörung

Andere Ergebnisse der Alkoholismusforschung berichten über Personen, bei denen ein Hyperaktivitätssyndrom in der Kindheit diagnostiziert wurde, mit der Tendenz, im späteren Lebensalter alkoholkrank zu werden. Hyperaktivität könnte ein Faktor sein, der bei genetisch prädisponierten Personen einen Einfluss auf die Entwicklung des Alkoholismus hat (Hill & Muka, 1996).

Söhne von Alkoholikern mit einer derartigen Persönlichkeitsstörung haben ein hohes Risiko für die Entwicklung einer Alkoholkrankheit. Sie wurden neuropsychologisch untersucht um festzustellen, ob neuropsychologische Defizite vor Beginn der Alkoholkrankheit vorhanden waren. Die Untersuchungen ergaben, dass Söhne von Alkoholikern sich nicht nur im Muster ihrer kortikalen evozierten Potentiale und im EEG, sondern durch eine geringe perzeptive-motorische Fähigkeit unterscheiden (Cohen, 1997).

Allerdings gibt es keine typische Alkoholikerpersönlichkeit. In den letzten Jahren sind viele empirische Untersuchungen durchgeführt worden, die einige Erläuterungen über die Grundperson des Alkoholikers geben. Diese Untersuchungen wurden anhand eines strukturierten Interviews gemacht und hauptsächlich als statistische Ergebnisse betrachtet (De Jong et al., 1993). Danach erfüllen Alkoholiker in bis zu 80% der Fälle die Kriterien für eine Persönlichkeitsstörung (De Jong et al., 1993).

Weitere Ergebnisse belegen, dass histrionische und dependente Persönlichkeiten mit Alkoholismus assoziiert werden, besonders bei Frauen (De Jong et al., 1993).

Die antisoziale Persönlichkeitsstörung zeigt engste Beziehung zum Alkoholismus und auch zu anderen Substanzen Missbrauchsstörungen, besonders bei Männern. Probanden mit antisozialer Persönlichkeitsstörung aus der Allgemeinbevölkerung zeigen ein erhöhtes Risiko für Alkoholismus mit dem Faktor 21 und für Drogenmissbrauch mit dem Faktor 13,5. Die antisoziale Persönlichkeitsstörung korreliert mit Verhaltensstörungen in der Kindheit, so dass anzunehmen ist, dass die antisoziale Persönlichkeitsstörung die erste Störung vor dem Substanzmissbrauch ist (Rieger et al., 1990).

Die Komorbidität von antisozialer Persönlichkeitsstörung und Substanzmissbrauch wird durch genetische Faktoren vermittelt. Eine Reihe von Untersuchungen hat gezeigt, dass das gemeinsame Auftreten von antisozialer Persönlichkeitsstörung und Alkoholismus mit erhöhtem familiären Risiko verbunden ist. Weiterhin ist in Adoptionsstudien festgestellt worden, dass die Antipersonlichkeitsstörung genetisch determiniert ist und ein erhöhtes Risiko für Alkoholkrankheit darstellt, besonders in Familien, die mit dieser Störung belastet sind (Cadoret et al., 1995).

Bei dem Typ-II-Alkoholiker nach Cloninger (1987) wird das dissoziale Verhaltensmuster sehr häufig beobachtet.

Bevor diese Thematik der Persönlichkeit des Alkoholismus abgeschlossen wird, sollte erwähnt werden, dass Alkoholiker sehr unterschiedlich sind. Auch wenn jeder einzelne zu viel trinkt, ist jeder dennoch verschieden. Verfahren geben Informationen über die aktuelle Persönlichkeitsstruktur, sie geben aber keine Informationen

über die Persönlichkeit vor Beginn der Erkrankung, so dass die Befunde nicht ausreichend sind, eine typische Alkoholikerpersönlichkeit zu diagnostizieren (Schmidt, 1997).

2.3 Soziale Aspekte

2.3.1 Soziokulturelle Einflüsse

Es gibt mehrere Kulturen, die sich hinsichtlich des Alkoholkonsums beschreiben lassen.

Die islamischen, buddhistischen und hinduistischen Kulturen gelten als Kulturen der Alkoholabstinenz. In solchen Kulturen ist der Alkoholkonsum absolut verboten (Feuerlein, 1997).

Der Alkoholvertrieb ist sowohl in manchen nordeuropäischen und anglo-amerikanischen Ländern als auch in manchen Lokalen und zu bestimmten Zeiten stark eingeschränkt. Diese Ambivalenz wird bei puritanistisch eingestellten Gesellschaften und auch in protestantischen Kulturkreisen beobachtet. In den alkoholpermissiven Kulturen, in denen wir leben, werden die Kinder häufig mit einem freizügigen Alkoholkonsum ihrer Familie konfrontiert. Der Alkoholkonsum begleitet in der Regel die Mahlzeit und wird vorwiegend in der südländischen Bevölkerung beobachtet (Feuerlein, 1997).

Die Produktion und der Verkauf von alkoholischen Getränken werden zwar in vielen Ländern durch soziokulturelle Einflüsse, aber auch von gesetzlichen Regeln stark beeinflusst, die bezüglich der Regulierung von Ausschankzeiten über Alkoholsteuervergünstigung bis zum Alkoholverbot reichen (Edwards, 1997).

Bei einer internationalen Untersuchung wurde empirisch festgestellt, dass die Zunahme von alkoholbedingten Verkehrsunfällen mit einem Frühbeginn des Alkoholkonsums und gleichzeitig mit einer früh erteilten Fahrerlaubnis zu beobachten ist und umgekehrt eine Abnahme von Verkehrsunfällen bei späterem Erstalkoholkonsum und später erteilter Fahrerlaubnis feststellbar ist (Ewards, 1997).

Aufgrund einer neuen Studie des Bundesministeriums für Gesundheit zum Alkoholkonsum werden folgende Zahlen in Deutschland festgestellt:

Alkoholverbrauch je Einwohner an reinem Alkohol

	1998	1999
	10,6 Liter	10,6 Liter

(DHS, 2001)

Alkoholsteuern (in Mio. DM)

	1998	1999
Biersteuer	1.662 Mio.	1.665 Mio.
Schaumweinsteuer	1.028 Mio.	1.067 Mio.
Branntweinsteuer	4.426 Mio.	4.367 Mio.
Gesamt	7.116 Mio.	7.089 Mio.

(DHS, 2001)

Werbeaufwendungen für alkoholische Getränke (in Mio. DM)

	1998	1999
Bier	787 Mio.	744 Mio.
Spirituosen	216 Mio.	216 Mio.
Sekt	97 Mio.	83 Mio.
Wein	49 Mio.	42 Mio.
Gesamt	1.219 Mio.	1.085 Mio.

(DHS, 2001)

Konsumenten, Missbraucher, Abhängige

Altersgruppen	18-59 J	18-69 J (Hochrechnung)
Riskanter Konsum, insgesamt	7,8 Mio. (16%)	9,3 Mio.
davon missbräuchlicher Konsum	2,4 Mio. (5%)	2,7 Mio.
davon abhängiger Konsum	1,5 Mio. (3%)	1,7 Mio.

(DHS, 2001)

Und schließlich werden vom Statistischen Bundesamt die Untersuchungsergebnisse der Folgeschäden des Alkoholismus in der Bevölkerung mitgeteilt:

- Es gibt 2,7 Mio. Menschen, die Alkoholmissbrauch betreiben.
- 1,7 Mio. Menschen, die alkoholabhängig sind. Davon 750.000 Frauen und 250.000 junge Menschen bis 24 J.
- Man registriert jährlich 238.000 Straftaten, wovon 7% dieser Straftaten unter Alkoholeinfluss begangen worden sind.
- Es werden jährlich etwa 1.500 Menschen bei Verkehrsunfällen mit Alkoholabusus getötet. Man registriert jährlich 42.000 Personen, die in Verbindung mit Alkohol sterben.
- Der volkswirtschaftliche Schaden durch Alkoholkrankheit und Alkoholtod beläuft sich jährlich auf 40 Mrd. DM.

(Jahrbuch Sucht 2001)

Diese Zahlen sind erschreckend und es wird festgestellt, dass viele Individuen unserer alkoholpermissiven Gesellschaft bemüht sind, sich von illegalen Drogen zu distanzieren. Dennoch wird Alkohol konsumiert und die negativen Folgen werden nicht betrachtet.

2.4 Entwicklung des Alkoholkonsums und Alkoholismus

2.4.1 Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit

Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit haben zwar fließende Übergänge, sind jedoch bezüglich ihrer Behandlung und Prognose deutlich zu unterscheiden. Die Diagnose "Alkoholismus" sollte nur im Zusammenhang mit Alkoholabhängigkeit benutzt werden. Allerdings können sowohl Alkoholabhängigkeit als auch Alkoholmissbrauch zu körperlichen, sozialen und psychischen Schäden führen. Alkoholmissbrauch wird als Zeichen von mangelnder Verantwortlichkeit, von Charakterschwäche und Haltlosigkeit interpretiert. Alkoholabhängigkeit bedeutet Krankheit. Alkoholranke Menschen brauchen eine spezifische Behandlung (Schmidt, 1995).

Der Pro-Kopf-Konsum an alkoholischen Getränken betrug in der BRD im Jahr 1995 11,2 Liter und in 1998, 1999, 2000 und 2001 10,6 Liter reinen Alkohols. Diese Reduktion seit 1995 lässt sich wahrscheinlich mit einem geänderten Gesundheitsbewusstsein erklären. Es wird von der WHO angegeben, dass das Überschreiten der Grenzwerte von täglich 20 g Alkohol für Frauen und 40 g für Männer eine Gefährdung der Gesundheit darstellt.

Statistische Daten bezüglich der Entwicklung des Alkoholkonsums einer Population ergeben eine Gefährdetentendenz, lassen aber nicht das Ausmaß des Alkoholismus erkennen. Es lässt sich jedoch feststellen, dass mit wachsendem Alkoholkonsum die Zahl alkoholabhängiger Folgeschäden zugenommen hat. Obwohl die Zahlen der Alkoholkranken (Prävalenz) und der Zuwachs an Neuerkrankungen (Inzidenz) sehr wichtig sind, erweisen sich Erhebungen als äußerst schwierig wegen mangelnder Abgrenzung zwischen Missbrauch und Abhängigkeit, wegen Schwierigkeiten für die Diagnosestellung und auch wegen der bekannten Verleugnungstendenzen der Befragten (Schmidt 1997).

Man unterscheidet zwischen direkten und indirekten Methoden, um epidemiologische Untersuchungen durchzuführen. Indirekte Methoden (Jellinek, 1942 & Ledermann 1956) versuchen, aus der Mortalitätsrate an Leberzirrhose in einer Bevölkerung die Zahl der Alkoholiker zu berechnen. Dies ergab jedoch bislang wenig verbindliche Ergebnisse. Direkte Methoden mit repräsentativen Befragungen von alkoholkranken Menschen in ambulanten und stationären Einrichtungen ergeben weniger Fehler, lassen dennoch die genaue Zahl der Alkoholabhängigen nicht ermitteln.

Die Erhebung in Krankenhäusern stellt sich auch als schwierig dar, da viele alkoholkranken Menschen oft mit anderen Diagnosen in die Klinik aufgenommen werden und viele ihre Alkoholabhängigkeit verleugnen. Prävalenzstudien belegen, dass 10-20% der Patienten in Krankenhäusern alkoholabhängig sind.

Krankenkassen schätzen, dass jedes Jahr ca. 600.000 Alkoholkranken mindestens einmal in internistische und chirurgische Abteilungen aufgenommen werden. (Jahrbuch Sucht, 2001).

2.4.2 Definition und Klassifikation des Alkoholismus

Es gibt z.Zt. zwei international anerkannte Klassifikationssysteme von Krankheiten und darunter auch von Alkoholabhängigkeit, die folgendermaßen beschrieben werden:

Es handelt sich um das von der "American Psychiatric Association" erarbeitete "Diagnostische und Statistische Manual" (DSM), (American Psychiatric Association, 1996) heute DSM-IV-R und die "International Classification of Diseases" (ICD), (World Health Organisation, WHO, 1996) mit der z.Zt. aktuellen Version ICD-10.

Es bleibt sehr schwierig, die Erfassung von Frühsymptomen, die zur Entwicklung der Alkoholabhängigkeit führen, festzustellen, da nicht jeder langjährige Alkoholmissbraucher abhängig wird (Schmidt, 1995).

Das DSM-IV-R unterteilt Störungen, die durch Substanzabhängigkeit und Substanzmissbrauch verursacht worden sind.

Das DSM-IV-R gibt folgende Definition:

"Kriterien für (F1x. 2) Substanzabhängigkeit

Ein unangepasstes Muster von Substanzgebrauch führt in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen oder Leiden, wobei sich mindestens drei der folgenden Kriterien manifestieren, die zu irgendeiner Zeit in demselben 12-Monats-Zeitraum auftreten:

- (1) Toleranzentwicklung, definiert durch eines der folgenden Kriterien:
 - (a) Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um einen Intoxikationszustand oder erwünschten Effekt herbeizuführen,
 - (b) deutlich verminderte Wirkung bei fortgesetzter Einnahme derselben Dosis.
- (2) Entzugssymptome, die sich durch eine der folgenden Kriterien äußern:
 - (a) charakteristisches Entzugssyndrom der jeweiligen Substanz (siehe Kriterien A und B der Kriterien für Entzug von den spezifischen Substanzen),
 - (b) diese (oder eine sehr ähnliche) Substanz wird eingenommen, um Entzugssymptome zu lindern oder zu vermeiden.
- (3) Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt eingenommen.
- (4) Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren.
- (5) Viel Zeit für Aktivitäten, um die Substanz zu beschaffen (z.B. Besuch verschiedener Ärzte oder Fahrt langer Strecken), sie zu sich zu nehmen (z.B. Kettenrauchen) oder sich von ihren Wirkungen zu erholen.
- (6) Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Substanzmissbrauchs aufgegeben oder eingeschränkt

- (7) Fortgesetzter Substanzmissbrauch trotz Kenntnis eines anhaltenden oder wiederkehrenden körperlichen oder psychischen Problems, das wahrscheinlich durch den Substanzmissbrauch verursacht oder verstärkt wurde (z.B. fortgesetzter Kokainmissbrauch trotz des Erkennens kokaininduzierter Depressionen oder trotz des Erkennens, dass sich ein Ulcus durch Alkoholkonsum verschlechtert).

Bestimme, ob

Mit Körperlicher Abhängigkeit: Vorliegen von Toleranzentwicklung oder Entzugserscheinungen (Kriterium 1 oder 2 ist erfüllt).

Ohne Körperliche Abhängigkeit: kein Vorliegen von Toleranzentwicklung oder Entzugserscheinungen (weder Kriterium 1 noch Kriterium 2 ist erfüllt).

Früh vollremittiert

Früh teilremittiert

Anhaltend vollremittiert

Anhaltend teilremittiert

Bei Agnostischer Therapie

In geschützter Umgebung

Kriterien für (F 1 x. 1) Substanzmissbrauch

- A. Ein unangepasstes Muster von Substanzgebrauch führt in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen oder Leiden, wobei sich mindestens eines der folgenden Kriterien innerhalb desselben 12-Monats-Zeitraums manifestiert:
- (1) Wiederholter Substanzgebrauch, der zu einem Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen bei der Arbeit, in der Schule oder zu Hause führt (z.B. wiederholtes Fernbleiben von der Arbeit und schlechte Arbeitsleistungen in Zusammenhang mit dem Substanzgebrauch, Schulschwänzen, Einstellen des Schulbesuchs oder Ausschluss von der Schule in Zusammenhang mit Substanzgebrauch, Vernachlässigung von Kindern und Haushalt).
 - (2) Wiederholter Substanzgebrauch in Situationen, in denen es aufgrund des Konsums zu einer körperlichen Gefährdung kommen kann (z.B. Alkohol am Steuer oder das Bedienen von Maschinen unter Substanzeinfluss).

- (3) Wiederkehrende Probleme mit dem Gesetz in Zusammenhang mit dem Substanzgebrauch (Verhaftungen aufgrund ungebührlichen Betragens in Zusammenhang mit dem Substanzgebrauch).
 - (4) Fortgesetzter Substanzgebrauch trotz ständiger oder wiederholter sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme, die durch die Auswirkungen der psychotropen Substanz verursacht oder verstärkt werden (z.B. Streit mit dem Ehegatten über die Folgen der Intoxikation, körperliche Auseinandersetzungen).
- B. Die Symptome haben niemals die Kriterien für Substanzabhängigkeit der jeweiligen Substanzklasse erfüllt.“
(American Psychiatric Association, 1996)

Das ICD-10 gibt folgende Definition:

1. Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, Alkohol zu konsumieren;
2. Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich Beginn, Beendigung und Menge des Alkoholkonsums;
3. Alkoholkonsum mit dem Ziel, Entzugssymptome zu mildern und eine entsprechend positive Erfahrung;
4. Ein körperliches Entzugssyndrom;
5. Toleranzsteigerung;
6. Eingeengtes Verhaltensmuster im Umgang mit Alkohol;
7. Fortschreitende Vernachlässigung anderer Interessen zugunsten des Alkohols;
8. Anhaltender Alkoholkonsum trotz Nachweises schädlicher Folgen."

(World Health Organisation, WHO, 1996)

Nach Schmidt (1995) haben beide Klassifikationssysteme zwar Übereinstimmungen, aber auch Abweichungen, die die verschiedenen Ansichten bei der Schwerpunktsetzung unterstreichen. Es werden weder Hinweise auf Entwicklung der Alkoholabhängigkeit und wenig Kriterien hinsichtlich der Schwere der Krankheit gegeben.

2.4.3 Alkoholismusdiagnose: Symptome und Bereiche, die in Verbindung mit dem Alkoholismus zu berücksichtigen sind

Die Diagnosestellung der Alkoholabhängigkeit erweist sich bei einem fortgeschrittenen Krankheitsbild als leicht, jedoch wird sie durch Abwehr des Patienten, der seine Realität nicht akzeptiert und seine Krankheit verleugnet, bagatellisiert und verharmlost, besonders erschwert.

Erst nach Erhebungen von körperlichen, seelischen und sozialen Schäden, die eine alkoholtoxische Erkrankung vermuten lassen, ist es möglich, anhand von Kenntnissen über Form und Entwicklung des Trinkverhaltens, die Diagnose zu stellen.

Die Diagnose des Alkoholismus ergibt immer eine Kombination von verschiedenen Merkmalen. Klagen von Patienten über

- Schweißausbrüche, feuchte Hände und Tremor der Hände
- Konzentrations-, Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen, Leistungsabfall
- Affektlosigkeit, Magen-Darm-Störungen, morgendliche Übelkeit
- Unlustgefühl, depressive Verstimmungen, sexuelle Störungen

werden den Diagnostiker veranlassen, Alkoholismus als Ursache in seine Differentialdiagnose miteinzubeziehen (Feuerlein, 1997).

Die Symptome des Alkoholismus können in fünf Bereiche eingeteilt werden.

- **Somatischer Bereich**

Wie aus Tabelle 1 zu ersehen ist, werden die Folgeschäden durch Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit im körperlichen Bereich verursacht.

Tabelle 1: Folgeschäden durch Alkoholmissbrauch

Gesicht	Hormonelle Störungen
Facies alcoholica	des adrenalen Regelkreises
Konjunktivitis	des gonadalen Regelkreises
Gesichtsödem (präorbital)	der Schilddrüsenfunktion
	der Hypophysenhinterlappen- hormone
Magen-Darmtrakt	Muskulatur
Zungenbelang	Akute Myopathie
Papillenatrophie	
Parotisschwellung	
Ösophagitis	
Barret-Syndrom	
Mallory-Weiss-Syndrom	Haut
Gastritis, Duodenitis	Hyperämie
Dünndarmschädigung	Teleangiektasien
	Spider naevi
Leber	Palmar- und Plantarerythem
Fettleber	Rosacea
Fettleberhepatitis	
Leberzirrhose	Weitere Schädigungen
Zieve-Syndrom	Dupuytrensche Kontraktur
Bauchspeicheldrüse	Alkoholembryopathie
Akute Pankreatitis	
Chronische Pankreatitis	Malignome
	Oropharynx
Herz/Kreislauf	Ösophagus
Kardiomyopathie	Leber
Bluthochdruck	
	Neurologisch-psychiatrische Schäden
Blut	Entzugssyndrom
Störung der Erythropoese	Delirium tremens
Störung der Granulopoese	Hirnkampf anfälle
Thrombozytendepression	Alkoholhalluzinose
	Polyneuropathie
Stoffwechselstörungen	des Kohlenhydratstoffwechsels Wernicke-Korsakow-Syndrom

Tabelle 1 (Fortsetzung): Folgeschäden durch Alkoholmissbrauch

des Eiweißstoffwechsels	Kleinhirnatrophie
des Mineralstoffwechsels	Marchiafava-Bignami-Syndrom
des Porphyrinstoffwechsels	Zentrale pontine Myelinolyse
des Vitaminhaushaltes	Retrobulbäre Neuropathie
Diabetes mellitus	
(Schmidt, 1995).	

Von manchen Untersuchern werden die Symptome des Alkoholismus nicht wahrgenommen bzw. nicht richtig identifiziert. Statt der richtigen Diagnosestellung werden des öfteren andere Diagnosen wie Infektionskrankheiten, Durchblutungsstörungen, Ernährungsschäden, Schilddrüsenüberfunktion, vegetative Dystonie u.ä. häufig gestellt.

- **Kognitiver Bereich**

Verschiedene Störungen des Altgedächtnisses, der Merkfähigkeit, Konzentrations- und Auffassungsfähigkeit und die Unfähigkeit, etwas Neues zu lernen, sind die wichtigsten Symptome, des Korsakow-Syndroms (Kolb & Wishaw, 1996). Das Korsakow-Syndrom ist gekennzeichnet durch eine Fehlleistung, bei der Personen sich neue Gedächtnisinhalte nicht merken können, so dass eine verbale Reproduktion nicht mehr stattfinden kann. Es werden auch Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit, der Konzentration sowie auch der räumlichen Organisation und des abstrakten Denkens beobachtet (Feuerlein, 1997). Aber auch bei vielen Personen ohne Korsakow-Syndrom lassen sich diese kognitive Beeinträchtigungen, subklinisch oder etwa bei Alkoholdemenz beobachten (Steingass, 1999).

- **Psychischer Bereich**

Der Verlust des Selbstwertgefühls, der Kritikfähigkeit und Realität kann schwere Verhaltens- und Persönlichkeitsstörungen auslösen. Alkoholranke zeigen eine Aktivierung von Abwehrmechanismen, eine zunehmende Ich-Schwäche, eine verminderte Toleranz für seelische Belastungen und eine verminderte emotionale Kontrolle sowie Bipolarität zwischen Passivität und Aggression (Franks & Lieb, 1987).

- **Das Trinkverhalten**

Nach Jellineks Phasenmodell (1952), das sich auf Gamma-Alkoholiker (die Mehrzahl der Alkoholkranken in der Bundesrepublik) bezieht, wurden drei Phasen, welche um eine Vorphase erweitert wurden, zusammengefasst.

Die "voralkoholische Phase" ist gekennzeichnet durch eine Reduzierung der Frustrationstoleranz. Dies impliziert, dass Menge und Häufigkeit des Trinkverhaltens zur Stimmungsregulierung dienen und führt in der Regel zu einer Zunahme der Alkoholtoleranz.

Die "Prodromalphase" wird durch eine Trilogie der Symptome Erleichterungstrinken, Gedächtnislücken und Alleintrinken charakterisiert. Gamma-Alkoholiker beherrschen noch in dieser Phase das kontrollierte Trinken.

Die kritische Phase wird durch Kontrollverlust festgestellt. Alkoholranke entwickeln biologische Mechanismen, die ein kontrolliertes Trinken nicht mehr ermöglichen.

Die chronische Phase beinhaltet eine Abnahme der Alkoholtoleranz, so dass wenig Alkohol bereits zu schweren Rauschen führt. Alkoholkonsum wird dann wichtiger als Nahrungsaufnahme (Schmidt, 1995).

Die entwickelte Eigenschaft des Trinkverhaltens unterscheidet man in psychische und physische Abhängigkeit:

- Die psychische Abhängigkeit ist durch zwingendes Alkoholverlangen charakterisiert. Der Alkoholkonsum wird fortgesetzt, um Unwohlsein zu vermeiden.
- Die physische Abhängigkeit manifestiert sich durch Entzugssymptome wie Zittern, Erbrechen und Schwitzen.

Mit dem Begriff des Kontrollverlustes (Jellinek, 1946) ist gemeint, dass der Trinker nicht mehr in der Lage ist, mit dem Trinken aufzuhören. Das bedeutet aber nicht, dass er keine Kontrolle darüber hat, ob er trinken will oder nicht (Schmidt, 1995).

Die Mechanismen des Kontrollverlustes sind bisher nicht bekannt. Es scheint, dass neurobiologische Mechanismen für das Auftreten von Kontrollverlusten mitverantwortlich sind. Ist diese neurobiologische Programmierung eingetreten, so ist kontrolliertes Trinken nicht mehr möglich. (Schmidt, 1997).

- **Sozialer Bereich**

Die psychosozialen Folgen des Alkoholismus sowie des chronischen Alkoholmissbrauchs können zu massiven Störungen im Bereich der Familie, Partnerschaft und Kinder, zu Arbeitsunfähigkeit und -verlust, zu Verkehrsuntüchtigkeit und zu erheblichen volkswirtschaftlichen Kosten führen (Schmidt, 1995).

Die Scheidungsrate ist in Ehen mit Alkoholikern höher als mit Nichtalkoholikern. Das zerrüttete Familienleben führt fast immer zu schweren sozialen und psychischen Störungen der Kinder (Schmidt, 1995).

Alkoholranke Menschen erfüllen nicht die Erwartungen und Forderungen der Gesellschaft, werden diskriminiert und müssen Vorhaltungen von Freunden und Familienangehörigen wegen Trinkens ertragen (Schmidt, 1995).

2.4.3.1 Abhängigkeitspotentiale des Alkohols

Alkohol gehört ebenso wie Morphine, Amphetamine, Kokain, Cannabis und Halluzinogene, deren regelmäßige Einnahme zu Abhängigkeit führen kann, zu der Gruppe psychotropen Substanzen. Man unterscheidet zwischen einer psychischen Abhängigkeit und einer physischen Abhängigkeit.

Die psychische Abhängigkeit manifestiert sich durch das ständige Verlangen nach Alkohol; die psychoaktive Wirkung ist charakterisiert durch ihren Einfluss auf psychische Funktionen wie Stimmung, Wahrnehmung, Antrieb und Motorik. Die Folgen solcher Veränderungen zeigen sich bei der Entwicklung von Euphorie, Aktivierung, Verbesserung sozialer Kontakte, aber auch durch Beeinträchtigung kognitiver Funktionen wie Aufmerksamkeitsverminderung, Verschlechterung der intellektuellen Leistungen und des Gedächtnisses.

Die psychischen Entzugssymptome manifestieren sich durch depressive Reaktionen und Angstzustände, die dazu führen, dass die Person erneut zum Alkohol greift (Feuerlein, 1997).

Die physische Abhängigkeit zeigt sich durch körperliche Entzugssymptome, die bei Unterbrechungen oder Verminderung des Alkoholkonsums auftreten. Es wird eine Vielzahl von Symptomen wie feuchte Hände, Schweißausbrüche, Tachykardie, zerebrale Krampfanfälle, akute Alkoholhalluzinosen und Delirium tremens beobachtet.

Diese Entzugserscheinungen und die Toleranzsteigerung (die Alkoholmenge, die benötigt wird, um den früheren gleichen Wirkungsgrad zu erreichen) sind ein komplexes Phänomen, das ineinander übergeht, aber nicht identisch ist. Es sind verschiedene neuronale Mechanismen, insbesondere die Neurotransmitter, Katecholamine, Serotonine, Acetylcholine, Glutamat, Dopamin und GABA, die bei der Entstehung von Alkoholtoleranz und Entzugssymptome eine wichtige Rolle spielen (Feuerlein, 1997).

In diesem Kapitel wurde festgestellt, dass Ursache, Entwicklung, Bedeutung und Abhängigkeitspotential des Alkoholismus als Summe von multiplen Faktoren betrachtet werden kann. Im nächsten Kapitel werden die Folgen des Alkohols auf das Gehirn, insbesondere die neurologisch-psychiatrischen Folgeerkrankungen behandelt.

3. Alkohol und Gehirn

3.1 Neurochemische Prozesse als Folge des Alkoholismus

Zunächst werden die unterschiedlichen Transmitter im Nervensystem (ZNS) und deren Funktionen, die durch Alkoholeinnahme verändert werden, vorgestellt.

Es gibt viele unterschiedliche Transmitter im Nervensystem, die auf Rezeptoren in der postsynaptischen Membran einwirken. Diese Transmitter binden spezifisch an membrangebundene Rezeptoren. Die aktivierten Rezeptoren rufen eine Spannungsänderung an der Membran hervor, so dass Na⁺-Ionen in die Zelle eindringen. Dieser Mechanismus dient der Auslösung von Aktionspotentialen und kann benachbarte Kanäle öffnen und andere Substanzen (Second Messenger) aktivieren, die die Zellmembran und die Rezeptoren beeinflussen können, möglicherweise um Aktivitäten wie Lernen zu ermöglichen (Kolb und Whishaw, 1996).

Es gibt Hinweise auf mindestens 60 Substanzen, die als Transmitter fungieren. Acetylcholin war der erste Transmitter, den man identifiziert hat, weil die cholinergen Synapsen der Nerv-Muskel-Übertragung leicht zugänglich sind (Kolb und Whishaw, 1996).

Es werden mehrere Gruppen von Transmittern identifiziert: Eine Gruppe beinhaltet die kleinen Moleküle. Sie bestehen aus 9 Transmittern (Acetylcholin, Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin, Serotonin, Histamin, Gamma-Aminobuttersäure (GABA), Glycin, Glutamat), die auch als Neurotransmitter bezeichnet werden. Adrenalin und Acetylcholin regulieren die Herzschlagrate, GABA und Glutamat kommen in fast allen Gehirnregionen vor (Kolb und Whishaw, 1996).

Eine andere wichtige Gruppe besteht aus Peptiden, d.h. kurzen Aminosäureketten. Einige Peptide wirken wie Opiate, d.h. sie haben eine schmerzunterdrückende Wirkung. Es handelt sich um Neuronen, die den Transmitter enthalten und deren Axone in viele verschiedene Regionen des Gehirns ziehen. Die dopaminergen, noradrenergen und serotonergen Systeme gehören zu dieser Kategorie. Die Zellkörper sind auf ein Gebiet beschränkt, ihre Axone aber projizieren in das gesamte Gehirn. Eine

derartige Kartierung wurde auch für cholinerge und opioide Systeme beobachtet (Kolb und Whishaw, 1996).

Alkohol beeinflusst die Funktionalität des ZNS und wirkt auf Neurotransmittersysteme, Rezeptoren und Zellmembran (Schmidt, 1997).

3.1.1 NMDA-Rezeptoren

Glutamat ist der am häufigsten verbreitete exzitatorische Neurotransmitter und spielt für Lernvorgänge, Gedächtnis, Motorik und Wahrnehmung sowie auch für die Plastizität der Neuronen eine wichtige Rolle. Es gibt viele Glutamatrezeptoren im ZNS. Die wichtigsten sind die NMDA-Rezeptoren, die mit Alkohol interagieren (Soyka, 1997).

Die NMDA-Rezeptoren lassen den Einstrom von Na^+ und Ca^{2+} -Ionen in die Zellmembran hinein. Durch eine akute Alkoholeinnahme wird die Funktion der NMDA-Rezeptoren für die Aufnahme der Na^+ und Ca^{2+} -Ionen durch die Zellmembran gehemmt (Tsai, 1995 und Lovinger, 1996).

Durch diese Hemmung der Aufnahme von Na^+ und Ca^{2+} -Ionen entsteht eine höhere Aktivierung der NMDA-Rezeptoren, was auch zu einer Überfunktion des glutamatergen Systems führt. Diese Überfunktion der NMDA-Glutamatrezeptoren führt aufgrund des verhinderten Na^+ und Ca^{2+} -Ioneneinstroms zu Zelltod. Glutamat kann also als endogenes Neurotoxin betrachtet werden (Soyka, 1997).

Diese Dysfunktion der NMDA-Rezeptoren korreliert mit alkoholbedingten neuropsychiatrischen Folgeschäden wie z.B. Korsakow-Syndrom und wurde auch mit dem Alkoholverlangen in Verbindung gebracht. Daher werden auch NMDA-Modulatoren speziell gegen das Verlangen von Alkohol - auch Craving genannt - eingesetzt (Soyka, 1997).

3.1.2 GABAA-Rezeptoren

GABA ist ein wichtiger inhibitorischer Neurotransmitter und umfasst ein komplexes System mit dem Chloridionenkanal mit den GABA-Benzodiazepin-Rezeptoren. Alkohol aktiviert die GABAA-Rezeptoren. Daraus resultieren anxiolytische, sedierende Wirkungen, so dass der GABAA-Rezeptorenkomplex Mechanismen zur Toleranz gegenüber Alkohol entwickelt.

3.1.3 Das Dopaminsystem

Das mesolimbische Dopaminsystem - auch Belohnungssystem (Reward-System) genannt - spielt für die Entwicklung von Substanzabhängigkeit eine wichtige Rolle. Dopamin ist - wie Noradrenalin und Serotonin - ein Neurotransmitter, der nicht nur an Gedächtnisprozesse und Lernvorgänge beteiligt, sondern auch für Signale zwischen den Zellen des Belohnungssystems verantwortlich und insbesondere mit der Qualitäts-Nahrungsaufnahmefunktion und dem Wohlbefinden verbunden ist. Viele Drogen sowie Psychostimulantien wirken auf das mesolimbische Dopaminsystem und führen dazu, dass im Nucleus accumbens eine erhöhte Dopaminausschüttung verstärkt freigesetzt wird (Soyka, 1997).

Dieses System erstreckt sich mit Zellkörpern vom Hirnstamm bis zum Mittelhirn und mit Zellenden im Nucleus accumbens. Weitere Kerne befinden sich im limbischen System und projizieren im präfrontalen Cortex (Rommelspacher, 1999).

Durch die Stimulation des Dopaminsystems kommt es zu positiv verstärkenden Wirkungen von Rauschdrogen, wie z. B. Alkohol. Jedoch bei chronischem Alkoholismus wird eine verminderte Dopaminaktivität beobachtet. Es wird angenommen, dass die Unterfunktion der Dopaminaktivität bei chronischem Alkoholkonsum zu einer erhöhten Sensitivität der Dopaminrezeptoren führt. Dieser Reaktionsmechanismus der Dopaminrezeptoren soll für das Alkoholverlangen mitverantwortlich sein (Soyka, 1997; Schmidt, 1997).

3.1.4 Das Opiat-Endorphinsystem

Opiate sind Substanzen - wie Morphin und Heroin -, die eine euphorisierende Wirkung hervorrufen. Als bei Menschen und Tieren Rezeptoren, die ein Opiat binden, entdeckt wurden, wurde von Hughes et al. (1975) festgestellt, dass sich körpereigene Substanzen im Gehirn an Opiatrezeptoren binden und ähnliche Wirkungen wie Opiate verursachen. Diese körpereigenen Substanzen sind Peptide und wurden als endogene Opioide oder Endorphine - auch als endogene morphinähnliche Substanzen - bezeichnet. Es wurden mehrere endogene Opioide gefunden und festgestellt, dass sie eine Funktion als Neurotransmitter haben. Sie übertragen Informationen von Zelle zu Zelle. Einige sind als Belohnungsträger für das Wohlbefinden verantwortlich. Dieses Endorphinsystem ist auch mit dem Dopaminsystem und anderen Neurotransmittersystemen eng verbunden (Schmidt, 1997).

Man unterscheidet mehrere Typen endorphiner Substanzen z.B.: Enkephaline, Dynorphine und beta-Endorphine. Es sind auch mehrere Opiatrezeptoren festgestellt worden: delta-, my- und kappa-Rezeptoren. Enkephalin und Dynorphin binden jeweils delta- und kappa-Rezeptoren. Für beta-Endorphin wird angenommen, dass diese Substanz an alle Opiatrezeptoren bindet (Schmidt, 1997).

Diese Opiatsubstanzen (endogene Opioide) werden in der Hypophyse gebildet und haben Einfluss auf das Belohnungssystem. Die meisten dieser Opiatrezeptoren finden sich im limbischen System und mischen sich im Hirnbereich mit dem Dopaminsystem. Damit euphorisierende Wirkungen eintreten, müssen Opiatrezeptoren aktiviert werden. Alkohol und Opiate haben ähnliche Eigenschaften und Wirkungen: Es entstehen Euphorie, Sedation und Abhängigkeit. Alkohol aktiviert Opiatrezeptoren (Schmidt, 1997).

Es gibt Hinweise dafür, dass bei akutem Alkoholkonsum Endorphin freigesetzt wird, sich an Opiatrezeptoren bindet und Euphorie auslöst. Bei chronischem Alkoholkonsum wird allerdings eine Reduktion des Endorphinspiegels festgestellt. Dies bedingt das Verlangen nach Alkohol und anderen Drogen. Bei alkoholkranken Personen wurde festgestellt, dass ihr Endorphinspiegel dreimal niedriger und ihre

Adrenocorticotrop-Hormone (ACTH) viermal höher waren als bei der Kontrollgruppe.

Nach Abstinenz zeigten Alkoholabhängige mit starken Störungen in deren Aktivitäten weiterhin ein beta-Endorphin-Defizit, so dass ein angeborenes Endorphin-Defizit diskutiert wird, welcher mit dem Alkoholverlangen in Verbindung gebracht wird (Schmidt, 1997).

3.1.5 Das Serotonin-System

Eine Dysfunktion des Serotonin-Systems wurde mit vielen psychiatrischen Störungen in Zusammenhang gebracht. Bei Alkoholikern wird eine verminderte Transmission der Serotonerge festgestellt. Nach ihrem Tod wurde in den Gehirnen von Alkoholikern ein geringerer Gehalt an Serotonin als bei Nichtalkoholikern gefunden. Auch Nichtalkoholikerkinder von Alkoholikereltern zeigen eine verminderte Serotonin-Aktivität, so dass die Befunde als genetische Prädisposition für Alkoholkrankheit betrachtet werden können. Diese Veränderungen des Serotonin-Systems sind neurochemische Korrelate psychiatrischer Störungen, Angststörungen, Störungen der Impulskontrolle, Aggression und Suizidalität, die jeweils zu Persönlichkeitsmerkmalen und Charakteristika der chronischen Alkoholiker geführt haben (Soyka, 1997; Schmidt, 1997).

3.1.6 Das Cholinerge-System

Die Transmittersubstanz Acetylcholin spielt eine besondere Rolle für die Gedächtnisleistung. Bei einer Hypovitaminose, wie z.B. Thiaminmangel, werden Nervenzellen des cholinergen Systems beschädigt. Der daraus resultierende Acetylcholinmangel ist für das amnestische Korsakow-Syndrom verantwortlich (Steingass, 1994).

Zusammenfassend wird festgestellt, dass auf neurochemischer Ebene die Interaktion von Alkohol und Transmitter zu Dysfunktionen verschiedener Transmitter führt, die mit Gedächtnisfunktionen involviert sind.

Die verminderte Catecholaminaktivität (Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin) beeinträchtigt schließlich die Lern- und Gedächtnisprozesse (Steingass, 1994).

3.2 Neuroanatomische Regionen für das Gedächtnis und für die Organisation des Verhaltens

3.2.1 Anatomie des Gedächtnisses

Es ist der Gehirnforschung gelungen, gewisse Gehirnstrukturen zu identifizieren, in denen Gedächtnisprozesse repräsentiert sind.

Das Zwischenhirn (Diencephalon) besteht aus mehreren Gebieten, dem Thalamus, Hypothalamus und Mamillarkörper, die für die Gedächtnisprozesse wichtig sind (Comer, 1995).

Der Thalamus ist ein großes Gebiet, das über viele Verbindungen zu anderen Arealen, insbesondere zum Frontalcortex und zum limbischen System verfügt, wo auch motivationales und emotionales Geschehen sowie auch die Aufmerksamkeit beeinflusst werden. Der Thalamus ist auch eine Stelle, an der alle sensorischen Bahnen zum Großhirn laufen mit Ausnahme der Riechbahn (Comer, 1995).

Der Hypothalamus reguliert Funktionen wie Schlaf, Wasserhaushalt, Körpertemperatur, Nahrungsaufnahme, Sexualität und Herz-Kreislauffunktion. Der Hypothalamus hat viele Verbindungen zum Großhirn, Thalamus und Mandelkernen.

Eine Verletzung dieser drei Strukturen Thalamus, Hypothalamus und Mamillarkörper führt zu Problemen neuer Informationsaufnahme (Comer, 1995).

In der benachbarten Struktur der Lobus temporali (Schläfenlappen) befinden sich zwei große Bereiche, nämlich Hippocampus und Amygdala (Mandelkerne). Bei ei-

ner Läsion dieser beiden Strukturen entstehen sowohl Gedächtnisverluste als auch die Schwierigkeit, Informationen aufzunehmen und zu speichern (Comer, 1995).

Der Hippocampus spielt eine große Rolle für die Fähigkeit des Kurzzeitgedächtnisses und für das Orientierungsverhalten. Die Amygdala ist am emotionalen Gedächtnis beteiligt.

Diese beiden Strukturen gehören zum limbischen System, das sich an der Innenseite des Gehirns ausbreitet und dessen wichtigste Strukturen unterhalb des Cortex liegen. Es besteht aus ca. 50 Regionen, darunter der Hippocampus, die Amygdala, der Gyrus cinguli, der Septum, die eng miteinander verbunden sind und aus 25 Verbindungen (Schandry, 1989). Die Aufgaben des limbischen Systems sind die Vermittlung der Sinneseindrücke und die vegetative Steuerung des Hypothalamus (Prosiegel, 1998).

Der Hippocampus und die Amygdala haben viele Verbindungen zu den Strukturen des Zwischenhirns. Durch die Struktur Fornix wird der Hippocampus mit den Mammillarkörpern im Zwischenhirn verbunden. Dort gibt es eine Verbindung über den Tractus mamillothalamicus zum Nucleus anterior des Thalamus, welcher über den oberen Thalamusstiel mit dem hinteren Gyrus cinguli in Verbindung steht. Es werden von dort weitere Fasern zum Hippocampus projiziert. Diese Darstellung entspricht der anatomischen medialen limbischen Gedächtnisschleife. Läsionen in diesem Gebiet können als einseitige oder beidseitige Läsionen der medialen limbischen Schleife – auch Papezscher Ring genannt – beobachtet werden. Dieser Papezsche Ring stellt ein geschlossenes Kreissystem dar (Prosiegel, 1998).

Es wird eine zweite Gedächtnisschleife beobachtet: Die basolaterale limbische Schleife, welche als geschlossenes Fasersystem zu verstehen ist. Der Mandelkern steht mit dem Nucleus dorsomedialis des Thalamus über Fasern in Verbindung. Es gibt weitere Fasern, die über den unteren Thalamusstiel eine Verbindung mit der Area subcallosa - Brodmann Area – herstellen und die zum Mandelkern zurück projizieren (Prosiegel, 1998).

Das Amnestische Syndrom befindet sich in diesen 2 anatomischen Schleifen. Dies bedeutet, dass neugelernte Informationen, die in dem jeweiligen geschlossenen

Kreissysteme stattfinden, durch eine Störung nicht weiter geleitet werden, so dass Aufnahme und Speicherung von Informationen sowie Gedächtnisstörung die Folgen sind (Prosiegel, 1998).

Diese beiden Strukturen, Zwischenhirn und Schläfenlappen, gehören zu den spät entwickelten Strukturen und stehen eher mit höheren kognitiven Funktionen in Verbindung als andere Gehirnstrukturen, die für prozedurale Gedächtnisinhalte verantwortlich sind und die offensichtlich niedrigere Hirnstrukturen haben und auch weniger betroffen sind (Comer, 1995).

Prozedurale Gedächtnisinhalte, die beim amnestischen Syndrom erhalten bleiben, lassen vermuten, dass beim Erwerb und beim Behalten von Fertigkeiten andere Strukturen als das limbische System verantwortlich sind. Es gibt kontroverse Debatten, inwieweit das Kleinhirn bzw. die Basalganglien beim motorischen Lernen eine Rolle spielen (Prosiegel, 1998).

Zusammenfassend wird festgehalten, dass die Anatomie des Gedächtnisses in wichtige Gehirnstrukturen wie den Schläfenlappen einschließlich Hippocampus und Amygdala und dem Zwischenhirn einschließlich Mamillarkörper, Thalamus und Hypothalamus lokalisiert ist.

Diese gesamten Strukturen bilden das limbische System, das bei Gedächtnisstörungen besonders betroffen ist.

3.2.2 Anatomie und Funktionen der Regionen für das organisierte Verhalten: Frontallappen

Die Frontallappen entsprechen 20% des gesamten Neocortex. Sie bestehen aus mehreren funktional getrennten Regionen und werden drei Kategorien zugeordnet: Der motorischen, der prämotorischen und präfrontalen Region (Kolb & Whishaw, 1996).

Dieses große Gebiet hat Projektionen aus dem Nucleus dorsalis medialis des Thalamus und weitere Verbindungen zum Hippocampus, zu den Mandelkernen und dem Hypothalamus (Steingass, 1994).

Der motorische und prämotorische Cortex sind für die Kontrolle der Bewegungen verantwortlich, wobei der prämotorische Cortex entscheidet, welche Bewegungen ausgeführt werden sollen, während der motorische Cortex die Ausführung der einzelnen Bewegungen steuert wie z.B. von Arm, Hand, Fuß, Finger und Zeh (Kolb & Whishaw, 1996).

Der präfrontale Cortex ist für die Steuerung der kognitiven Funktionen für Planung und problemlösendes Denken relevant (Prosiegel, 1998).

Bei einer Untersuchung über die Entwicklung des Frontallappens stellte Huttenlocher (1979) eine Veränderung der synaptischen Dichte im präfrontalen Cortex fest. Die synaptische Dichte liegt im ersten Lebensjahr eines Menschen weit über der des Erwachsenen, nimmt danach aber ab und erreicht im Alter von 16 Jahren einen stabilen Wert. Diese Überproduktion von Synapsen beim Kleinkind ist auch für andere kortikale Regionen feststellbar und scheint ein Charakteristikum der Gehirnentwicklung zu sein. Später zeigt sich ab dem 70. Lebensjahr ein weiterer Rückgang der Zelldichte. Die langsame Reifung des frontalen Cortex erklärt auch, dass die Organisation - Planung des Verhaltens - ein langsamer Prozess ist (Kolb & Whishaw, 1996).

Die beiden Frontallappen sind funktional asymmetrisch organisiert, jedoch ist die Asymmetrie der Funktion des Frontallappens nicht absolut. Der linke Frontallappen spielt eine Rolle für die Sprachbewegung, der rechte Frontallappen beeinflusst die Mimik. Dennoch sind beide Frontallappen bei fast allen Verhaltensweisen involviert. Es zeigen sich allerdings bei bilateralen Läsionen größere Ausfälle für Patienten als bei unilateralen Läsionen (Kolb & Whishaw, 1996).

Bei Patienten, die ein Defizit für Sprachflüssigkeit bei einer linksseitigen Läsion aufweisen, liegt der Prozentsatz bei etwa 70%, bei rechtsseitiger Läsion 38% und

bilateraler Läsion 71%. Ebenso beträgt der Prozentsatz für Wörterlernen 30% bei linksseitiger Läsion, 13% bei rechtsseitiger Läsion und 86% bei bilateraler Läsion. Diese Ergebnisse entsprechen auch den Defiziten für Abzeichnen (10% links, 38% rechts, 43% bilateral) und für die Zeitorientierung (0% links, 0% rechts, 51% bilateral) oder für Sprichwörter lernen (20% links, 25% rechts, 71% bilateral) (Kolb & Whishaw, 1996).

Die Funktionen des Frontallappens sind beteiligt bei der Planung, Ausführung und Kontrolle einer Handlung (Steingass, 1994). Sie können sowohl als „zeitliche Organisation des Verhaltens“ als auch als Struktur für das Erreichen der sozialen Reife bezeichnet werden (Kolb & Whishaw, 1996).

Zusammenfassend wird festgestellt, dass die Frontallappen in drei Gebiete unterteilt werden: Der prämotorische Cortex ist für die Auswahl der Bewegung und der motorische Cortex für die Ausführung der Bewegung verantwortlich.

Der präfrontale Cortex steuert die kognitiven Schritte, die durchdacht werden, so dass richtige Bewegungen am richtigen Ort und zur richtigen Zeit ausgeführt werden.

Die Funktion der Frontallappen ist für die adäquate Verhaltensweise innerhalb eines bestimmten situativen Kontextes verantwortlich.

3.3 Neurologische Folgen

3.3.1 Alkohol und das Nervensystem

Alkoholmissbrauch führt sowohl zu akuten als auch zu chronischen neurologischen Alkoholfolgeerkrankungen. Es werden verschiedene neuronale Strukturen sowie unterschiedliche Anteile des zentralen und peripheren Nervensystems beschädigt. Die wichtigsten neurologischen Krankheitsbilder werden in diesem Kapitel vorgestellt (Gass & Hennerici, 1999).

3.3.1.1 Akute Alkoholfolgestörungen

3.3.1.1.1 Alkoholintoxikation

Die Blutalkoholkonzentration zwischen 0,2 bis 0,5 Promille erzeugt schon bei Nichtalkoholikern Beeinträchtigungen der Koordinationen und der kognitiven Funktionen. In der Regel korrelieren die Verhaltensstörungen mit der Blutalkoholkonzentration, dennoch lässt die Alkoholtoleranz bei chronischen Alkoholikern die klinischen Merkmale minder erscheinen, so dass trotz einer hohen Blutalkoholkonzentration von 0,8 bis 4 Promille die Betroffenen als funktionsfähige Personen betrachtet werden. Dies impliziert, dass eine gleich hohe Blutalkoholkonzentration, die für Alkoholiker folgenlos bleiben kann, bei Nichtalkoholikern zu einer Alkoholintoxikation mit Todesfolge führen kann (Gass & Hennerici, 1999).

3.3.1.1.2 Alkoholentzugssyndrom

Ein Alkoholentzug manifestiert sich 12 bis 72 Stunden nach Absetzen des Alkohols. Als klinischen Symptome lassen sich Intentions- und Haltetremor der Hände beobachten. Weiterhin treten innere Unruhe, Tachykardie, Übelkeit, Pupillenerweiterung (Mydriasis), Ängste, Reizbarkeit, Bewusstseinsstörungen und auch Halluzinationen auf (Gass & Hennerici, 1999).

Das Auftreten des Alkoholentzugssyndroms ist natürlich abhängig von der jeweiligen Alkoholisierung und Alkoholtoleranz. Es kann bei schweren Trinkern schon bei einer Reduktion der Trinkmenge auftreten. Der Zustand variiert zwischen wenigen Tagen und einer Woche (Soyka, 1997).

Bei einem schwer verlaufenden Entzugssymptom werden epileptische Anfälle beobachtet. Diese treten fast immer innerhalb der ersten 24 bis 28 Stunden nach Abstinenz auf. Mehr als 90% der Krampfanfälle treten in dieser Zeit auf. Etwa 60% der Patienten erleiden mehr als einen Krampfanfall. Anfallsserien von mehr als 4 Krampfanfällen werden allerdings bei weniger als 50% der Patienten beobachtet.

Ein Status epilepticus wird nur in 3% der Fälle beobachtet (Gass & Hennerici, 1999).

Der einfache Alkoholentzug bedarf keiner pharmakologischen Therapie. Eine ambulante Behandlung bietet die Alkoholentgiftung und erweist sich als sichere Therapie (Soyka, 1997).

Bei schwer verlaufenden Entzugssymptomen (wie Delir, epileptischer Anfall) ist eine stationäre Behandlung wegen der körperlichen Untersuchung, menschlichen Zuwendung und Korrektur von Vitamin- und Elektrolytstörungen zu empfehlen (Soyka, 1997).

Die pharmakologische Therapie für die Behandlung des Alkoholentzugssyndroms zielt auf die Verhinderung von epileptischen Anfällen, Delirien und anderen Psychosen ab. Die Benzodiazepine-Präparate haben Vorteile bei dieser Behandlung. Sie werden gut vertragen, zeigen einen wirkungsvollen Effekt gegen Epilepsie, haben eine hohe therapeutische Breite und wirken schnell. Allerdings entwickeln diese Präparate ein hohes Abhängigkeitspotential. Um eine schnelle Wirkung gegen Alkoholentzugssyndrome zu erzielen, wird zunächst eine hohe Dosierung mit anschließender Reduktion von Benzodiazepinen empfohlen (Soyka, 1997).

Seit einigen Jahren spielen in der Behandlung Abhängiger sogenannte Anti-Craving-Substanzen wie „Acamprosat „(Campral) eine zunehmende Rolle. Der Einsatz dieser Medikamente, die das Alkoholverlangen unterdrücken, wird jedoch nach wie vor kontrovers diskutiert. Acamprosat ist ein Kalziumsalz von Acetylhomo-taurin. Diese Substanz hat mit den Neurotransmittern GABA, Glutamat und Taurin Ähnlichkeit. Allerdings ist es noch nicht bekannt, wie Acamprosat wirkt. Bei chronischem Alkoholkonsum kommt es zu einem gestörtem Gleichgewicht zwischen dem exzitatorischem Neurotransmitter Glutamat und dem inhibitorischem Neurotransmitter GABA. Es wird angenommen, dass die gestörte Balance dieser Neurotransmitter für die Reaktionszustände bei Alkoholentzug verantwortlich ist.

Einerseits scheint Acamprosat auf die Erregbarkeit der Zellen zu wirken, reduziert das Ungleichgewicht der Transmitter GABA und Glutamat und verhindert somit

das Alkoholverlangen und Rückfälle. Die Voraussetzung für die Einnahme des Alkoholentwöhnungsmittels Acamprosat ist eine erfolgreiche Entzugstherapie und eine hohe Motivation der Patienten (Pharma-Kritik, 2002).

Andererseits bleibt die medikamentöse Behandlung der Suchtdruck auf die Selbstwirksamkeitserwartung der Patienten nicht ohne Auswirkungen. Für die behandelten Patienten wird der „Therapieerfolg“ dem Medikament und nicht den eigenen Wille zugeschrieben. Die Interaktionseffekte zwischen Psychotherapie bei Alkoholkranken und dem Verabreichen von Anti-Craving-Substanzen sind zur Zeit kaum bekannt. Die interdisziplinäre Zusammenarbeit der Psychotherapieansätze und der Pharmakologieforschung ist nach einer selektiven Indikation notwendig. Deshalb plädiert Funke (2002) für weitere Kommunikation und Zusammenarbeit zwischen Psychotherapie und Pharmakologie.

Die bisherigen kontrollierten Studien zeigen widersprüchliche Ergebnisse. Die Arbeiten von Tempesta et al., (2000) und Poldrugo, (1997) ergeben, dass sich drei Monate nach Ende der Behandlung mit Acamprosat die Anzahl der Patienten ohne Rückfall nicht mehr von den mit Placebo behandelt unterscheidet. Auch die Ergebnisse von Gual und Lehert (2001) zeigen nach Behandlung mit Acamprosat keine signifikante Zunahme von Abstinenz über 6 Monate. Allerdings zeigt die Arbeit von Paille et al., (1995), dass 3 Gruppen von Patienten, die ein Jahr lang mit unterschiedlicher Dosis (1,3 g und 2 g täglich Acamprosat) und mit einem Placebo behandelt wurden, die höhere Dosis bereits nach 6 Monaten signifikant wirksamer als die niedrigere Dosis und als Placebo ist. Allerdings zeigten nach 12 Monaten die mit hohen Acamprosat-Dosen behandelten keine Signifikanz mehr.

Eine abschließende Beurteilung des Einsatzes von Anti-Craving-Substanzen ist nicht möglich, da die Zahl der mit Acamprosat in den Studien behandelten Patienten klein ist und weil Alkoholiker einer permanenten Betreuung bedürfen, zeigt sich zwischen Acamprosat- und Placebo Behandelten mit der Zeit immer weniger Unterschiede. Generell wird empfohlen, eine Therapie nach 5 Tagen Abstinenz anzufangen, 2 g täglich zu verabreichen und die Behandlung 6 bis 12 Monate fortzuführen. (Pharma-Kritik, 2002). Allerdings sollte eine Behandlung nicht ohne psychotherapeutische Behandlung durchgeführt werden. Acamprosat ist, mit Ausnahme

von gastrointestinalen Nebenwirkungen, Schwindel und Kopfschmerzen gut verträglich, erzeugt keine psychotrope Wirkung und verstärkt nicht die toxische Wirkung von Alkohol (Soyka, 1997). Allerdings gibt es mit Acamprosat sowohl bei schwangeren und stillenden Frauen als auch bei Personen älter als 65 Jahre noch keine Erfahrungen. In solchen Fällen sowie auch bei Personen mit Niereninsuffizienz sollte Acamprosat nicht verabreicht werden. Auch ist nicht bekannt, ob das Präparat ein Suchtpotential verursacht, jedoch scheint Acamprosat im Gegensatz zu Benzodiazepinen die Fahrtüchtigkeit nicht zu beeinträchtigen (Pharma-Kritik, 2002).

3.3.1.2 Chronische Alkoholfolgeerkrankungen

3.3.1.2.1 Alkoholische Polyneuropathie

Die Polyneuropathie (PNP) ist die häufigste Folge von Alkoholismus und zeigt eine Prävalenz von 13 bis 50% (Soyka, 1997). Der pathologische Vorgang scheint eine Axondegeneration zu sein, welche sich durch eine Demyelinisierung erklärt (Gass & Hennerici, 1999).

Klinische Befunde zeigen symmetrische beinbetonte sensomotorische Ausfälle sowie auch Muskelatrophien. Patienten klagen über Muskelkrämpfe, Taubheitsgefühlen und Muskelschmerzen (Gass & Hennerici, 1999).

In 80 bis 90% der Fälle ist eine Störung der Tiefensensibilität, der Lageempfindung und des Bewegungssinnes zu beobachten. Die Hirnnerven werden selten angegriffen ebenso wie das autonome vegetative Nervensystem. Im Gegensatz dazu werden häufig Hyperhydrosis, eine dünne Haut und vor allem Potenzstörungen beobachtet, die allerdings eher auf psychologische als auf neuropathologische Veränderungen zurückzuführen sind (Soyka, 1997).

Die alkoholische Polyneuropathie entwickelt sich langsam. Die Prognose ist eher günstig und Ausfälle können sich unter Abstinenz zurückbilden.

Obwohl ein Thiaminmangel allein nicht als Ursache betrachtet wird, werden B-Vitamin-Präparate oral oder als i.M.-Gabe empfohlen. Allerdings ist die krankengymnastische Behandlung mit entsprechenden Übungen ein guter Erfolgsanteil der Therapie der alkoholischen Polyneuropathie (Soyka, 1997; Gass & Hennerici, 1999).

3.3.1.2.2 Alkoholische Myopathie

Die Erkrankung manifestiert sich durch Muskelschmerzen, Schwellungen von Muskeln sowie eine braune Verfärbung des Urins. Im Extremfall kann es zur Bewegungsunfähigkeit der Muskeln kommen, wobei in der Regel die obere (proximale) Muskulatur betroffen ist (Soyka, 1997).

Die Prävalenz wird mit 0,8% und 3,3% angegeben (Soyka, 1997), allerdings lassen sich klinische Zeichen einer Myopathie bei 23% bis 66% der Alkoholiker nachweisen (Conde-Martel et al., 1992).

Die Folgestörungen demonstrieren, dass Ethanol toxische Effekte auf die Muskulatur haben kann. Sie lassen eine Degeneration und Nekrose von Muskelfasern feststellen, so dass häufig eine Kombination der erkrankten Skelettmuskulatur mit einer Kardiomyopathie beobachtet werden kann. In Extremfällen können alkoholische Myopathien zu Nierenversagen führen (Gass & Hennerici, 1999).

Die Therapie besteht aus Mobilisierung und krankengymnastischen Übungen, auch aus einer Substitution vor allem an Vitaminen, elektrolytischen Substanzen sowie auch mit Einleitung einer Hämodialyse bei Nierenversagen (Soyka, 1997).

3.3.1.2.3 Alkoholtoxische Kleinhirnatrophie

Die Veränderungen des Kleinhirns lassen sich durch CCT und NMR bei etwa 10 bis 30% der Alkoholiker nachweisen. Neuropathologisch zeigt sich ein Verlust der cerebellären Neuronen, insbesondere der Purkinje-Zellen. Die Symptomatik wird

zwischen dem 4. und 6. Jahr nach Beginn des Alkoholkonsums festgestellt. Allerdings ist die Ursache noch nicht ganz klar. Weder die Alkoholdosis noch der Mangel an Vitamin B₁, -B₂ und -B₆ scheinen Voraussetzung dafür zu sein, eine Kleinhirnatrophie zu entwickeln (Soyka, 1997). Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Die klinischen Merkmale sind durch eine Gangataxie und Standataxie gekennzeichnet, während die oberen Extremitäten wenig gestört sind, da eher ein Intentionstremor beobachtet wird. Die Patienten zeigen wenig Stabilität beim Stehen und eine Vorwärts- und Rückwärtsbewegung der Hüfte (Soyka, 1997).

Obwohl kein Zusammenhang zwischen Hypovitaminose und Kleinhirnatrophie festgestellt werden konnte, wird eine Therapie mit Thiamingabe verordnet. Ebenso werden krankengymnastische Übungen empfohlen, und es zeigt sich unter Abstinenzbedingungen eine positive Prognose der Erkrankung (Soyka, 1997).

3.3.1.2.4 Marchiafava-Bignami-Syndrom

Die neurologische Erkrankung wird hauptsächlich bei Rotweintrinkern aus Südländern beobachtet. Dabei geht es um eine Demyelinisierung im Bereich des Corpus callosums. Klinische Symptome sind Reizbarkeit, sexuelle Enthemmung aber auch epileptische Anfälle, Demenz und Koma. Häufig wird die Diagnose post mortem festgestellt. Die Mortalität ist hoch (Soyka, 1997).

Die Ursache ist nicht klar und eine effektive Therapie gibt es nicht, dennoch werden eine Vitamin B₁-Substitution, eine ausgewogene Ernährung und Alkoholabstinenz empfohlen (Soyka, 1997).

3.3.1.2.5 Zentrale pontine Myelinolyse (ZPM)

Bei der zentralen pontinen Myelinolyse handelt es sich um eine seltene Demyelinisierung des zentralen Pons. Es werden auch selten extrapontine Myelinolyse im Bereich des Thalamus, Putamen und Nucleus caudatus - etwa 10% der Patienten - be-

obachtet. Die histologischen Merkmale sind durch Entmarkungsherde, Axonschwellungen und Gewebenekrose gekennzeichnet (Gass & Hennerici, 1999).

Die klinischen Symptome manifestieren sich durch unvollständige Lähmung zweier symmetrischer Extremitäten (Paraparese) oder unvollständige Lähmung aller vier Extremitäten (Tetraparese), die akut auftreten, durch motorische Störungen (cerebelläre Ataxie), Pupillen- und Blasenstörungen.

Die Ursache scheint eine kausale Beziehung zwischen Natriumkonzentration und ZPM zu sein, da eine Ausgleichung der Natriumkonzentration zu einer Besserung der ZPM-Erkrankung führt. Allerdings tritt die ZPM auch bei anderen Erkrankungen auf wie Lebererkrankungen, Verbrennungen, Mangelernährung, so dass die Diagnosestellung schwierig ist (Gass & Hennerici, 1999).

Die Prognose ist schlecht und die Mortalität der Betroffenen beträgt etwa 75%. Die Therapie besteht aus Elektrolyt-Korrekturen, insbesondere mit einem Anstieg der Natriumkonzentration (Soyka, 1997).

3.3.1.2.6 Pellagra

Bei dieser Erkrankung werden die großen Neuronen des Motorkortex betroffen, aber auch andere kortikale Bereiche wie Basalganglien, cerebelläre Gebiete und Vorderhornzellen (Gass & Hennerici, 1999).

Die klinischen Symptome manifestieren sich durch Appetitlosigkeit, Anämie, Hautentzündungen. Bei neuropsychologischen und psychologischen Symptomen werden Konzentrationsschwierigkeit, Depression, Schlaflosigkeit und Gereiztheit beobachtet. Es können sich auch Halluzinationen und paranoide Ideen entwickeln.

Die Ursache der Erkrankung liegt in einem Mangel an Vitamin B₂, und die daraus resultierenden Folgen können ein Demenzsyndrom sein. Die Therapie besteht aus Substitution an Vitamin B und einer ausgewogenen Ernährung (Harper et al., 1997).

3.3.1.2.7 Epileptische Anfälle bei Alkoholikern

Es werden verschiedene epileptische Anfälle bei Alkoholikern differenziert. Gelegenheitsanfälle sind diejenigen, die unter Alkoholentzug auftreten. Die anderen Anfälle treten nach einer alkoholbedingten hirnorganischen Störung wie z.B. Enzephalopathie oder Blutungen sowie aufgrund eines Alkoholabusus auf. Es gibt auch Alkoholepilepsie, die spontan und ohne Zusammenhang weder mit Abstinenz noch mit Alkoholabusus auftritt; sie persistieren auch unter Abstinenz (Soyka, 1997).

Die Prävalenz für epileptische Anfälle variiert zwischen 5 bis 35%. Am häufigsten werden die Entzugsanfälle beobachtet und haben eine Prävalenzrate von 15%. Sie treten in der Regel in den ersten 24 bis 48 Stunden nach Abstinenz auf (Soyka, 1997).

Die Therapie besteht zunächst aus antiepileptischen Medikamenten (Benzodiazepine). Im Falle der Abstinenz ist die Prognose gut. Die Alkoholepilepsie wird eher mit einer antiepileptischen Dauermedikamentation behandelt, allerdings ist die Interaktion der Pharmakokinetik und Alkohol zu beachten (Soyka, 1997).

3.3.2 Zusammenfassung der neurologischen Folgeerkrankungen des Alkoholismus

Regelmäßige Einnahme von Alkohol führt zu neurologischen Erkrankungen, die sich sowohl akut als auch chronisch entwickeln können. Aus diesem regelmäßigen Alkoholabusus resultieren Vitaminmangel und Mangelernährung, so dass neurologische Folgeerkrankungen häufig im Zusammenhang mit diesen Effekten stehen. Auch die Reduktion von Alkoholfuhr führt zu neurologischen Folgeerkrankungen, wie das Entzugssyndrom (Gass & Hennerici, 1999).

Alkoholismus führt neben psychologischen und neurochemischen auch zu strukturellen Veränderungen. Man beobachtet sowohl eine Schädigung der weißen Substanz durch Demyelinisierung und Zelluntergänge als auch eine Schädigung der grauen Substanz durch Atrophie von Geweben und Dendritenschädigungen (Harper et al., 1997).

Die Wernicke-Enzephalopathie und das Korsakow-Syndrom sind Erkrankungen, die heute zu einer gemeinsamen Diagnose vereinigt sind. Jedoch ist es nicht eindeutig, ob eine gemeinsame Ursache gegeben ist, da die Behandlung von Wernicke-Enzephalopathie durch Thiaminsubstitution erfolgt, allerdings nicht immer bei einer Behandlung des Korsakow-Syndroms (Messing, 1995).

Auch ist nicht klar, durch welche Mechanismen ein Thiaminverlust neurologische Fehlfunktionen verursacht. Allerdings scheint, dass Thiamin eine Funktion für die axonale Leitung und synaptische Transmission zu haben. Bei experimentellem Thiaminmangel ist festgestellt worden, dass eine Reduktion des Glukosemetabolismus in der grauen Substanz mit einem verstärkten Metabolismus in der weißen Substanz gekoppelt ist, so dass später ein besonders starker Metabolismus der grauen Substanz zu Gewebeveränderungen führt (Mukherjee et al., 1986).

Am Anfang dieser Arbeit ist festgestellt worden, dass eine gewisse genetische Prädisposition für Alkoholismus gegeben ist. Jedoch bleibt die Frage offen, warum mancher Alkoholiker neurologische Folgeerkrankungen entwickelt und mancher nicht; mit anderen Worten: welche genetischen Einflüsse vorhanden sind, die dazu beitragen, dass Folgeerkrankungen des Alkoholismus sich bei manchen Alkoholikern nicht manifestieren (Gass & Hennerici, 1999).

3.4. Psychiatrische Folgen des Alkoholismus

Es werden verschiedene psychiatrische Folgestörungen der Alkoholabhängigkeit wie der pathologische Rausch und alkoholinduzierte Amnesien beobachtet. Ferner gehören hierzu auch das Alkoholdelir, die Alkoholhalluzinose und der alkoholische Eifersuchtswahn sowie die Alkoholdemenz und die hepatitische Enzephalopathie. Die neuropsychiatrischen Störungen werden anschließend dargestellt.

3.4.1 Der pathologische Rausch

Der pathologische Rausch entwickelt sich sehr schnell, mit oder ohne Trunkenheitssymptome, dauert eine kurze Zeit oder maximal einige Stunden und endet im Tiefschlaf. Die Patienten werden aggressiv, gewalttätig, erleben psychotische Anfälle, die sich in Verfolgungsängsten manifestieren. Auch bei Personen mit niedriger Alkoholtoleranz und mit einem hohen Anteil an Alkoholisierung kann der pathologische Rausch eintreten, insbesondere bei übermüdeten älteren Personen.

Die Symptome ähneln sowohl psychischen, hirnganischen als auch metabolischen Störungen, die bei der Diagnose zu berücksichtigen sind (Soyka, 1997).

3.4.2 Die alkoholinduzierte Amnesie

Langjährigem Alkoholmissbrauch führt zu Beeinträchtigungen der mnestischen Funktionen. Aber auch bei kurzfristiger und stärkerer Alkoholisierung wie auch beim pathologischen Rausch entstehen Gedächtnislücken, auch Filmrisse genannt. Die Erklärung dieses Gedächtnisverlustes geht auf eine Dysfunktion der glutamatergen NMDA-Rezeptoren zurück, die für Lern- und Gedächtnisprozesse eine große Rolle spielen (Tsai et al., 1995).

3.4.3 Das Alkoholdelir

Das Alkoholdelir (Delirium tremens) wird als Folge oder Komplikation des Alkoholentzugssyndroms betrachtet. Schnapstrinker sind häufiger als Wein- oder Biertrinker betroffen.

Das Delir entwickelt sich einige Tage (3 - 4) nach Abstinenz und zeigt eine unterschiedliche Dauer bis zu 10 Tagen. Die Patienten sind verwirrt, unruhig und erleiden in 40% der Fälle epileptische Anfälle. Fieber, Schwitzen und Tachykardie werden beobachtet sowie auch Bewusstseinsstörung, Desorientiertheit und optische Halluzinationen, Verfolgungsängste und Wahnvorstellungen, ebenso ein veränderter Schlaf-Wach-Rhythmus: Ein Alkoholdelir führt zu erhöhten REM-

Schlafphasen, die normalerweise unter Alkoholisierung eher weniger anfallen (Soyka, 1997).

Neuropsychologisch werden Sprach-, Denk- und Aufmerksamkeitsstörungen fast immer festgestellt. Die körperlichen Funktionsstörungen zeigen ebenfalls einen sehr schlechten Allgemeinzustand, gastrointestinale-, Elektrolyt-, pulmonale- und kardiale Störungen und sogar einen Übergang zum Wernicke-Korsakow-Syndrom (Soyka, 1997).

Auf der neurochemischen Ebene wird eine Wechselwirkung zwischen den Neurotransmittern festgestellt. Normalerweise entsteht unter Alkoholisierung eine verstärkte Funktion der inhibitorischen Substanzen sowie auch eine schwächere Funktion der exzitatorischen Substanzen, jedoch entstehen während des Entzugsyndroms und Alkoholdelirs entgegengesetzte Reaktionen, d.h. eine schwächere Aktivität der inhibitorischen Substanzen wie z.B. GABA und eine stärkere Aktivität der exzitatorischen Substanzen wie dopaminergen, noradrenergen, glutamatergen und cholinergen werden beobachtet. Das durch Alkohol gestörte noradrenergen System verursacht die vegetativen Symptome wie Tremor und Tachykardie, das serotonergen System verursacht eher Symptome wie Pupillenerweiterung und Schwitzen (Hyperhydrosis) und die Störungen des Dopaminsystems sind für Halluzinationen verantwortlich.

Auch die Störungen des glutamatergen Systems erklären sowohl die motorische Unruhe als auch die Aufmerksamkeits- und Denkdefizite. Die anderen Dysfunktionen wie amnestische Störungen lassen sich durch Veränderungen des cholinergen Systems erklären (Soyka, 1997).

Das Alkoholdelir ist ein Notfall und bedarf einer stationären Behandlung. Bei der Therapie besteht sowohl aus einer Gabe Vitamin B1 zur Verhinderung eines Wernicke-Korsakow-Syndroms als auch aus Benzodiazepinepräparaten, die sich auch bei schwierigen Fällen sehr gut mit Neuroleptika (Haldol) kombinieren lassen. Solche Delirien sind nicht spezifisch für Alkoholismus, sie können bei anderen zerebralen und körperlichen Störungen auftreten, sind jedoch für Alkoholabhängige lebensbedrohlich.

3.4.4 Die Alkoholhalluzinose

Die Alkoholhalluzinose ist zwar eine seltene Störung, die jedoch, wie bei allen anderen Alkoholpsychosen nach Beginn der Abstinenz eintritt. In der Regel handelt es sich um eine Störung, die eher bei Frühtrinkern mit hohem Alkoholkonsum gemischt mit anderen Drogen eintritt (Tsuang et al., 1994).

Anders als bei dem Alkoholdelir werden eher akustische als optische Halluzinationen beobachtet, die auch dazu führen, dass Alkoholhalluzinosen fälschlicherweise als schizophrene Psychosen diagnostiziert und auch kontinuierlich mit Neuroleptika behandelt werden (Soyka, 1997).

Die Patienten hören Stimmen, die allerdings selten in ihrem Körper oder Gehirn wahrgenommen werden, sondern aus dem Raum. Sie zeigen keine Bewusstseins- und Orientierungsstörungen, dennoch ist die Alkoholhalluzinose durch Wahnsymptome wie Verfolgungswahn und manchmal Eifersuchtswahn gekennzeichnet (Soyka, 1997).

Auf der neurochemischen Ebene wird auch wie bei Entzugssymptomen und Delir eine Überaktivität des Dopaminsystems postuliert, da eine erhöhte Konzentration von Dopaminmetaboliten sowohl im Plasma als auch im Liquor festgestellt wurde. Obwohl die Alkoholhalluzinose der paranoiden Schizophrenie sehr ähnlich ist, konnte jedoch keine genetische Belastung mit Schizophrenie festgestellt werden (Soyka, 1997).

Die Therapie erfolgt mit Neuroleptika (Haldol). Bei schnell remittierenden Halluzinationen kann auf eine neuroleptische Behandlung verzichtet werden. Allerdings zeigen Alkoholrückfälle eine Verschlimmerung der Alkoholhalluzinose, und die Prognose ist schlecht (Soyka, 1997).

Es gibt andere atypische Alkoholpsychosen, die neben dem Alkoholdelir und der Alkoholhalluzinose auftreten und die eine Art Vermischung dieser beiden Folgestörungen darstellen und nur schwer zu diagnostizieren sind.

Diese atypischen Alkoholpsychosen treten auch wie Delirien auf, zeigen einen ähnlichen Verlauf, allerdings selten mit epileptischen Anfällen. Die Patienten sind unruhig, verwirrt, können gewalttätig werden und haben Wahnvorstellungen. Die Therapie besteht aus Sedation der Patienten mit Gaben von Neuroleptika wie etwa Haldol (Victor, 1992).

3.4.5 Der alkoholische Eifersuchtswahn

Der alkoholische Eifersuchtswahn ist schwierig zu diagnostizieren, da bei Alkoholikern die nichtpsychotische Eifersucht und der Eifersuchtswahn ineinander übergehen. Es sind fast ausschließlich männliche Patienten betroffen. Der Eifersuchtswahn entwickelt sich langsam und tritt bei einem Alkoholdelir oder bei einer Alkoholhalluzinose auf. Häufig entwickeln sich Gewaltaktionen, die sich gegen den Partner und nicht gegen den realen oder imaginären Betrüger richten. Die Patienten sind unkritisch und halten an ihren Ideen fest (Soyka, 1997).

Es wird angenommen, dass eine Potenzstörung mit gleichzeitig erhöhter Libido beeinflussende Faktoren sind. Auch werden hirnorganische Beeinträchtigungen vermutet sowie auch narzisstische, egozentrische Persönlichkeitsstrukturen, Ängste und Unsicherheit (Soyka, 1997).

Die Therapie ist schwierig, die Prognose schlecht, da bei den Patienten weder Krankheitseinsicht noch Motivation für die Behandlung gegeben sind. Auf eine neuroleptische Behandlung spricht der alkoholische Eifersuchtswahn nicht genügend an. Es gibt viele psychotherapeutische Verfahren, deren Ziel es ist, frühkindliche Konflikte, Bewusstseinsproblematik, Ängste und Selbstwertgefühle aufzuarbeiten. Bei der therapeutischen Behandlung wird die Teilnahme des Partners empfohlen (Soyka, 1997).

3.4.6 Die Alkoholdemenz

Die Alkoholdemenz ist differentialdiagnostisch von vielen anderen dementiellen Syndromen zu unterscheiden. Die Diagnose ist aufgrund dessen schwierig zu stellen.

Die Leitsymptome manifestieren sich durch kognitive Leistungsdefizite, die drei Wochen nach Absetzen des Alkohols weiterhin bestehen. Die Patienten zeigen einen intellektuellen Abbau, ein kritikloses Denken, Persönlichkeitsveränderungen sowie auch emotionale und affektive Abstumpfung (Soyka, 1997).

Es wird geraten, eine Reihe von Untersuchungen wie CCT, NMR, Liquoruntersuchungen, auch anderer chemischer Parameter wie weiße und rote Blutkörperchen, Leber- und Nierenwerte durchzuführen, um andere Erkrankungen auszuschließen. Die Alkoholdemenz ist eine Ausschlussdiagnose. Es gibt keine Therapieempfehlung, dennoch sollte auf Gedächtnistraining, Gabe von B-Vitaminen und Alkoholabstinenz geachtet werden (Soyka, 1997).

3.4.7 Die hepatische Enzephalopathie

Bei diesem Krankheitsbild unterscheidet man die akute hepatische (Hepatisches Koma) und die chronische hepatische Enzephalopathie, die allerdings klinisch nicht immer voneinander scharf zu trennen sind (Soyka, 1997).

Bei der akuten hepatischen Enzephalopathie entstehen Bewusstseinsstörungen, Unruhe und Benommenheit bis zum Koma. Es werden verschiedene autonome Reaktionen wie Muskelkontraktion, Tremor der gestreckten Hände und neurologische Krampfanfälle festgestellt.

Als Folge dieses Zustandes können die Patienten langsam in eine chronische hepatische Enzephalopathie übergehen. Die neurologischen Symptome wie Tremor, Ataxie werden auffälliger, begleitet von einem dementiellen Syndrom mit neuropsychologischen Beeinträchtigungen (Soyka, 1997).

Differentialdiagnostisch sollte zuerst an nichtalkoholische Hepatien gedacht werden. Die Therapie basiert auf einer diätetischen Maßnahme (eiweißarme Ernährung), Reduktion bestimmter Toxine wie Ammoniak und zur Entlastung des Colons auf Gaben von Lactulose (Soyka, 1997).

Neuere Befunde (Grüngreiff, 1996) erwähnen bei Patienten mit hepatischer Enzephalopathie einen Zinkmangel. Die Gabe von Zinkpräparaten reduziert die Ammoniakkonzentration im Plasma und erhöht den Zinkkonzentrationsspiegel im Serum.

Insgesamt kann festgehalten werden, dass starker Alkoholkonsum zu verschiedenen Alkoholintoxikationen wie beim pathologischen Rausch sowie auch zu alkoholinduzierter Amnesie führt. Die psychiatrischen Folgen des Alkoholismus teilen sich sowohl in neuropsychologische Defizite auf als auch in Alkoholpsychosen wie Delir, Alkoholhalluzinose und alkoholischer Eifersuchtswahn. Die häufigste neuropsychiatrische Störung scheint das Alkoholentzugssyndrom zu sein, während ein Alkoholdelir seltener auftritt (Soyka, 1997).

Alkoholismus führt insgesamt zu neurologischen und psychiatrischen Störungen. Es werden aber auch viele psychische Störungen festgestellt, die Patienten mit erhöhtem Alkoholkonsum begleiten. Diese psychischen Folgestörungen des Alkoholismus werden anschließend vorgestellt.

3.5 Komorbidität psychischer Störungen und Alkoholismus

Die amerikanische Studie Epidemiological Catchment Area (ACE, 1998) und die Oberbayerische Verlaufsuntersuchung (UBS, 1996) zeigten jeweils, dass einige psychische Störungen sowie auch Persönlichkeitsstörungen häufig mit Alkoholismus einhergehen. Angststörungen, affektive Erkrankungen, Suizidalität, Schizophrenie werden, ebenso wie die antisoziale Persönlichkeitsstörung anschließend dargestellt.

3.5.1 Angststörungen

Es ist immer sehr schwierig, differentialdiagnostisch zwischen primärer Angststörung mit sekundärem Alkoholismus und primärem Alkoholismus mit sekundärer Angststörung zu unterscheiden. Eine Reihe von Untersuchungen (Meyer und Kranler, 1990; Regier et al., 1990; Wittchen et al., 1994) hat einen Zusammenhang zwischen Panikstörung, generalisierter Angststörung, Zwangsstörung und Alkoholismus feststellen können. Frauen scheinen mehr als Männer betroffen zu sein.

Es gibt aber auch andere Untersuchungen (Schuckit et al., 1990), wonach bei Patienten mit primärer Alkoholabhängigkeit - außer bestimmten erlebten Entzugsphasen mit Angstsymptom - nur geringe Angststörungen diagnostiziert wurden. Auch eine Follow-up-Studie mit Risikopatienten für Alkoholismus ergab keine besondere Auffälligkeit für eine primäre Angststörung (Knopp et al., 1990).

Allerdings zeigten Befunde von Christie et al. (1988) und Kusher et al. (1990), dass primäre Angststörungen mit sekundärem Alkoholismus ein häufiges Problem zu sein scheint.

Diese Feststellung wird mit der Annahme erklärt, dass Patienten mit einer Angstsymptomatik eine Selbstmedikation mit Alkohol praktizieren, so dass Entspannungseffekte und Stressreduktion erlebt werden.

Maier et al. (1997) stellten bei Familienuntersuchungen eine enge Beziehung zwischen Panikstörungen und Alkoholismus fest, so dass dieser Zusammenhang zwischen Panikstörungen und Alkoholismus nicht nur durch Selbstbehandlung, sondern auch durch familiäre Prädisposition erklärt werden kann.

Ein anderes Erklärungskonzept klingt nachvollziehbar, wenn man bedenkt, dass auf der neurochemischen Ebene sowohl eine Dysfunktion des noradrenergen- als auch im GABA- und Serotoninsystem bekannt ist. Die Kombination dieses gestörten Metabolismus könnte für beide Störungen Alkoholismus und Angststörung eine Rolle spielen (Maier et al., 1997).

Bei der Therapie von Alkoholikern mit Angststörungen wird auf eine Kombination zwischen Psychopharmaka und psychotherapeutischer Verfahren geachtet.

In der Regel werden die Ängste von den Alkoholikerpatienten stärker als von den anderen Alkoholikern empfunden. Daher sind u. U. Psychopharmaka nach 2 bis 3 Wochen Abstinenz mit persistierenden Angststörungen angezeigt. Die Benzodiazepinpräparate sollten wegen ihrer anxiolytischen Wirkung nur in der Zeit des Entzugssyndroms und bei einer Panikattacke eingenommen werden.

Die Panikstörung lässt sich sowohl mit trizyklischen Medikamenten (Imipramin) als auch mit Serotoninwiederaufnahmehemmern (Fluvoxamin) bis 50 mg/die behandeln.

Auch die anxiolytischen wirkenden serotonergen Präparate (Buspiron) sind für die Behandlung der Angststörungen gut geeignet, da sie geringes Suchtpotential entwickeln (Soyka, 1997).

Für die therapeutische Behandlung wird sowohl ein kognitiv-verhaltentherapeutisch neues Denkschemata und Handeln als auch ein Entspannungstraining vermittelt. Es ist wichtig, dass die Patienten lernen, wie sie in Stress- und Angstsituationen neue Verhaltensweisen entwickeln und anwenden, so dass sie ein besseres Selbstwertgefühl und eine höhere Frustrationstoleranz bekommen (Soyka, 1997).

Auch die Zwangsstörungen werden mit Serotoninwiederaufnahmehemmern (Fluvoxamin) behandelt. Allerdings sind die verhaltenstherapeutischen Verfahren am effektivsten für die Behandlung von Zwangsstörungen (Sartory, 1997).

3.5.2 Affektive Erkrankungen: Alkohol und Depression

Die epidemiologische Untersuchung (ECA, 1998) – Epidemiological Catchment Area ACE, 1998 - zeigte, dass Patienten mit einer Major Depression - 1,7-fach erhöht gegenüber der normalen Bevölkerung - und Patienten mit Manie - 6,3-fach erhöht gegenüber der normalen Bevölkerung - ein hohes Risiko haben, eine Alkoholabhängigkeit zu entwickeln. Bei dieser Untersuchung wurde auch gezeigt, dass 5%

Alkoholikerpatienten gegenüber 3% Nichtalkoholikern der männlichen Patienten die Kriterien einer Depression aufweisen, während 19% der Frauen gegenüber 7% der Frauen der Normalbevölkerung eine Depression entwickeln. Auch wurde festgestellt, dass 78% der Männer eine Alkoholabhängigkeit nach einer ersten depressiven Episode entwickeln, während das nur bei 34% der Frauen der Fall war.

Diese Ergebnisse decken sich auch mit den Untersuchungen von Franke et al., 1998, wonach Frauen eher anfangen zu trinken, wenn situative, familiäre und berufliche Gegebenheiten in ihrem Leben geändert werden.

Bei der Therapie der Depressionen der Alkoholabhängigen sind die trizyklischen Antidepressiva für schwere depressive Symptome gut geeignet, allerdings ohne jeden Einfluss auf das Trinkverhalten. Trizyklische Präparate entwickeln einen Mechanismus der Wiederaufnahme der Neurotransmitter. Depressive Menschen scheinen eine niedrige Konzentration von Noradrenalin und Serotonin zu haben. Demnach lässt sich dieser biologische Mechanismus so erklären, dass bei der Ausschüttung von Noradrenalin oder Serotonin durch ein Neuron, einen sofortigen Pumpenmechanismus entsteht, der die Neurotransmittermoleküle auffängt, bevor sie das postsynaptische Rezeptor-Neuron aufgenommen hat. Die trizyklischen Antidepressiva und auch andere Antidepressiva der Zweiten Generation verhindern diesen Wiederaufnahmeprozess, so dass mehr Noradrenalin und mehr Serotonin die Rezeptoren feuern. Die Trizykla erhöhen hiermit die Neurotransmitteraktivitäten von Noradrenalin und Serotonin (Jaffe et al., 1992).

Auch die Serotoninwiederaufnahmehemmer (Fluoxetin zwischen 20 bis 40 mg/die) zeigen bei Alkoholabhängigen gute Ergebnisse für die Behandlung der Depression und scheinen einen Effekt auf das Trinkverhalten auszuüben (Cornelius, 1992). Diese Serotoninwiederaufnahmehemmer sind die Antidepressiva der Zweiten Generation und scheinen prinzipiell die Serotoninaktivität zu verändern, ohne andere Neurotransmitter zu beeinflussen.

Jedoch sollte auf alle Nebenwirkungen sowohl von Trizykla und Serotoninwiederaufnahmehemmer hingewiesen und diese medikamentöse Behandlung mit einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapie unterstützt werden.

Eine Verhaltenstherapie hat die Ziele, die Insuffizienzgefühle und die Hilflosigkeit, die durch die Alkoholabhängigkeit entstanden sind, zu löschen. Die Patienten erleben oft soziale Folgen wie z.B. die Trennung von ihren Lebenspartnern, den Verlust ihres Arbeitsplatzes, den Fehlversuch ihrer Abstinenz, die immer schwieriger werdende finanzielle Situation und die Isolation. Alle diese negativen Ereignisse führen bei Alkoholikern zur Selbstwertproblematik und auch zu dem Gefühl, versagt zu haben (Weterling und Veltrup, 1996).

Bei einer verhaltensorientierten Therapie wird versucht, diese daraus resultierenden depressiven Verstimmungen durch Aktivitäten zu ersetzen, die früher gern gemacht wurden, sowie eine Fokussierung auf die funktionalen Kognitionen, die durch neue Attributionsziele und positive Gedanken geändert werden sollen (Comer, 1995).

3.5.3 Suizidalität durch Alkoholismus

Die Suizidrate ist um das 60- bis 120-fach bei Alkoholabhängigen im Vergleich zur normalen Population erhöht. Das bedeutet, dass Alkohol für 25% der Suizide die Ursache ist (Murphy und Wetzel, 1990). Auch die Anzahl der Suizidversuche bei Alkoholabhängigkeit ist höher als die durchgeführten Suizide (Merill et al., 1992).

Es gibt eine Reihe von Faktoren, die zu Suizidhandlungen führen, wie Frühbeginn des Alkoholismus, psychische Erkrankung, hirnorganische und körperliche Folgestörungen, genetische Prädisposition für Alkoholismus und Depressionen sowie auch soziale Folgeschäden (Soyka, 1997).

Bei akuten Suizidversuchen werden ein emotionaler Verlust, Arbeitsplatzverlust oder persönliche Stresssituationen verantwortlich gemacht. Bei akuter Suizidalität ist eine stationäre Behandlung zu empfehlen sowie auf emotionale Bindungen mit Angehörigen und Freunden zu achten (Soyka, 1997).

3.5.4 Alkohol und Schizophrenie

Die erste Manifestation einer schizophrenen Psychose ist ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Suchterkrankung, insbesondere Alkoholismus.

Die amerikanische Studie Epidemiological Catchment Area (ACE, 1998) zeigt für schizophrene Patienten ein vierfach erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit. Schizophrene Patienten mit Alkoholismus zeigen mehr positive Symptome auf als andere Schizophrene sowie auch einen schlechten Verlauf der Erkrankung und somit einen häufigeren Aufenthalt im Krankenhaus. Sie zeigen auch höhere Suizidversuche, aggressives Verhalten und delinquente Handlungen.

Die hohe Komorbidität der Schizophrenie und Alkoholismus wird wie bei psychischen Störungen als Selbstmedikationsannahme erklärt, so dass Ängste, Langeweile, depressive und psychotische Symptome reduziert werden.

Die Therapie konzentriert sich zuerst bei der Behandlung der Psychose. Die Interaktion von Alkohol und Psychopharmaka bei Schizophrenen ist nicht eindeutig. Es gibt eine hohe Rate an psychotischen Rezidiven bei Schizophrenen mit Alkoholmissbrauch, was u.a. vielleicht aufgrund einer Uncompliance der pharmakologischen Präparate sein könnte. Daher wird bei alkoholkranken Schizophrenen eine Depot-Neuroleptika-Behandlung (Haloperidol Decanoat) eher bevorzugt. Aber auch Anticholinergika bremsen die Entwicklung der extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen, die häufig dazu führen, dass Schizophrene Substanzmissbrauch betreiben (Siris, 1990; Soyka, 1997).

Nachdem die Patienten medikamentös stabilisiert wurden, empfiehlt sich eine supportive psychosoziale Therapie. Selbsthilfegruppen sollten vermieden werden, da der Anforderungscharakter für Schizophrene zu Belastungen führen könnte. Bei der Therapie wird auf die Entwicklung kognitiver und emotionaler Defizite hingearbeitet. Es wird auch auf eine psychoedukative (Schwoon, 1992) Erklärung hingewiesen und auf eine mögliche Integration der Familie in die Therapie geachtet (Soyka, 1997).

3.5.5 Alkohol und die antisoziale Persönlichkeitsstörung

Die antisoziale Persönlichkeitsstörung zeigt eine besonders enge Beziehung zum Alkoholismus und anderen Substanzmissbrauch.

Eine Untersuchung von Regier et al., (1990) kam zu dem Ergebnis, dass das Risiko, Alkoholismus zu entwickeln, bei Personen mit einer antisozialen Persönlichkeitsstörung 21-fach erhöht ist. Männer scheinen mehr gefährdet zu sein. Da diese Auffälligkeit des Verhaltens schon in der Kindheit festgestellt wird, ist anzunehmen, dass diese Störung vor dem Alkoholmissbrauch gegeben ist.

Eine Reihe von Studien (Schuckit, 1994) haben festgestellt, dass die antisoziale Persönlichkeitsstörung, Alkoholismus und Substanzmissbrauch mit einer genetischen Belastung für Alkoholismus verbunden ist. Auch in Adoptionsstudien wurde gezeigt, dass die Antipersönlichkeitsstörung genetisch determiniert sei und dadurch ein erhöhtes Risiko für Alkoholismus und Drogenmissbrauch in Familien besteht, die diese genetischen Determinanten aufweisen (Cadoret et al., 1986, 1995).

Zusammenfassend wird festgestellt, dass eine Vielzahl von psychischen Störungen wie Angst, Depression, Schizophrenie und antisoziale Persönlichkeitsstörung eine hohe Komorbidität mit Alkoholismus aufweist. Außerdem lassen sich auch kognitive Defizite wegen des Alkoholismus feststellen, die in folgendem Kapitel vorgestellt werden.

4. Kognitive Dysfunktionen bei Alkoholikern

4.1 Bedeutung von kognitiven Funktionen bzw. Dysfunktionen

Die kognitiven Funktionen und Dysfunktionen werden als Sammelbegriffe erklärt, um verschiedene Prozesse und Kompetenzen des Individuums zu beschreiben. Man unterscheidet zwischen höheren Funktionen, wie z.B. Wissen, Denken, Vorstellen, Schlussfolgern, Reflektieren, Klassifizieren, Problemlösen, Abstrahieren, Antizipieren und Planen, und grundlegende Funktionen, wie z.B. Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Lernen und Gedächtnis. Man spricht von gestörten Funktionen oder Dysfunktionen, wenn ein gestörter Ablauf verschiedener Alltagshandlungen zu beobachten ist (Hasselhorn & Hager, 1994)

Alkoholabhängige leiden aufgrund ihres langjährigen Alkoholmissbrauchs unter hirnorganischen Veränderungen, die wiederum zu alkoholspezifischen kognitiven Dysfunktionen führen (Steingass, 1994). Diese Leistungseinbussen werden mit der Kontinuitätshypothese von Ryback (1971) erklärt. Demnach werden kognitive Defizite bei „schweren sozialen Trinkern“, Alkoholabhängigen bis hin zu Alkoholikern mit Korsakow-Syndrom festgestellt. Die Trinkdauer, die Quantität und Häufigkeit des Trinkens bestimmen das Ausmaß der kognitiven Beeinträchtigungen. Dennoch wird dieser Kontinuitätshypothese durch Ergebnisse von Emmerson et al. (1988) sowie Parsons (1987) widersprochen, da weder eine Dosisabhängigkeit mit kognitiven Einbussen noch die Dauer der Abhängigkeit mit dem Ausmaß der kognitiven und psychomotorischen Defizite nachgewiesen werden konnte.

Bevor jedoch die kognitiven Funktionen alkoholkranker Menschen dargestellt werden, sollen zunächst die ersten Ergebnisse der Alkoholismusforschung im Laufe der Jahrzehnte erwähnt werden.

4.2 Untersuchungsergebnisse der früheren Alkoholismusforschung

Eine der ersten Untersuchungen bezüglich der kognitiven Funktion Alkoholabhängiger wurde von Wechsler (1941) durchgeführt. Es wurden 29 Alkoholiker mit dem Wechsler-Bellevue-Intelligenztest untersucht. Keiner der Alkoholiker wies ein amnestisches Syndrom oder starke Beeinträchtigungen des zentralen Nervensystems auf. Wechsler fand keine nennenswerten Abweichungen von der allgemeinen Intelligenz zwischen Alkoholabhängigen und der normalen Bevölkerung.

Bis Ende der 60er Jahre wurden zahlreiche Untersuchungen durchgeführt, die ähnliche Ergebnisse erzielten. Auch Anfang der 70er Jahre wurden die Wechsler-Befunde weiterhin bestätigt, obwohl man mit den Untersuchungen einzelner kognitiver Funktionen, wie z.B. Lern- und Gedächtnisaufgaben, zu diesem Zeitpunkt begann. Man fand keine bedeutsamen Dysfunktionen bei Alkoholikern (Weingartner et al., 1971). Auch bei starkem Alkoholkonsum waren keine Beeinträchtigungen der kognitiven Leistungsfähigkeit feststellbar (Grant et al., 1979).

In den Jahren zwischen 1980 und 1985 hat die Alkoholismusforschung jedoch weitere Belege geliefert, die diese optimistische Sichtweise nicht bestätigt. Selbst die frühere Arbeit von Wechsler (1941) zeigt nach heutigem Standpunkt und Wissen, dass die untersuchten Funktionen der Alkoholabhängigen zwar durchschnittliche Werte im Gesamt-IQ aufweisen, jedoch wurden bedeutsame Minderleistungen bei den Untertests Gemeinsamkeit finden, Zahlen-Symbol-Tests, Zahlennachsprechen und Figurenlegen festgestellt (Hasselhorn & Hager, 1994). Nach Wechsler ist diese differenzierte Analyse der Testergebnisse der Alkoholiker auf drei Dysfunktionsbereiche zurückzuführen: Abstraktes Denken, Wahrnehmungsschwierigkeiten und Lernfähigkeit. Dies lässt die Frage stellen, warum manche Teilfunktionen - trotz Alkoholmissbrauchs - intakt bleiben und manche geschädigt werden.

Diese Frage konnte nie mit einheitlichen Ergebnissen beantwortet werden. Diese immer wieder feststellbaren inkonstanten Ergebnisse (Kleinknecht & Goldstein, 1972) der früheren Forschungsuntersuchungen werden einerseits mit Stichproben-

selektion und andererseits mit Unangemessenheit der verwendeten Testverfahren erklärt. In der Tat wurde im Laufe der Forschungszeit festgestellt, dass eine Reihe demographischer Variablen, von denen man heute annehmen kann, dass sie systematisch in der Leistungsfähigkeit kognitiver Funktionen involviert sind, nicht berücksichtigt wurden, so dass weder die Selektion der Personen noch der Variablen betrachtet wurde. Diese Variablen stellen z.B. die Dauer und Menge der individuellen Trinkgeschichte, Bildung, sozioökonomische Schicht, Alter und Dauer der Alkoholabstinenz der Alkoholiker dar (Hasselhorn & Hager, 1994).

Auch die üblich vertretene Meinung (Parsons & Prigatano, 1977), dass Alkoholismus nicht zu Gedächtnisdefiziten - abgesehen von den wenigen Korsakow-Fällen - führt, wurde von vielen Forschern in Frage gestellt und auch mehrfach niederlegt. (Capitani et al., 1983; De Renzi et al., 1984; Ryan & Butters, 1983).

De Renzi et al. (1984); Donat (1986) konnten bestätigen, dass sich bei der Anwendung von spezifischen Tests mit richtig dosierten Aufgabenschwierigkeiten für Alkoholiker spezifische Störungen bei visuell-räumlichen Gedächtnisforderungen nachweisen ließen, nicht aber Defizite des verbalen Gedächtnisses.

Dies lässt schlussfolgern, dass nach heutigen Forschungsergebnissen eine differenzierte Beschreibung der kognitiven Dysfunktionen/Beeinträchtigungen bei Alkoholikern möglich und erforderlich ist, damit ihre Defizite besser behandelt werden können. Daher werden anschließend die tatsächlichen kognitiven Leistungseinbußen von Alkoholabhängigen vorgestellt.

4.3 Korsakow-Syndrom oder alkoholbedingtes amnestisches Syndrom?

Langjähriger chronischer Alkoholismus führt zu hirnorganischen Veränderungen, die dazu beitragen, dass neuropsychologische Schädigungen sich entwickeln. Die Ursachen für diese Veränderungen sind nicht immer klar zu definieren, da zusätz-

lich auch andere Hirnverletzungen und Krankheitsprozesse zum Korsakow-Syndrom oder zumindest zu ähnlichen Zuständen, wie Merk- und Gedächtnisstörungen, Desorientiertheit und Konfabulationen, führen können (Steingass, 1994).

Die Korsakow-Psychose wird nach Feuerlein (1997) so definiert:

- Verlust des Altgedächtnisses, regelmäßig verbunden mit der Unfähigkeit, sich neue Gedächtnisinhalte einzuprägen oder zu erlernen,
- verminderte Fähigkeit der Reproduktion von Gedächtnisinhalte,
- relativ geringe, aber eindeutige Verschlechterung des Perzeptionsvermögens und der Auffassungsfähigkeit,
- Verminderung der Spontaneität und Initiative, Konfabulationen treten nicht regelmäßig auf, sind aber als Frühsymptom diagnostisch oft wegweisend,
- Störungen der Konzentrationsfähigkeit, der räumlichen Organisation und der visuellen und verbalen Abstraktion treten hinzu.

Korsakowähnliche Störungen wurden u.a. als Folge des Krankheitsbildes Beri Beri festgestellt. Diese Erkrankung wird als komplexe Avitaminose beschrieben, der ein Vitamin B-Mangel zugrunde liegt, hauptsächlich der Mangel an Vitamin B1. Die Menschen, die an Beri Beri erkrankt waren, zeigten verminderte Leistungen sowohl im körperlichen als auch im neuropsychologischen Bereich (Steingass, 1994).

Bei den Gehirnveränderungen der Alkoholiker sind zweifelsohne viele Faktoren involviert, es erscheint jedoch sicher, dass der Hauptgrund solcher Veränderungen des Nervensystems mit einem Vitamin B1-Mangel zu erklären ist. Dieser Thiamin-Mangel des chronischen Alkoholismus entsteht dadurch, dass Alkoholiker sich mehr und mehr mit Alkohol ernähren, der kein Vitamin B1 enthält. Der Thiaminstoffwechsel zeigt auch Unterschiede in seiner Biosynthese, die auf genetische Disposition, Leberfunktionsstörungen, thiaminarme Kost, Magnesiumkonzentration und schließlich die Wirkung von Alkohol zurückzuführen sind (Soyka, 1997). Weiterhin wird Thiamin durch die Metabolisierung des Alkohols dem Körper entzogen (Steingass, 1994).

Pathophysiologisch ist die Ursache der Wernicke-Enzephalopathie ein Thiaminmangel. Wernicke-Enzephalopathie und Korsakow-Psychose werden heute als verschiedene Stadien einer Krankheit identifiziert. Im „Diagnostischen und Statistischen Manual“ (DSM), heute DSM-IV-R, und im ICD „International Classification of Diseases“ (ICD), mit der zur Zeit aktuellen Version ICD-10 wird das Korsakow-Syndrom als „persistierende alkoholbedingte amnestische Störung“ angegeben (Soyka, 1997).

Die diagnostischen Kriterien nach dem DSM-IV-R Nr. 291-2 für die Beschreibung der alkoholbedingten amnestischen Störungen beinhalten eine Beeinträchtigung sowohl des Kurzzeitgedächtnisses als auch des Langzeitgedächtnisses. Die Defizite manifestieren sich durch die Nichtfähigkeit der Alkoholkranken, sowohl neue Informationen angemessen zu speichern als auch Informationen zu reproduzieren. Diese kognitiven Beeinträchtigungen sind auch nicht durch andere körperliche oder psychische Störungen zu erklären, und es besteht weder eine Bewusstseinsstörung noch ein Verlust der allgemeinen intellektuellen Fertigkeit.

Im ICD-10: F 10.6 werden zusätzlich die Nebenmerkmale Desorientiertheit und Konfabulation erwähnt, die jedoch genauso wie Persönlichkeitsveränderungen, Apathie und Vernachlässigung der Körperpflege nicht als Bedingungen für die Diagnose gelten.

Steingass (1994) differenziert und nuanciert exakt die Beschreibung dieser Erkrankung. Demnach ist das amnestische Syndrom durch die Unfähigkeit der Patienten, bewusste Gedächtnisinhalte durch geeignete Codierungsstrategien angemessen zu speichern und wieder abzurufen, gekennzeichnet. Amnestiker sind nicht in der Lage, gelernte Inhalte (Bilder) verbal zu reproduzieren. Sie sind jedoch in der Lage, dieses Material wiederzuerkennen. Dieses Wiedererkennen von Informationen kann beispielsweise durch eine messbare elektrodermale Reaktion festgestellt werden. Dies zeigt, dass bei Amnestikern Informationsspeicherung stattfindet. Es werden nur ungeeignete Codierungs- und Abrufstrategien verwendet.

Somit besteht das alkoholbedingte amnestische Syndrom sowohl aus Beeinträchtigungen für die Aufnahme neuer Informationen - anterograde Amnesie - als auch aus Beeinträchtigungen für die Reproduktion früher gelernter Inhalte - retrograde Amnesie - (Steingass, 1994).

Die Erfahrung zeigt jedoch, dass Patienten mit alkoholbedingten amnestischen Störungen keine vollständige Amnesie aufweisen, sondern eher eine breite Palette von kognitiven Leistungsminderungen wie abstraktes Denken, Wahrnehmungs-, Aufmerksamkeits-, Konzentrations- und Lernstörungen sowie emotionale und motivationale Defizite zeigen (Steingass, 1994).

Um besser verstehen zu können, unter welchen Gedächtnisstörungen Alkoholpatienten leiden, wird anschließend eine kurze Darstellung der Gedächtnismodelle sowie auch die Informationsverarbeitung des Gedächtnisses vorgestellt.

4.4 Exkurs

4.4.1 Gedächtnis

Die Gedächtnistätigkeit ist die Folge permanenter Veränderungen, die im PET zu beobachten sind. Der Begriff Gedächtnis beinhaltet eine Aktivität, die aufgrund von Eingangsinformationen resultiert. Jedoch darf aus den beobachtbaren Gedächtnisfällen, die im Alltag passieren, geschlossen werden, welche Komplexität und welche Bedeutung das Gedächtnis für unser Handeln hat. Das hypothetische Konstruktgedächtnis beinhaltet sowohl ein planvolles Handeln als auch ein routiniertes Verhalten (Schermer, 1991).

Atkinson und Shiffrin (1968) stellten ein Multi-Speicher-Modell vor. Demnach wird angenommen, dass Gedächtnisprozesse aus einem hypothetischen, linearen Konstrukt stattfinden. Dieses System besteht aus mindestens drei Speichern, die miteinander verbunden sind.

Zuerst werden die sensorischen Informationen in den sensorischen Speicher aufgenommen, wobei es einen sensorischen Speicher für alle fünf menschlichen Sinne gibt. Diese Informationen gelangen in den nachfolgenden Speicher - das Kurzzeitgedächtnis (Short-Time-Memory - STM) -, wo sie dort durch Wiederholungen (maintenance rehearsal) für eine sehr kurze Zeit bleiben können. Anschließend werden diese Informationen durch weitere Wiederholungen (elaborative rehearsal) des Lernmaterials in das Langzeitgedächtnis (Long-Time-Memory - LTM) übergehen (Schermer, 1991; Steingass, 1994).

Demgegenüber steht der Mehrebenenansatz oder Informationsverarbeitungsansatz (Levels of Processing) von Craik und Lockhart (1972). Nach dieser Theorie werden aufgenommene Informationen hierarchisch eingeordnet und verarbeitet.

Zuerst werden Reize, wie Farbe, Helligkeit, Kontur, lediglich beachtet und flach verarbeitet. Diese Behaltensleistung ist gering, während in einer weiteren Ebene die Verarbeitungsinformation dieses Reizes phonemisch stattfindet. Dies entspricht der Leistung des Kurzzeitgedächtnisses aus dem Multi-Speicher-Modell.

Die tiefe Verarbeitung des Reizes berücksichtigt die semantischen Aspekte des Reizes, also den Bedeutungsgehalt (Schermer, 1991).

Nach diesem Modell geht eine tiefe Verarbeitung mit einer stärkeren Gedächtnisspur und auch besseren Gedächtnisleistungen einher, die auch durch Wiederholungen (elaborative maintenance) gewährleistet ist (Schermer, 1991; Steingass, 1994).

Dieses Modell erhebt den Anspruch, dass eine tiefe Verarbeitung des Lernmaterials zu einer besseren Gedächtnisleistung führt und umgekehrt eine bessere Gedächtnisleistung ausschließlich auf einer tiefen Encodierung der Informationen basiert. Dies wird als nicht ausreichend angesehen, da Kolers (1979) experimentell zeigen konnte, dass beim Wiedererkennen von Stimmen - also eine phonemische Verarbeitung, die Craik und Lockhart auf eine mittlere Behaltensleistung zurückführen - die Behaltensleistungen entscheidend besser waren als die tiefe Verarbeitung von typographisch dargestellten komplizierten Texten.

Dennoch sollten beide Mehrspeicher- und Mehrebenenansatzmodelle nicht als konkurrierende Erklärungsansätze, sondern als eine gegenseitige Ergänzung angesehen werden. Dadurch wird eine gleichzeitige Differenzierung sowohl im Speicher als auch im Verarbeitungssystem vorgenommen.

Dennoch lassen sich die kognitiven Tätigkeiten und Defizite von Amnesiepatienten mit dem Modell nach Atkinson und Shiffrin besser erklären und diskutieren (Steingass, 1994).

4.4.2 Sensorisches Gedächtnis

Es existiert ein sensorischer Speicher für alle fünf Sinnesmodalitäten. Die sensorischen Informationen werden modalitätsspezifisch aufgenommen. Die Kapazität des sensorischen Speichers ist enorm, fast grenzenlos, jedoch werden die aufgenommenen Informationen durch die Aufnahme neuer Informationen gelöscht. Der auditive und der visuelle Speicher sind meistens in der Neuropsychologie untersucht worden (Steingass, 1994).

Sperling (1960) zeigte in seinen Untersuchungen, dass visuelle Reize, z.B. Buchstaben etwa bis zu einer Sekunde, auditive Reize zwischen zwei und fünf Sekunden, in den jeweiligen Speichern bleiben. Bei der Projektion von visuellen Reizen können etwa zwölf Buchstaben wahrgenommen und für eine halbe Sekunde behalten werden, jedoch können nicht alle Buchstaben genannt werden.

4.4.3 Kurzzeitgedächtnis (KZG)

Die Kapazität des Kurzzeitspeichers ist gering. Die im sensorischen Speicher aufgenommene Information wird im Kurzzeitspeicher bis zu dreißig Sekunden behal-

ten (Brown, 1958; Peterson & Peterson, 1959). Wenn die Information sofort abgefragt wird, wird sie erinnert, sonst wird sie mit anderen Informationen interferieren und geht mit der Aufnahme von neuem Material verloren.

Jedoch kann die neu aufgenommene Information durch innere Wiederholungen (maintenance rehearsal) im Kurzzeitspeicher bleiben. Dies führt dazu, dass die Gedächtnisspanne erweitert wird. Jedoch ist diese Erweiterung der Gedächtnisspanne keine Voraussetzung für die Aufnahme der Informationen in das Langzeitgedächtnis (Atkinson & Shiffrin, 1968).

Das Codieren oder Einprägen der Informationen erfolgt nicht nur durch eine akustisch-artikularische Repräsentation im Kurzzeitgedächtnis (Conrad, 1970). Diese beide Repräsentationen sind untrennbar miteinander verbunden. Es gibt auch andere Repräsentationsformen wie die semantische-, visuelle-, auditive-, kinästische-, olfaktorische- und gustatorische Repräsentation, die auch für das Codieren von Informationsaufnahmen zuständig sind (Conrad, 1970).

Die Übernahme der Informationen in das Langzeitgedächtnis wird durch eine exakte und präzise sog. elaborierende Wiederholung (maintenance rehearsal) gewährleistet. Dabei geht es nicht um die Anzahl der Wiederholungen, sondern vielmehr um die Art und Weise ihrer Durchführung. Eine elaborierende Wiederholung geht mit einer tieferen Verarbeitung einher, damit die Übertragung der Informationen in das Langzeitgedächtnis erfolgt (Craik und Lockhart, 1972).

Jedoch sind beide Wiederholungsformen - z.B. Zahlen wiederholen (maintenance rehearsal) und das Einprägen eines Wortes wie „Säugetier“ durch die Verbindung mit „Hund, Schaf, Katze ...“ (elaborative rehearsal) - nicht voneinander verschieden zu betrachten; es geht eher um einen fließenden Übergang zwischen beiden Wiederholungsformen (Schermer, 1991).

Craik (1973) erwähnt das Memorieren von Informationen. Demnach werden zuerst die Inhalte im Kurzzeitspeicher behalten und anschließend werden sie semantisch transformiert. Durch diese Verarbeitung der Gedächtnisinhalte wird die Übernahme der Informationen in das Langzeitgedächtnis vorbereitet.

4.4.4 Langzeitgedächtnis (LZG)

Nach Klix (1980) besteht die Funktion des Langzeitgedächtnisses (LZG) durch das Einlagern von störungsresistenten Informationen. Klix unterscheidet drei Leistungen des Langzeitgedächtnisses: Das Identifizieren, Reproduzieren und Produzieren. Die Leistungen des Identifizierens bestehen im Erkennen und Wiedererkennen von Material.

Die Leistungen des Reproduzierens bestehen in der Wiedergabe von Lernmaterial und das Produzieren besteht in der Konstruktion von neuen Gedächtnisinhalten.

Das Langzeitgedächtnis teilt sich in einen episodischen, semantischen und einen prozeduralen Teil (Tulving, 1985; Anderson, 1988).

Die episodischen und semantischen Bereiche gehören zum deklarativen oder expliziten Gedächtnis. Darunter ist zu verstehen, dass die Gedächtnisinhalte dieser beiden Instanzen dem Bewusstsein zugänglich, also verbalisierbar sind.

Der prozedurale oder implizite Bereich bezieht sich auf automatisierte Fertigkeiten wie Schwimmen, Sport treiben, Schreibmaschine schreiben usw., deren Gedächtnisinhalte sprachlich nicht mitgeteilt werden (Schermer, 1991; Steingass, 1994).

4.4.4.1 Episodisches und semantisches Gedächtnis

Das episodische Gedächtnis umfasst Gedächtnisinhalte mit autobiographischem Charakter, also Erinnerungen an persönlich Erlebtes. Die erinnerten Situationen können sowohl in der Vergangenheit oder in der persönlichen Biographie liegen als sich auch auf die Gegenwart beziehen.

Das episodische Gedächtnis beruht auf persönlichen Erfahrungen, die jedoch vom wissensbezogenen oder semantischen Gedächtnis nicht immer so eindeutig zu unterscheiden sind.

Das semantische Gedächtnis bezieht sich auf das Wissen, das im Laufe des Lebens erworben wurde. Ort und Zeit spielen keine Rolle. Dieses Wissensgedächtnis ist eine Art Gedächtnis, für das die Prozesse des Schlussfolgerns eine wichtige Rolle spielen.

Allerdings zeigt sich, dass beide Aspekte des episodischen und semantischen Gedächtnisses im Alltag häufig miteinander verflochten sind. Dies wird verständlich, wenn man berücksichtigt, dass schulisch erworbenes Wissen, wie gelernte Vokabeln - also episodisch erworben -, in das semantische Gedächtnis übergeht. Wann und auf welche Weise diese Übertragung erfolgt, ist allerdings bis heute ungeklärt, so dass zwischen beiden Instanzen fließende Übergänge bestehen.

Dennoch ist diese Unterscheidung zwischen episodischem und semantischem, auch erfahrungs- und wissenbezogenes Gedächtnis genannt, sehr hilfreich, da dadurch Defizite bei alkoholkranken Personen besser identifiziert werden können (Schermer, 1991).

4.4.4.2 Prozedurales Gedächtnis

Die Gedächtnisinhalte des prozeduralen Gedächtnisses sind kaum verbalisierbar und werden häufig automatisch ausgeführt. Für die ausgeführten Tätigkeiten, wie z.B. Auto fahren oder Computerarbeit, Schuhe zu binden, Spaghetti essen u.v.a. mehr, aber auch Mnemotechniken, werden die Bezeichnungen Fertigkeiten oder „Skills“ genannt. Dieses gespeicherte Wissen ist automatisiert und es scheint schwierig zu sein, dieses Wissen zu artikulieren (Schermer, 1991).

4.4.5 Wie findet Informationsverarbeitung im Gedächtnis statt?

4.4.5.1 Informationsverarbeitung im Kurzzeitgedächtnis (KZG)

Die im sensorischen Speicher aufgenommenen Informationen sind original, d.h. sie werden nach ihrer Gedächtnismodalität – visuell, auditiv, kinästetisch, gustatorisch und olfaktorisch- gespeichert. Die Informationen werden im Kurzzeitgedächtnis durch Codierung oder Einprägen transformiert (Schermer, 1991).

4.4.5.1.1 Codierung und Informationsabruf im Kurzzeitgedächtnis (KZG)

Untersuchungen von Conrad (1970) zeigten, dass fehlerhafte Reproduktionen von Buchstaben eher durch ähnlich klingende Buchstaben - z.B. „a“ statt „h“, „b“ statt „t“ - und nicht durch ähnlich aussehende Reize stattfinden. Seine weiteren Untersuchungen (Conrad, 1970), die er mit gehörgeschädigten Kindern durchführte, haben gezeigt, dass nicht nur eine akustische, sondern auch eine artikularische Codierungsform eine wesentliche Rolle spielt.

Es kann also angenommen werden, dass sowohl eine akustische als auch eine artikularische Präsentationsform im Kurzzeitgedächtnis gegeben ist. Beide Formen haben eine große Bedeutung, jedoch man darf annehmen, dass auch semantische, visuelle und olfaktorische Repräsentationsformen gegeben sind (Schermer, 1991).

Sternberg (1966) hat mit seinen Untersuchungen versucht zu erklären, wie ein Informationsabruf aus dem Kurzzeitgedächtnis stattfindet. Bei der Vorgabe einer Reihe von sechs Ziffern sollten die Versuchspersonen anschließend beurteilen, ob eine Ziffer in dieser Reihe enthalten ist oder nicht. Demnach erfolgt der Such- oder Abrufprozess, also der Vergleich der gespeicherten Items mit der Prü fziffer, Stück für Stück, also sequentiell oder seriell.

Andere Autoren wie Schneider und Shiffrin (1977) gehen von einem automatisierten und kontrollierten Informationsabruf aus. Darunter ist zu verstehen, dass die gesuchte Ziffer zwar auch nach einer serialen Verarbeitung stattfindet, dennoch wird der Suchprozess abgebrochen, wenn das gesuchte Element gefunden wurde.

Somit kann man davon ausgehen, dass der Abruf aus dem Kurzzeitgedächtnis nicht nur auf eine bestimmte Art und Weise, sondern je nach Vorerfahrung der Versuchspersonen erfolgen kann (Schermer, 1991).

4.4.5.2 Informationsverarbeitung im Langzeitgedächtnis (LZG)

Die dynamische Tätigkeit des Langzeitgedächtnisses besteht aus Informationscodierung und -abruf. Gedächtnisspuren werden durch Codierungsstrategien gebildet. Solche Strategien sind mentale Techniken, die das Ziel haben, Informationen mit anderen schon vorhandenen Informationen zu assoziieren, so dass eine tiefe Gedächtnisspur bleibt.

4.4.5.2.1 Codierung und Informationsabruf im Langzeitgedächtnis (LZG)

Nach Paivio (1971, 1978) gibt es zwei Codierungssysteme:

Das imaginale System für nicht sprachliche Informationen: bei dieser Codierungsart werden Sinneseindrücke wie Farbe, Form und räumliche Beziehungen festgehalten. Ein Gesicht lässt sich durch ein Vorstellungsbild festhalten und ist schwieriger in Worten zu beschreiben.

Das verbale System ist zuständig für die herrschende Sprachkonvention.

Beide Systeme können in Verbindung gebracht werden, indem die Aktivierung des einen durch das andere erfolgt - z.B. kann der Name einer Person zur Erinnerung ihres Aussehens führen und umgekehrt -.

Paivios Theorie findet durch neurophysiologische Befunde gewisse Bestätigung, da die linke Hemisphäre für sprachliches und die rechte für bildhaftes Denken verantwortlich ist.

Zum Abruf der Informationen existieren aus dem Langzeitgedächtnis verschiedene Ansätze.

Tulving und Osler (1968) konzipierten das Modell der Codierungsspezifität. Demnach werden Gedächtnisinhalte - vorausgesetzt, sie werden während des Einprägens verarbeitet - besser erinnert, wenn die Kontextbedingungen der Lernphase wieder hergestellt werden.

Tulving (1985) konnte mit seinen Versuchspersonen belegen, dass die Produktionsleistung der gelernten Inhalte - gegenüber der Wiedererkennungsleistung - besser erinnert wurden, wenn bei der Reproduktion des Materials die Kontextbedingungen wieder vorhanden waren.

Interessant sind die Untersuchungsergebnisse des zustandsabhängigen Lernens (State dependent learning) im Rahmen der Codierungsspezifität.

Dies bedeutet, dass Gedächtnisinhalte, die unter Drogeneinwirkung gelernt wurden, später unter Drogeneinwirkung leichter reproduziert werden können. Gedächtnisinhalte, die ohne Drogeneinwirkung geprägt wurden, sind später unter Drogen nicht oder nur schwer reproduzierbar.

Interessanterweise zeigt sich dieser Effekt nur, wenn die Information reproduziert werden muss, jedoch nicht bei der Wiedererkennungsmethode.

Auch Hinweisreize (retrieval cues), die sich auf das gelernte Material beziehen - z.B.: "Fängt mit „p“ an" oder Kategorien von Pflanzen oder Gegenständen werden genannt - erleichtern den Abrufprozess der Reproduktionsleistung (Schermer, 1991; Steingass, 1994).

Aber nicht nur umweltbezogene Kontextreize sind für Gedächtnisleistungen hilfreich, sondern auch in der Person liegende kognitive, emotional- und zustandsbezogene Bedingungen erleichtern das Erinnern.

Auch Gefühle und Stimmungen können als Kontextvariablen wirksam werden. Es gilt als gesichert, dass wirksame Stimmungslagen bei der Einprägung der Lernphase einen großen Einfluss beim Informationsabruf spielen. Depressive Verstimmungen führen zu erhöhter Erinnerung an drückende Ereignisse, die wiederum den depressiven Zustand stabilisieren (Schermer, 1991).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass viele Mechanismen zur Verfügung stehen, um Informationen aus dem Langzeitgedächtnis abzurufen. Wenn diese Informationen jedoch nicht wiedergefunden oder abgerufen werden können, bedeutet dies, dass die Gedächtnisinhalte verlorengegangen sind. Es gibt keine Theorie des Vergessens, sondern Ansätze, die zu erklären versuchen, auf welche Art und Weise Erinnerungen mit der Zeit nicht mehr erinnert werden können.

4.4.5.3 Interpretation des Vergessens

Vergessen setzt voraus, dass ein Inhalt bekannt war, d.h. gelernt und im Langzeitgedächtnis festgehalten wurde. Daher wird immer von einer Gedächtnisspur oder Engramm gesprochen, die der gelernte Inhalt hinterlässt. Gemeint sind die anatomisch physiologischen Veränderungen, die auf diese Weise hervorgerufen werden. Mit diesem hypothetischen Konstrukt der Gedächtnisspur lassen sich die Unterschiede zwischen Vergessen und Nichtvergessen besser nachvollziehen, da bei Nichtwissen keine Gedächtnisspur gebildet und somit auch nichts vergessen werden kann (Schermer, 1991).

4.4.5.3.1 Spurenerfalltheorie

Die Stärke einer Gedächtnisspur zerfällt, und zwar kontinuierlich mit der Zeit, vorausgesetzt, es wurde kein Versuch unternommen, die Informationen durch Wiederholungen zu behalten. Das Vergessen wird somit als passiver Prozess verstanden (Schermer, 1991).

4.4.5.3.2 Interferenztheorie

Im Gegensatz zu der Spurzerfalltheorie wird Vergessen als aktiver Prozess verstanden. Nicht die Zeit ist für das Vergessen verantwortlich, sondern das, was in und mit der Zeit geschieht. Das bedeutet, hier ist eine Störung des Behaltens vorhanden, was wiederum zu einer Abnahme des Erinnerns führt.

Man unterscheidet die proaktive Interferenz, bei der eine gerade gelernte Information das Lernen des neuen Materials hemmt, und die retroaktive Interferenz, die dazu führt, dass das, was gerade gelernt wurde, durch neue Inhalte vergessen wird.

Welche Vergessensform in einem Fall wirksam wird, ist von mehreren Faktoren abhängig, und zwar sowohl von der Aufgabenart, vom Wissen als auch von motivationalen Aspekten. Es ist anzunehmen, dass zwischen beiden Formen des Vergessens eine gewisse Konfondierung besteht (Schermer, 1991).

4.5 Amnestische Störungen bei Alkoholabhängigen

4.5.1 Anterograde Amnesie bei Alkoholpatienten

Die Folge von langjährigem Alkoholismus ist die anterograde Amnesie, welche durch Gedächtnisverlust für das Erlernen von neuem Material gekennzeichnet ist.

Dabei werden die früh erworbenen Gedächtnisinhalte - also das Altgedächtnis - gut erhalten.

Es wurde festgestellt, dass - aufgrund einer neurochirurgischen Operation (Scoville, 1957) eines berühmten Patienten, dessen Name HM in der Literatur genannt wurde - nach einer bilateralen medio-temporalen Resektion die Hippocampi und Amygdalae bei diesem Patienten zu mnestischen Ausfällen führten, die mit dem

Gedächtnisverlust der Korsakow-Patienten zu vergleichen waren (Kolb & Whishaw, 1996). Diese entfernten Strukturen entsprechen auch den beschädigten Strukturen der Korsakow-Patienten. Lernstörungen treten bei Schädigungen der limbischen Strukturen auf, insbesondere bei denen der Hippocampusformationen und der Amygdalae. Sie sind bei bilateralen Schädigungen schwerer und dauerhafter als bei einseitigen und führen zu anterograden Gedächtnisstörungen. Betroffen sind insbesondere das explizite oder deklarative Gedächtnis (Mummenthaler, 1996).

Die anterograde Amnesie oder der Gedächtnisverlust wird hauptsächlich für die Zeit nach einer Hirnschädigung festgestellt. Diese auftretenden Schädigungen werden nicht plötzlich zu beobachten sein, sondern eher langsam und, wie bei chronischem Alkoholismus auch, schleichend. Es wird ein progressiver Abbau der kognitiven Leistungsfähigkeiten vom Gesunden bis zum Alkoholiker und vom chronischen Alkoholiker bis zum Amnestiker beobachtet. Merkfähigkeits-, Gedächtnis- und Orientierungsstörungen sind die betroffenen Bereiche (Steingass, 1994).

Eine Untersuchung (Marslen-Wilson & Teuber, 1975) lässt sehr gut feststellen, wie Korsakow-Patienten vor und nach ihrer Hirnschädigung berühmte Persönlichkeiten auf Bildern erkennen.

Bei dieser Durchführung des „Famous-Faces-Tests“ - berühmte Personen aus der Zeit vor der Hirnschädigung der Patienten sollten erkannt werden - bei Korsakow-Patienten und normalen Probanden zeigten beide Gruppen genauso gute Werte. Jedoch, als bekannte Personen aus der Zeit nach dem Beginn ihrer Amnesie identifiziert werden sollten, zeigten Korsakow-Patienten gegenüber den normalen Probanden eine signifikant schlechtere Reproduktionsleistung. Dennoch zeigten dieselben Patienten andere Ergebnisse, als der Versuchsleiter Hinweise für Schauspieler gab wie „attraktiv, vollbusig“ (z.B. für Marilyn Monroe), die zu der Zeit ihrer Amnesie bekannt waren. Die Korsakow-Patienten konnten etwa 80% der Namen reproduzieren.

Allerdings zeigten andere Ergebnisse, dass sich Amnestiker die sog. „Priming“-Aufgaben, die eine wiederholte Darbietung unvollständiger Bilder beinhalten, merken können. Wenn nur Fragmente von Bildern dargeboten werden, sind Amnestiker in der Lage, Assoziationen durchzuführen. Dadurch erweisen sie einen Lernzuwachs (Prosiegel, 1998).

Bei Lernaufgaben (Zahlen und Wörter), die nicht sofort wiedergegeben werden, d.h. wenn eine gewisse Zeitspanne zwischen Lernen und Reproduzieren liegt, versagen Amnestiker völlig, es sei denn, sie haben die Möglichkeit, mehrere Male für etwa 10 Minuten die Zahlen innerlich zu wiederholen. Allerdings sind die Behaltensleistungen noch schlechter, wenn es darum geht nicht verbalisiertes Material zu identifizieren.

Wenn zwei komplizierte Bilder oder Figuren nacheinander oder in kürzeren Abständen vorgezeigt werden, haben Amnestiker beim Wiedererkennungsprozess große Schwierigkeiten, die Bilder oder Figuren voneinander zu unterscheiden. Sie können nicht eindeutig sagen, ob es sich um die gleichen handelt oder nicht.

Diese Ergebnisse, die einerseits die Defizite des Unterscheidungsprozesses zweier Gegenstände charakterisieren, zeigen andererseits, dass Amnestiker bei der Vorgabe einzelner Bilder zwar nicht in der Lage sein werden, dieses Material verbal zu reproduzieren. Sie sind jedoch in der Lage, dieses Material wiederzuerkennen (Steingass, 1994).

Weitere Untersuchungen wie z.B. Labyrinthaufgaben demonstrieren, dass es den Patienten nur mit vielen Wiederholungen möglich ist, diese Labyrinthaufgaben, bei denen der richtige Weg gefunden werden soll, zu lösen. Auch bei Wiederholungen gekürzter und vereinfachter Aufgaben zeigen die Patienten zwar nach einer Woche und nach zwei Jahren bessere Lernergebnisse, jedoch können sie sich nicht erinnern, jemals solche Aufgaben gemacht zu haben (Steingass, 1994).

Weitere Untersuchungen lassen feststellen, dass bestimmte Gedächtnisbereiche wie Konditionierungsprozesse bei den amnestischen Patienten nicht beeinträchtigt sind.

Dies wurde allerdings mit „Korsakow-Ratten“ demonstriert, da wenige Experimente der klassischen Konditionierung mit amnestischen Patienten, mit Ausnahme des berühmten Konditionierungsexperiments des französischen Arztes Claparède (1911), durchgeführt wurden. Er versteckte Nadeln in seiner Hand und begrüßte damit seine Patienten. Später wollten ihn seine Patienten nicht mehr mit Handschlag begrüßen. Sie konnten die Gründe nicht nennen; sie hatten nur ein unangenehmes Gefühl gespeichert (Steingass, 1994).

Bei der prozeduralen Lernfähigkeit zeigen Amnestiker meist keine Beeinträchtigung. Die Inhalte des prozeduralen Gedächtnisses, wie z.B. Tennisspielen, auch „Skills“ genannt, sind schwer zu verbalisieren. Diese erworbenen Fertigkeiten/„Skills“ bleiben erhalten und können nach Aufforderung ausgeführt werden (Steingass, 1994). Prozedurale Gedächtnisinhalte, die beim amnestischen Syndrom erhalten bleiben, lassen vermuten, dass beim Erwerb und Behalten von Fertigkeiten andere Hirnregionen als das limbische System verantwortlich sind. Es gibt kontroverse Debatten, inwieweit das Kleinhirn bzw. die Basalganglien beim motorischen Lernen eine Rolle spielen (Prosiegel, 1998).

All diese Ergebnisse lassen schlussfolgern, dass sowohl Lernen mit vielen Wiederholungen als auch Speicherprozesse und Erinnerungsprozesse mit Hilfe von Abrufreizen beobachtet werden. Es werden nur ungeeignete Codierungsstrategien verwendet, die einen Abruf der Informationen erschweren (Steingass, 1994).

Interessant zu erwähnen sind die Ergebnisse der Diplomandin Wessing (1998), deren Diplomarbeit sich mit den psychodiagnostischen Verfahren zur Erfassung kognitiver Ressourcen und Defizite Alkoholabhängiger befasste.

Wessing untersuchte drei Gruppen. Eine erste experimentelle Gruppe bestand aus nichtamnestischen Alkoholikern. Eine zweite experimentelle Gruppe bestand aus amnestischen Alkoholikern und eine Kontrollgruppe aus Mitarbeitern einer sozialpsychiatrischen Einrichtung.

Die jeweiligen Gruppen werden bei der Darstellung der Stichproben später vorgestellt.

Für die Gedächtnisleistung hatten ihre Probanden alle Aufgaben des Mini-Mental-Status-Tests (MMST) und des Rivermead-Behavioural-Memory-Tests (RBMT) und eine Kurzform des Berliner-Amnesietest (BAT) durchzuführen.

Der Mini-Mental-Status-Test (MMST) prüft unter anderen Funktionen auch Gedächtnisfunktionen.

Der Rivermead-Behavioural-Memory-Test (RBMT) prüft ausschließlich Gedächtnisstörungen, die die Störung der anterograden Amnesie sehr gut darstellen.

Bei dem Mini-Mental-Status-Test (MMST) zeigten die amnestischen Alkoholiker die meisten Fehler bei der Erinnerungsfähigkeit - drei Begriffe sollten nach einer Distraktoraufgabe reproduziert werden -. Jedoch wurden die Antworten derselben Patienten über ihre Personalien und den Aufenthaltsort meist richtig beantwortet.

Bei diesem Test zeigen sich signifikante Mittelwertunterschiede zwischen den Gruppen.

Die amnestischen Alkoholiker zeigen einen Mittelwert ($M = 25,2$), die nichtamnestischen Alkoholiker ($M = 29,2$) und die Kontrollgruppe einen Mittelwert ($M = 29,7$). Diese Ergebnisse zeigen deutlich, dass sich die Kontrollgruppe (KG) und die nichtamnestischen Alkoholiker signifikant von den amnestischen Alkoholikern unterscheiden. Jedoch ergibt sich kein signifikanter Unterschied zwischen KG und nichtamnestischen Alkoholikern, obwohl ein Unterschied feststellbar ist.

Bei dem Rivermead-Behavioural-Memory-Test (RBMT) wurden alle Aufgaben von den amnestischen Alkoholikern schlechter gelöst als von den nichtamnestischen Alkoholikern und der Kontrollgruppe.

Bei der Durchführung einer Aufgabe, welche beinhaltete, den Namen einer Person bis am Ende des Testes zu behalten, zeigten beide Alkoholikergruppen viel schlechtere Behaltensleistungen als die Kontrollgruppe.

Die amnestischen Alkoholiker zeigen einen Mittelwert ($M = 0,4$), die nichtamnestischen Alkoholiker auch einen Mittelwert ($M = 0,4$) und die Kontrollgruppe einen Mittelwert ($M = 1,4$). Bei dieser Aufgabe unterscheidet sich die Kontrollgruppe signifikant von beiden experimentalen Gruppen.

Auch die Aufgabe der Gedächtnisleistung, sich bei dem Klingeln einer Uhr an eine Vereinbarung zu erinnern, wurde von den amnestischen Alkoholikern ($M = 0,7$) nicht geschafft, jedoch von den nichtamnestischen Alkoholikern ($M = 1,9$) besser bestanden als von der Kontrollgruppe ($M = 1,8$). Hier zeigen sich auch signifikante Mittelwertunterschiede zwischen den Gruppen.

Die Kontrollgruppe und die nichtamnestischen Alkoholiker unterscheiden sich signifikant von den amnestischen Alkoholikern. Interessant sind jedoch die besseren Ergebnisse der nichtamnestischen Alkoholiker. Die amnestischen Alkoholiker zeigen Gedächtnisstörungen, welche durch Aufmerksamkeitsstörungen bedingt sind. Die Kontrollgruppe zeigt hier Konzentrationsschwächen, vielleicht weil die Aufgaben zu leicht sind.

Bei der sofortigen Wiedergabe einer Geschichte zeigten die amnestischen Alkoholiker ($M = 1,1$) schlechtere Leistungen als die nichtamnestischen Alkoholiker ($M = 2,0$) und die Kontrollgruppe ($M = 2,0$). Es zeigen sich signifikante Wertunterschiede zwischen den Gruppen. Die Kontrollgruppe und die nichtamnestischen Alkoholiker unterscheiden sich signifikant von den amnestischen Alkoholikern. Jedoch zeigten die amnestischen Alkoholiker bei der verzögerten Aufgabe bessere Leistungen ($M = 1,7$) gegenüber ihrer vorherigen Leistung. Sie haben bei der verzögerten Reproduktion derselben Geschichte besser abgeschnitten, während die beiden anderen Gruppen die gleichen Werte ($M = 1,9$) erreicht haben. Dieses Phänomen der besseren Leistung der amnestischen Alkoholiker bei der verzögerten Reproduktion trat allerdings vereinzelt quer durch die Gruppe auf.

Die amnestischen Alkoholiker konnten sich erstaunlicherweise an einen verliehenen Gegenstand ($M = 1,5$) besser erinnern als die nichtamnestischen Alkoholiker ($M = 1,4$) - vielleicht, weil es sich um einen sehr geschätzten, persönlichen Gegenstand handelte -. Die Kontrollgruppe erreichte einen Mittelwert ($M = 2,0$). Daher ergaben sich keine signifikanten Mittelwertunterschiede zwischen den Gruppen, aber es zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen Gesunden und Alkoholikern. Die Erinnerungsfähigkeiten manifestierten sich jedoch bei der Suche des versteckten Objektes.

Bei Wiedererkennungsaufgaben konnten sich beide experimentalen Gruppen z.B. Gesichter gut merken. Es ergaben sich keine signifikanten Gruppenunterschiede. Die amnestischen Alkoholiker erreichten einen Mittelwert ($M = 1,7$), die nichtamnestischen einen Mittelwert ($M = 1,9$) und die Kontrolle einen Mittelwert ($M = 1,9$). Hier zeigen sich wieder Unterschiede zwischen amnestischen Alkoholikern und den beiden anderen Gruppen.

Die geforderte Aufgabe, eine Mitteilung auf den Weg mitzunehmen und sie wieder an dem richtigen Platz zu hinterlassen, wurde von den amnestischen Alkoholikern ($M = 0,6$) völlig missachtet; sie nahmen die Mitteilung mit. Die nichtamnestischen Alkoholiker erreichten einen Mittelwert ($M = 1,9$) und die Kontrollgruppe einen Mittelwert ($M = 1,3$). Die Kontrollgruppe und die nichtamnestischen Alkoholiker unterscheiden sich signifikant von den amnestischen Alkoholikern.

Diese Ergebnisse über gelernte oder gehörte Inhalte, die nicht reproduziert werden können, decken sich mit den Ergebnissen der Forschung. Jedoch zeigen die nichtamnestischen Alkoholiker dieser Untersuchung, dass sie in manchen Testleistungen - hier die Erinnerung beim Klingeln der Uhr - bessere Ergebnisse erzielten als die Kontrollgruppe. Auch die amnestischen Patienten zeigten bessere Behaltensleistungen als die nichtamnestischen Alkoholiker. Auch die besser reproduzierte verzögerte Geschichte zeigt, dass alkoholabhängige Patienten verbliebene Fähigkeiten besitzen.

Insgesamt zeigen diese Ergebnisse, dass beide experimentalen Gruppen - amnestische Alkoholiker ($M = 14,3$) und nichtamnestische Alkoholiker ($M = 20,2$) - nicht die Leistungen der Kontrollgruppe ($M = 21,9$) erreichen. Die Kontrollgruppe und die nichtamnestischen Alkoholiker unterscheiden sich signifikant von den amnestischen Alkoholikern. Aber auch zwischen Kontrollgruppe und nichtamnestischen Alkoholikern besteht ein Unterschied. Dieser Test trennt gut zwischen Beeinträchtigung und verbliebener Fähigkeit und demonstriert eindeutig die Alkoholfolgen durch Leistungsminderung nach langjährigem Alkoholabusus.

Die Ergebnisse des Berliner-Amnesietests (BAT) für beide Experimentalgruppen (amnestische Alkoholiker $M = 9,08$ und nichtamnestische Alkoholiker $M = 12,07$)

entsprechen auch den Ergebnissen der Literatur und zeigen, dass die Gedächtnisleistung der amnestischen Alkoholiker bei der Reproduktionsleistung (recall) signifikant schlechtere Werte haben als die Kontrollgruppe ($M = 13,41$). Auch gibt es Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und den nichtamnestischen Alkoholikern. Die Kontrollgruppe und die nichtamnestischen Alkoholiker unterscheiden sich signifikant von den amnestischen Alkoholikern.

Bei der Wiedererkennungsaufgabe gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Die amnestischen Alkoholiker zeigen einen Mittelwert ($M = 18,30$), die nichtamnestischen Alkoholiker ($M = 22,80$) und die Kontrollgruppe ($M = 24,50$). Jedoch bestehen Unterschiede. Die amnestischen Alkoholiker haben weniger Punkte als die Kontrollgruppe und die nichtamnestischen Alkoholiker. Bei diesem Test kann festgestellt werden, dass die nichtamnestischen Alkoholiker sich signifikant von den amnestischen Alkoholikern unterscheiden. Es zeigen sich auch Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und nichtamnestischen Alkoholikern.

Bei der Diplomarbeit von Preuß (1999) bestand die Untersuchung aus einer gesamten Stichprobe von Alkoholikern, deren rechts- und linkshemisphärische Funktionen und/oder Dysfunktionen gegenübergestellt wurden. Es gibt Hinweise darauf, dass bei Alkoholkranken kognitive Funktionen der rechten Hemisphäre mehr beeinträchtigt sind als die der linken. Die Diskussion über Schädigungen der verschiedenen Gehirnfunktionen bei Alkoholikern ist zwar widersprüchlich, doch ist davon auszugehen, dass ein nicht unerheblicher Teil der kognitiven Leistungseinbussen von Patienten mit Alkoholkonsum auf eine Beeinträchtigung einiger Bereiche der rechten Hemisphäre zurückzuführen sind.

Die linkshemisphärischen Testverfahren ermöglichen die Einschätzung des verbalen Intelligenzniveaus und die Beurteilung des Sprachverständnisses. Des Weiteren wurden in dieser Arbeit (Preuß, 1999) auch Verfahren angewandt, die die verbale, spontane Flexibilität prüfen und erlauben, relevante Aspekte von verbalen Gedächtnisfunktionen zu erfassen.

Die rechtshemisphärischen Testverfahren erfassen die Fähigkeit, Formen wahrzunehmen, sie zu analysieren und das Ganze in seine Komponente zu zerlegen.

Ferner können auch die nicht verbale Flüssigkeit oder Ideenproduktion und die Fehlerkontrollen erfasst werden. Es wurden auch Tests durchgeführt, welche zur Erfassung des figuralen und räumlichen Gedächtnisses, sowie die Objekt- und Raumwahrnehmungsfunktionen dienen.

Bei den Gedächtnisleistungen des Wechsler-Memory-Scales (WMS-R) für die auditive Zahlenspanne vorwärts ($M = 6,26$) und rückwärts ($M = 4,09$) ergaben sich Alkoholiker schlechtere Leistungen als bei der Wiedererkennungsaufgabe der visuellen Gedächtnisspanne vorwärts ($M = 6,96$) und rückwärts ($M = 5,78$). Der Vergleich dieser beiden Testverfahren zeigt, dass die Rohwerte der erinnerten Items leicht höher im „Visuellen Gedächtnisspanne Vorwärts“ gegenüber dem „Auditiven Zahlenspanne Vorwärts“ sind. Hier zeigen sich die Unterschiede der Reizverarbeitung zwischen dem verbalen und visuellen Gedächtnis. Die Ergebnisse im verbalen Teil der Auditiven Zahlenspanne Vorwärts und Rückwärts demonstrieren, dass eine Informationsspeicherung für die jeweiligen Aufgaben vorwärts und rückwärts stattgefunden hat, jedoch weisen die Patienten Abrufstörungen auf. Die freie Reproduktion vom Lernmaterial im „Auditiven Zahlenspanne „Vorwärts“ und „Rückwärts“ bereitet alkoholkranken Menschen Schwierigkeiten, wie dies hier dokumentiert wird.

Dies zeigt, dass alkoholkranken Personen Schwierigkeiten haben, gelerntes Material vorwärts und rückwärts verbal zu reproduzieren. Sie zeigen bessere visuelle Gedächtnisleistungen.

Diese Ergebnisse der beiden Diplomarbeiten in Bezug auf Gedächtnisleistungen Alkoholabhängiger zeigen jeweils die Schwierigkeiten, die alkoholkranken Menschen bei der Reproduktionsleistung aufweisen, und decken sich hier mit den Ergebnissen der Literatur.

4.5.2 Retrograde Amnesie bei Alkoholpatienten

Ein Gedächtnisverlust, der vor der Zeit der Hirnschädigung stattfindet, wird als retrograde Amnesie charakterisiert. Es können unterschiedliche Hirnschädigungen sein, wie z.B. Schlaganfall, Hirntrauma, Hirntumor, die plötzlich auf ein gesundes Gehirn treffen (Steingass, 1994).

Die Folgen können sowohl wenige Minuten als auch Jahre andauern. Dabei handelt es sich zum Teil um reversible retrograde Amnesien, deren Schädigungen sich zwar feststellen lassen, jedoch gibt es keine Erklärung dafür, warum die Amnesie manchmal anhält und manchmal als kurzfristige Gedächtnisstörung beobachtet wird (Markowitsch, 1995).

Die Gedächtnisinhalte, die kurz vor der Schädigung gelernt oder erfahren wurden, werden am häufigsten betroffen und vergessen. Wiederum werden weit zurückliegende Gedächtnisinhalte eher behalten, obwohl da auch beim Abruf von richtig gespeicherten Informationen aus dem Altgedächtnis nicht mehr zwischen relevanten und irrelevanten Inhalten unterschieden werden kann (Hartje & Sturm, 1989).

Bei der retrograden Amnesie wird beobachtet, dass nach der Hirnverletzung zuerst das Kurzzeitgedächtnis beeinträchtigt ist, d.h. Patienten verlieren die Inhalte des Geschehens und können die Informationen nicht mehr abrufen (Steingass, 1994).

In dieser Phase wird weder die Information konsolidiert noch eine Gedächtnisspur der Information gebildet werden können. Jedoch zeigt die Anwendung verschiedener Techniken wie Hypnose oder bestimmte Kontextsituationen und sogar unter Drogeneinfluss, dass verlorengegangene Gedächtnisinhalte abgerufen werden können (Steingass, 1994).

Das bedeutet, dass das Abrufdefizit der retrograden Amnesie als vorübergehend bezeichnet werden kann. Es darf auch angenommen werden, dass z.B. durch Hypnose oder andere Techniken abgerufene Gedächtnisinhalte während der amnestischen Phasen gespeichert waren.

Es scheint also weniger ein Problem der Informationsaufnahme oder des Verlusts der Gedächtnisinhalte zu sein, sondern es handelt sich vielmehr um ein Abrufdefizit der früher erworbenen Information (Steingass, 1994).

Die Autoren Ellis & Young (1991) gehen davon aus, dass bei traumatischen Amnesien sowohl ein Aufnahme- als auch ein Abrufdefizit vorhanden ist. Demnach wird die Aufnahme von Informationen während der Zeit des Traumas defizitär bleiben. Es bleibt das sog. „Nichts“ als Gedächtniserinnerung. Jedoch wird sich dieses Aufnahmedefizit mit der Zeit auflösen. Der Abrufdefizit manifestiert sich durch die Unfähigkeit des Patienten, sich an Ereignisse vor dem Trauma zu erinnern.

Viele Patienten kompensieren ihren Gedächtnisverlust für zurückliegendes Geschehen und Wissen durch Konfabulationen. Diese Art von Gedächtnisverlust demonstriert, dass diese betroffenen Patienten nicht mehr ihr Wissen aktualisieren können, da ihre Lernfähigkeit sehr stark beeinträchtigt ist. Es wächst ein permanentes Defizit an Wissen, so dass die retrograde Amnesie von alkoholkranken Menschen als „progressives anterogrades Defizit“ bezeichnet wird (Steingass, 1994).

4.5.3 Anterograde oder retrograde Amnesie bei alkoholbedingtem amnestischen Syndrom?

Korsakow-Patienten erleben keine abrupte und massive Hirnschädigung im Vergleich zu Patienten mit Schädelhirntraumen, deren Folgen manchmal zu reversibler retrograder Amnesie führen können. Die retrograde Amnesie der Korsakow-Patienten manifestiert sich durch einen progressiven, kognitiven Leistungsabbau und mit schlechten Gedächtnisleistungen verbunden, welche aus dem exzessiven Alkoholmissbrauch resultieren. Diese gestörten Lernfähigkeiten der Korsakow-Patienten führt dazu, dass neue Informationen mit altem Wissen nicht mehr verknüpft werden können (Steingass, 1994).

Sowohl Korsakow-Patienten als auch Alkoholiker ohne Kosakow-Syndrom zeigen die gleichen Beeinträchtigungen, so dass gesagt werden kann, dass Personen mit dem amnestischen Syndrom unfähig sind, sowohl neue Informationen zu lernen, als auch eine gewisse Beeinträchtigung zeigen, sich an alte Informationen zu erinnern (Steingass, 1994).

4.5.4 Informationsverarbeitung bei alkoholbedingtem amnestischen Syndrom

Es gibt zwei Gruppen von Amnesieforschern, die jeweils unterschiedliche Theorien und Schlussfolgerungen aus ihren Untersuchungen postulieren.

Demnach wird die Informationsverarbeitung beim alkoholbedingten amnestischen Syndrom als Codierungsdefizit oder als Abrufdefizit beschrieben (Steingass, 1994).

Diese verschiedenen Aspekte für die Beschreibung der Informationsverarbeitung der Amnestiker lässt sich so erklären, dass die Ergebnisse der Untersuchungen aus verschiedenen Patientenpopulationen erzielt wurden.

Die Forscher Cermak (1972), Butters und Cermak (1975) postulieren bei den Untersuchungen ihrer Korsakow-Patienten einen Codierungsdefizit.

Die Autoren Warrington und Weiskrantz (1970, 1973), Baddeley (1979) plädieren bei ihren verschiedenen amnestischen Patienten für einen Abrufdefizit.

Um besser zu verstehen, was diese Befunde implizieren, zeigt Tabelle 2, wie ein Phasenmodell des Gedächtnisses zu interpretieren ist sowie die vorhandenen Defizite und Fähigkeiten der Informationsverarbeitung bei dem alkoholbedingten amnestischen Syndrom.

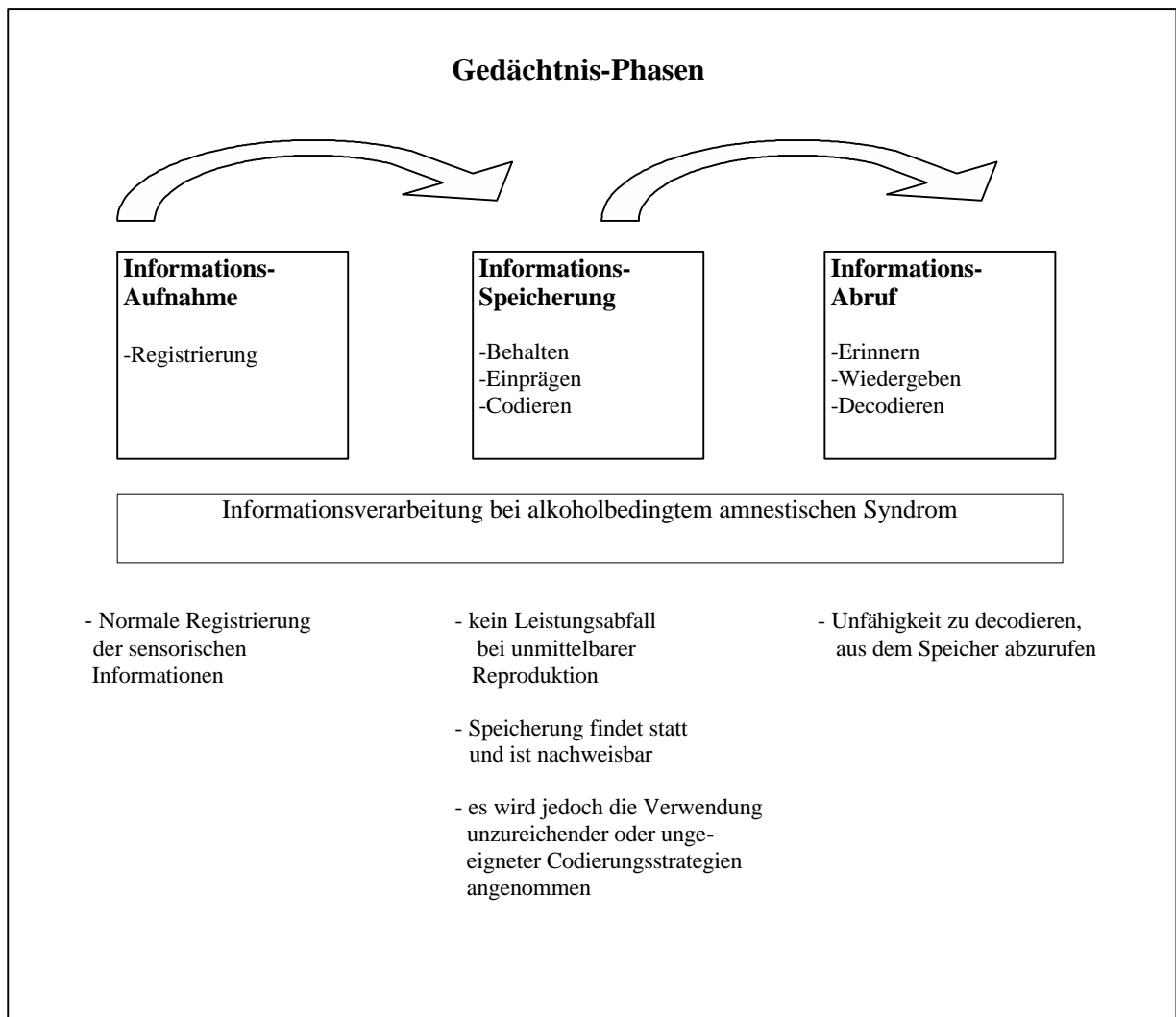
Tabelle 2: Phasenmodell des Gedächtnisses

Abbildung aus Steingass, 1994

Demnach besteht (Cermak, 1972, Butters und Cermak, 1975) bei Patienten mit dem amnestischen Syndrom die Unfähigkeit, Informationen zu speichern, so dass keine Gedächtnisspur entsteht.

Untersuchungen der Autoren haben gezeigt, dass die Reproduktionsleistung ihrer Korsakow-Patienten, die Wörter paarweise bilden sollten (z.B. Banane-Birne, Stuhl-Tisch), möglich war. Als dieselben Patienten jedoch die in Kategorien zu reproduzierenden Wörter (z.B. Obst, Möbel) nennen sollten, waren die Korsakow-Patienten - trotz Hilfreizen - schlechter als bei der freien Reproduktion.

Dies zeigt, dass eine Wiedergabe von Informationen möglich ist, jedoch scheint die Speicherung des semantischen Inhaltes oder dessen Verarbeitung gestört zu sein.

Wiederum nach der Meinung von Warrington und Weiskrantz (1970, 1973) haben ihre verschiedenen Amnestiker kein Problem bei der Speicherung neuer Gedächtnisinhalte, sondern beim Abruf von Informationen.

Dieses Abrufdefizit wird von den Autoren so erklärt, dass durch die Vielzahl von interferierenden Informationen die Patienten nicht mehr fähig sind, zwischen wichtiger und weniger wichtiger Information zu unterscheiden.

Dies kann auch so interpretiert werden, dass der Informationsspeicher überfüllt ist und somit wird die Suche nach relevanten Informationen erschwert.

Diese Theorie wird belegt, nachdem die Autoren zeigen konnten, dass die Reproduktionsleistung ihrer Patienten zunahm, als sie bei der Wiedergabe eines Lernmaterials Hilfeleistungen - wie Buchstaben oder Bilder - angeboten haben.

Zusätzlich wurde festgestellt, dass andere Gedächtnisinhalte aus anderen Lernvorgängen sogenannte Intrusionen - ohne Aufforderung - reproduziert wurden.

Diese Befunde bestätigen - innerhalb der Abrufdefizithypothese - die Annahme, dass Speicherung von Informationen vorhanden ist, da gelernte Information codiert und durch Hilfeleistung erkannt wurde. Allerdings scheinen die Abrufmechanismen, die durch Hilfeleistung zu Reproduktionsprozessen beigetragen haben, gestört zu sein.

Andere Autoren (Viktor, Adam und Collins, 1971) berichten bezüglich der Informationsverarbeitung der Amnestiker auch über Abrufstörungen, die sowohl bei der anterograden als auch bei der retrograden Amnesie aufgetreten sind.

Diese Abrufdefizite werden nur zeitweise vorhanden sein, da Gedächtnisinhalte durch bestimmte Techniken wieder abgerufen werden können. Dies impliziert, dass Speicherung stattgefunden hat. Die Tatsache, dass Informationsspeicherung stattfindet, lässt sich sehr gut nachweisen, wenn die Leistungsunterschiede eines Testverfahrens zwischen Aufgaben des Wiedererkennens und der reinen Reproduktion miteinander verglichen werden können.

Die freie Reproduktion von Lernmaterial bereitet Schwierigkeiten.

Das Wiedererkennen von Lernmaterial lässt sich jedoch anhand von Bildern nachweisen und an der elektrodermalen Reaktion messen.

Diese Ergebnisse zeigen die kontroversen Dispute bezüglich der Informationsverarbeitung beim alkoholbedingten amnestischen Syndrom. Dennoch herrscht bei den Forschern Einigkeit bezüglich der Speicherung sensorischer Informationen, die als ungestörte Modalität betrachtet wird.

Trotz wenig homogener Ergebnisse kann die unterschiedliche Auffassung des Codierungs- und Abrufdefizites innerhalb eines Modells integriert werden.

Man kann davon ausgehen, dass für die Ursache der amnestischen Störungen sowohl Codierungsdefizite als auch Abrufdefizite und deren Interaktionen involviert sind.

4.6 Gedächtnisstörungen bei chronischem Alkoholismus

4.6.1 Kurzzeitgedächtnis (KZG)

Patienten mit mnestischen Störungen zeigen nach den Untersuchungen von Baddeley und Warrington (1970), Warrington (1982) ein intaktes Kurzzeitgedächtnis, d.h. sie verfügen über eine normale Gedächtnisspanne, obwohl andere Autoren (Butters und Cermak, 1974) andere Meinungen vertreten.

Die Terminologie Gedächtnisspanne umfasst die Kapazität des Kurzzeitspeichers, bei dem berücksichtigt wird, wie lang eine Information sein muss, um von einer Versuchsperson behalten werden zu können. In der experimentellen Lern- und Gedächtnispsychologie haben verschiedene Versuche von Miller (1956) gezeigt, dass die Gedächtnisspanne bei gesunden Personen bei etwa 7 ± 2 Items liegt, d.h. Wörter, Zahlen, auch Chunks genannt, können kurzfristig behalten werden.

Die klassischen experimentellen Studien von Brown (1958) und Peterson & Peterson (1959) konnten nachweisen, dass die Versuchspersonen ein Trigramm - z.B. LBF - etwa 30 Sekunden nach ihrer Präsentation erinnern und wiedergeben konnten. Jedoch zeigten bei der Einführung eines Distraktors – einer Ablenkungsaufgabe, wie im Dreierschritt laut rückwärts zählen, z.B. 468 - 465 - die Versuchspersonen bei der Wiedergabeleistung des Trigramms Informationsverluste von etwa 30% - 50%.

Dieses Rückwärtszählen hat das Ziel, eine innere Wiederholung des Trigramms zu verhindern, so dass die Information im Kurzzeitgedächtnis nicht gehalten werden kann und somit ihr Transfer im Langzeitgedächtnis nicht gewährleistet wird.

Patienten mit dem alkoholbedingten amnestischen Syndrom zeigten bei solchen Gedächtnisspannen-Aufgaben - insbesondere bei der sofortigen Reproduktion eines Lernmaterials, z.B. sechs Wörter - ähnliche Ergebnisse wie gesunde Personen, wobei für beide Gruppen der seriale Positionseffekt besonders ausgeprägt war. Sie zeigten beide einen deutlichen Rezenzeffekt (recency effect) (Baddeley und Warrington, 1970).

Ein Positionseffekt lässt sich so erklären, dass die ersten und letzten Elemente einer seriellen Liste besser behalten werden als diejenigen, die sich im mittleren Bereich der Liste befinden. Da diese Elemente sich auf einen gefüllten Kurzzeitspeicher befinden, werden sie nicht mehr so oft wiederholt und somit eher schlechter behalten.

Für die Beschreibung des Positionseffektes werden zwei Termini gebraucht:

Der „primacy-effect“ für die bessere Erinnerungsleistung der ersten Wörter der Liste, da der Kurzzeitspeicher zu Beginn des Lernens noch leer ist, können diese Wörter oft wiederholt werden und somit kann angenommen werden, dass diese Wörter vom Langzeitgedächtnis aufgenommen werden .

Der „recency-effect“ (Rezenzeffekt) für die letztgenannten Wörter der Liste, die trotz wenig Wiederholungsmöglichkeit erinnert werden, da sie zum Zeitpunkt der Reproduktion noch im Kurzzeitspeicher sind und somit unmittelbar aus dem Kurzzeitgedächtnis hervorgerufen werden können. Der „recency-effect“ ist somit eine Funktion des Kurzzeitgedächtnisses.

Der „primacy-effect“ ist bei dem amnestischen Syndrom weniger ausgeprägt als der „recency-effect“, da das amnestische Syndrom als Störung der Informationsübertragung in das Langzeitgedächtnis betrachtet werden kann.

Dies lässt schlussfolgern, dass Amnestiker über ein gut funktionierendes Kurzzeitgedächtnis verfügen.

Bei einer verzögerten Reproduktion mit Distraktoren zeigten beide Gruppen schlechtere Ergebnisse als vorher.

Einerseits demonstrierten die gesunden Personen ein gleichmäßiges Antwortverhalten mit einem verblassten Rezenzeffekt, andererseits zeigten die Amnestiker zwar schlechte Wiedergabeleistungen, dennoch aber einen starken Rezenzeffekt.

Dies wurde von den Autoren so interpretiert, dass der Kurzzeitspeicher der Amnestiker intakt ist, der Transfer der Informationen in das Langzeitgedächtnis dennoch beeinträchtigt ist (Baddeley & Warrington, 1970).

Diese Ergebnisse wurden auch von anderen Autoren (Butters und Cermak, 1974) versucht zu interpretieren. Sie nahmen an, dass entweder die Distraktoraufgaben wenig Einfluss auf die Wiedergabeleistungen hatten oder die Patienten waren so unterschiedlich, so dass nur einige von ihnen in der Lage waren, Gedächtnisspannen-Aufgaben wie andere Gesunde durchzuführen.

Bei der Diplomarbeit von Preuß (1999) wurden 23 alkoholranke Menschen mit der „Auditiven Zahlenspanne Vorwärts und Rückwärts“ aus dem Wechsler-Memory-Scale-R (WMS-R) untersucht. Beide Tests wurden auch mit der „Visuellen Gedächtnisspanne“ aus dem WMS-R verglichen. Interessanterweise sind hier die Ergebnisse der „Auditiven Gedächtnisspanne vorwärts und rückwärts“ im Bereich des Kurzzeitgedächtnisses zu erwähnen, um die unterschiedliche Reproduktionsleistung „Vorwärts“ und „Rückwärts“ festzustellen.

Die Patienten zeigten bei der freien Reproduktion im verbalen Teil, dass die „Auditive Zahlenspanne vorwärts“ ($M = 6,26$) signifikant höher war als die „Auditive Zahlenspanne rückwärts“ ($M = 4,09$). Bei beiden Testverfahren wurde aber demonstriert, dass eine Informationsspeicherung für die jeweiligen Aufgaben „vorwärts“ und „rückwärts“ stattgefunden hat, jedoch wiesen die Patienten Abrufstörungen auf. Die freie Reproduktion „vorwärts“ zeigte, dass die Patienten fast immer drei Zahlen gut behalten konnten. Manchmal wurden von einigen Patienten vier Zahlen behalten und wieder reproduziert.

Diese Ergebnisse decken sich mit den Befunden der Literatur, dass kurzfristige Wiederholungen von Inhalten möglich sind.

Jedoch bleiben diese Befunde über ein möglichst intaktes Kurzzeitgedächtnis nicht ohne Widerspruch. Durch ähnliche Untersuchungen von Goodglass und Peck (1972) und Ryback (1971) wurde festgestellt, dass das Kurzzeitgedächtnis von Alkoholabhängigen ebenfalls sehr geschädigt sein kann.

Es ist bei diesen widersprüchlichen Befunden nicht eindeutig klar, durch welche Charakteristika sich die Gruppen von Alkoholkranken unterscheiden haben.

Bei weiteren Lernexperimenten haben die Autoren Cermak und Butters (1974) feststellen können, dass Patienten mit dem amnestischen Syndrom besondere Schwierigkeiten zeigten, wenn bei Lernvorgängen Informationen miteinander interferieren, so dass zwischen Lernen und Erinnern eine Störung des Behaltens zu einer Abnahme der Erinnerung führt.

Cermak und Butters (1972) haben ihren Amnestikern als Lernmaterial eine Wörterliste der gleichen Kategorie - z.B. Gegenstände (Stuhl-Tisch), Obst (Apfel-Birne), Städte (London-New York) - gegeben. Nach diesem Lernvorgang wurde eine neue, aber ähnliche Liste zum Lernen gegeben.

Es zeigte sich, dass das Lernen der ersten Kategorie das Lernen der zweiten Kategorie beeinträchtigte, und die Reproduktionsleistung der Amnestiker nahm um so mehr ab, je ähnlicher das Lernmaterial der beiden Kategorien war. Aber auch beim

Wechsel der Inhalte der Kategorien - d.h. nach einer Löschung der Interferenz - zeigten Korsakow-Patienten größere Leistungsminderungen als normale Probanden (Squire, 1982).

Diese Ergebnisse demonstrieren die Anfälligkeit der Amnestiker für die Interferenz von Informationsmaterial. Diese Interferenz wird hier als proaktive Hemmung bezeichnet.

Die Erläuterung der proaktiven Hemmung des alkoholbedingten amnestischen Syndroms kann entweder als Hauptsymptom und als Codierungsdefizit - d.h. die Items der zweiten Kategorie werden nicht adäquat gespeichert (Butters und Cermak, 1974) - oder als Ursache und Abrufdefizit - d.h. alle Items werden zwar gespeichert, jedoch führt ihre Ähnlichkeit zu Abrufschwierigkeiten (Baddeley, 1970 und Warrington, 1970) - bezeichnet werden.

Diese zwei unterschiedlichen Gruppen von Forschern - Hypothese des Codierungsdefizites (Butters und Cermak, 1974) sowie des Abrufdefizites (Baddeley 1970; Warrington, 1970; Weiskrantz, 1982) zeigen, dass beide Erklärungsansätze der proaktiven Hemmung als integrierbar betrachtet werden können.

In dieser Arbeit wurde festgestellt, dass Gedächtnisinhalte von Amnestikern im Kurzzeitgedächtnis behalten werden können, wenn die Möglichkeit für eine innere Wiederholung gegeben ist. Allerdings ist die Verarbeitung für nicht verbalisierbare Informationen bei Amnestikern stark beeinträchtigt. Dies wurde bei auditiven und visuellen Gedächtnisaufgaben beobachtet, nachdem amnestische Patienten wenig und eine Gruppe normaler Probanden gute Erinnerungen zeigten. Weiterhin ist mit normalen Probanden gezeigt worden, wie die Verarbeitung von nicht verbalisierbarem Material - Präsentation unbekannter Gesichter - versus verbalisierbares Material - Präsentation von Familiennamen - stattfindet. Beide Aufgaben sind mit der Verwendung von Distraktoren durchgeführt worden.

Nach 30 Sekunden zeigten die gesunden Personen einen Informationsverlust für die Familiennamen, jedoch nicht für die Gesichter. Aus dieser Untersuchung wird von den Autoren Warrington und Taylor (1973) angenommen, dass für eine bestimmte Art von Information, die schwer zu verbalisieren ist, keine Informationsverarbeitung im Kurzzeitgedächtnis stattfindet, sondern der Transfer dieser Information direkt in das Langzeitgedächtnis erfolgt.

Diese Schlussfolgerung würde eher die schlechte Leistung von nicht verbalisierbarem Material der Amnestiker erklären. Somit wäre nicht ein Kurzzeitgedächtnisdefizit bei den Amnestikern zu interpretieren, sondern eine Störung des Transfers der Informationen in das Langzeitgedächtnis.

Insgesamt kann gesagt werden, dass diese Befunde über Patienten mit amnestischem Syndrom für ein intaktes Kurzzeitgedächtnis bei der sofortigen Wiedergabe von verbalisierbarem Material sprechen.

Allerdings werden Schwierigkeiten bei nicht verbalisierbarem Material sowie auch bei der verzögerten Wiedergabe von verbalisierbarem Material festgestellt. Dies spricht für eine Störung des Informationstransfers vom Kurzzeitgedächtnis ins Langzeitgedächtnis.

4.6.2 Langzeitgedächtnis (LZG)

Die Störungen des Langzeitgedächtnisses bei dem alkoholbedingten amnestischen Syndrom führen zwar zu einer gewissen Unfähigkeit, Gedächtnisinhalte zu behalten, allerdings handelt es sich nicht um eine globale Gedächtnisbeeinträchtigung, sondern nur um spezifische Gedächtnismodalitäten (Baddeley, 1982; Warrington, 1982; Canavan & Sartory, 1990).

4.6.2.1 Episodisches Gedächtnis

Das episodische Gedächtnis betrifft eigene Erfahrungen, die sowohl in der Vergangenheit als auch im Laufe eines Tages erlebt wurden. Dies bedeutet für amnestische Patienten, dass sie in der Lage sind, sich an erlebte Ereignisse - wie z.B. Schulweg oder Berufsentwicklung - gut zu erinnern. Für Erlebnisse oder Erinnerungen, die in der unmittelbaren Vergangenheit stattgefunden haben- wie z.B. Mittagessen oder wer zu Besuch kam - zeigen Amnestiker jedoch eine große Beeinträchtigung ihres episodischen Gedächtnisses. Sie werden weder wissen, welche Nahrung sie mittags zu sich genommen haben noch wer sie besuchte.

Insgesamt kann festgestellt werden, dass das episodische Gedächtnis für weit zurückliegende Erinnerungen kein Defizit aufweist. Allerdings nehmen die Defizite zu, wenn die Erinnerungen mit dem Beginn der Erkrankung zeitgleich sind.

4.6.2.2 Semantisches Gedächtnis

Das semantische Gedächtnis bezieht sich auf allgemeines Wissen, auf die semantische Bedeutung von Worten, Zahlen, Sätze, die im Laufe des Lebens erworben wurden.

Das semantische Gedächtnis bleibt zwar bei Amnestikern erhalten, jedoch werden Defizite häufig zu beobachten sein (Baddeley, 1984). Dies lässt sich dadurch erklären, dass Patienten mit dem alkoholbedingten amnestischen Syndrom ein ständiges Defizit entwickeln, da sie ihr Wissen nicht genügend mit neuen Informationen aufrecht erhalten können (Baddeley, 1984).

Auch die schwachen Ergebnisse der alkoholabhängigen Amnestiker bei dem Mini-Mental-Status-Test (MMST) aus der Diplomarbeit von Wessing (1998) demonstrieren bei manchen Aufgaben, wie wenig Alkoholiker an ihrer Umwelt interessiert sind.

Ellis und Young (1991) richten die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, dass früh erworbenes Wissen und somit gut erhaltene Gedächtnisspuren bei Alkoholikern - also Wissen, das episodisch vor dem Alkoholmissbrauch erworben wurde - zwar bestehen. Da diese Gedächtnisspuren sowohl das episodische als auch das semantische Gedächtnis betreffen, ist es möglicherweise nicht völlig auszuschließen, dass eine Störung des semantischen Gedächtnisses involviert ist. Diese Äußerung von Baddeley wird durch die Arbeit von Cermak und O'Connor (1983) unterstützt.

Die Autoren stellten fest, dass bei einem Patienten mit anterograder Amnesie die Aneignung neuer semantischer Informationen über seinen Beruf, in dem er sich sehr gut auskannte, nicht möglich war. Der Patient konnte den Bericht über die neueste Entdeckung einer Technik verstehen und war fähig, mit den von ihm erworbenen Kenntnissen Assoziationen mit den neuen Informationen herzustellen. Allerdings wusste der Patient kurze Zeit später nicht mehr die Inhalte des Erfahrenen und konnte auch nicht die erneut präsentierte Information wiedererkennen.

Insgesamt kann gesagt werden, dass die semantischen Gedächtnisinhalte bei Alkoholkranken meist nicht beeinträchtigt werden. Jedoch zeigen alkoholranke Menschen ein mangelndes Wissen im semantischen Gedächtnis, da sich diese Patienten neu erlerntes Material kaum merken können, um ihr Wissen zu erweitern. Dies trifft umso mehr zu, je aktueller die abgefragten Wissensinhalte sind (Steingass, 1994).

4.6.2.3 Prozedurales Gedächtnis

Das implizite (prozedurale) Gedächtnis bzw. die prozedurale Lernfähigkeit ist meist unbeeinträchtigt. Die Inhalte des prozeduralen Gedächtnisses - wie z.B. Tennisspielen, auch „Skills“ genannt - sind schwer zu verbalisieren. Diese erworbenen Fertigkeiten/„Skills“ bleiben erhalten und können, wenn aufgefordert, ausgeführt werden. Die Patienten können - trotz amnestischen Syndroms - auch komplexe neue Fertigkeiten lernen, allerdings ohne in jedem Fall zu wissen, wie, wo und unter welchen Umständen sie diese Fertigkeiten erworben haben (Steingass, 1994).

Baddeley (1986) berichtet von einem Patienten, der gelernt hat, eine Melodie auf dem Klavier zu spielen, die er noch einige Zeit später beherrschte. Allerdings konnte sich der Patient nicht an die Situation erinnern, wo er diese neue Fertigkeit erworben hatte.

Nach Moskovitsch (1984) sind diese Leistungen zu erwarten, wenn die Fertigkeiten/“Skills“ bereits im Repertoire des Patienten enthalten sind. Auch die Anforderungen der Aufgaben müssen unmittelbar ersichtlich sein. Die Lösung der Aufgaben wird gewährleistet, wenn kein Bezug auf frühere Erinnerungen möglich ist.

4.7 Kognitive Leistungsbeeinträchtigung des Alkoholikers

4.7.1 Intelligenz

Der Begriff Intelligenz beinhaltet ein breites Spektrum verschiedener zerebraler Funktionen, die mehr oder weniger durch Alkoholismus beeinträchtigt werden können. Dennoch gibt es keine abgrenzbaren Hirnregionen, die für ein intelligentes Verhalten verantwortlich sind. Demnach kann Alkoholabusus zwar Läsionen verschiedener Hirnareale verursachen, die Dysfunktionen spezifischer mentaler Funktionen zeigen. Allerdings scheint Alkoholismus wenig Einfluss auf die Gesamtintelligenz zu haben (Steingass, 1994).

Dies lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass viele Intelligenztests eher auf sprachliche Funktionen ausgerichtet sind. Viele Untersuchungen zeigen, dass die verbalen Intelligenzleistungen bei Alkoholikern nicht oder nur nach einem langen Alkoholabusus geschädigt werden (Tarter, 1973).

Bei Auswertungen verschiedener Studien lagen die Intelligenzleistungen von Alkoholikern im Durchschnitt bei 108,7 für den Verbalteil und bei 104,7 für den Handlungsteil (Parsons & Leber, 1981).

Andere Ergebnisse über die Leistungen der Alkoholiker ergaben einen Verbal-IQ von 113,8 und einen Handlungs-IQ von 114,0 (Wilson, 1987).

Von insgesamt 13 Arbeiten wurden bei 3 Studien Differenzen zwischen Verbal- und Handlungsteil gezeigt. Die schlecht durchgeführten Testleistungen betrafen den Figurentest und den Mosaiktest der deutschen Version HAWIE.

Bei den anderen Studien zeigten die Werte der Verbal- und Handlungsaufgaben keine Abweichungen von den Werten der Normpopulation (Kleinknecht & Goldstein, 1972).

Weitere Untersuchungen zeigen auch, dass bei Alkoholikern der verbale Teil nicht beeinträchtigt ist, wohingegen der Handlungsteil des WAIS (HAWIE) in den Untertests Mosaik, Figurenlegen und Zahlensymbol sehr schlechte Leistungen erbracht haben (Miller & Saucedo, 1983).

Einige Autoren vertreten die Ansicht, dass die schwachen Leistungen der Handlungsteile auf ein visuell-räumliches Wahrnehmungsdefizit zurückzuführen sind. Diese Defizite lassen sich dann aufgrund einer rechtshemisphärischen Schädigung erklären (Jones & Parsons, 1972).

Andere Autoren erklären die gleichen Defizite mit der Unfähigkeit der Alkoholiker, planvoll, konstruktiv und systematisch zu handeln. Dies wäre der Fall bei den beiden Subtests, wie Mosaik und Figurlegen des HAWIE, die die Entwicklung innerer Strategien erfordern, während andere Untertests, die sich auf allgemeines Wissen, Sprache und Verständnis beziehen, weder Strategieentwicklung noch problemlösendes Denken verlangen, sondern auf erlerntem Material beruhen (Luria, 1964).

Jedoch wurden alle diese Untersuchungen aus methodischen Gründen in Frage gestellt. Die meisten Untersuchungen wurden an Patienten mit unterschiedlichen Merkmalen wie Alter, Geschlecht, Bildungsniveau, persönliche Trinkgeschichte und aktuelles Konsumverhalten anderer Drogen sowie soziale Schicht, durchgeführt. Es wurde also keine Stichprobenselektion vorgenommen. Sowohl die

Nichtspezifität der Testverfahren als auch die nicht richtig dosierten Aufgabenschwierigkeiten wurden festgestellt. Es schien auch nicht eindeutig zu sein, ob bei diesen Studien Korsakow-Patienten untersucht wurden.

Die ersten Untersuchungen mit Korsakow-Patienten fanden Ende der 70er und Anfang der 80er Jahre statt. Ryan und Butters (1987) untersuchten Korsakow-Patienten, andere unauffällige Alkoholiker und Nichtalkoholiker. Die angewandten Testverfahren waren die Wechsler-Adult-Intelligence-Scale (WAIS) und die Wechsler-Memory-Scale (WMS). Es ergab einen Verbal-IQ von 106,1 für die Korsakow-Patienten, 115,2 für die anderen Alkoholiker und 116,7 für die Nichtalkoholiker.

Auch die Untersuchung von Cutting (1978) ergab mit dem WAIS einen Verbal-IQ von 104 und einen Handlungs-IQ von 98 für die Korsakow-Patienten sowie einen Verbal-IQ von 89 und einen Handlungs-IQ von 85 für Alkoholdemente.

Bei einer Untersuchung von Jacobson und Lishmann (1987) wurden die IQ-Werte von Korsakow-Patienten, Alkoholdementen und Alkoholikern miteinander verglichen. Korsakow-Patienten hatten, wie die Alkoholdementen, schlechte Gedächtnisleistungen, jedoch keine Verschlechterung ihrer prämorbidem Intelligenz. Wiederum zeigten Alkoholdemente einen deutlichen Abbau der prämorbidem Intelligenz. Untersuchungen von Grünberger (1977) ergaben, dass bei einer hohen prämorbidem Intelligenz viele Kompensationsmöglichkeiten gegeben sind. Aufgrund dessen werden Leistungsbeeinträchtigungen erst bei mittelschweren oder sogar komplizierten Testaufgaben entdeckt.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Intelligenz bei Alkoholikern im Normalbereich liegt. Jedoch sind die Befunde, ob sich nach langjährigem Alkoholabusus ein Intelligenzabbau feststellen lässt oder nicht, nicht übereinstimmend.

Kückelhaus (1998) fand weitere interessante Ergebnisse. Bei dieser Untersuchung wurden die gleichen Patienten aus der Arbeit von Wessing (1998) untersucht, d.h. nichtamnestische Alkoholiker, amnestische Alkoholiker und eine Kontrollgruppe. Das Ziel dieser Untersuchung war, eine differenzielle Diagnostik von Planungskompetenz bei chronisch Alkoholkranken in unterschiedlichen Krankheitsstadien mittels standardisierten Planungstests zu erfassen.

Im Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B), welcher die Einschätzung des verbalen Intelligenzniveaus und die Beurteilung des Sprachverständnisses ermöglicht, erreichten die amnestischen Alkoholiker einen IQ-Wert von 100,7, die nichtamnestischen Alkoholiker einen IQ-Wert von 114,9 und die Kontrollgruppe einen IQ-Wert von 125,2.

Hier bestätigen die Ergebnisse dieses Tests die Annahme, dass die verbale „prä-morbide“ Intelligenz der chronischen Alkoholiker im Normalbereich liegt. Somit sind auch die verbalen Funktionen der Alkoholiker erhalten geblieben.

Dennoch zeigten dieselben amnestischen Patienten bei dem „Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke“ (WIP-IQ Gesamtwert) einen Gesamt-IQ-Wert von 90,10, die nichtamnestischen Alkoholiker einen Gesamt-IQ-Wert von 104,80 und die Kontrollgruppe einen Gesamt IQ-Wert von 114,85.

Da der WIP-IQ (Gesamtwert) Ergebnisse über das aktuelle Intelligenzniveau und der MWT-B das prä-morbide Intelligenzniveau erfasst, zeigt sich hier - WIP-IQ = 90,10 und MWT-B = 100,7 für amnestische Alkoholiker - eine Differenz von 10 Punkten, d.h. das aktuelle Intelligenzniveau liegt ca. 10 Punkte unter dem eigenen prä-morbiden Intelligenzniveau.

Aufgrund dieser Ergebnisse kann die Annahme der Literatur (Wechsler, 1941; Grünberger, 1977), dass kein Intelligenzabbau nach langjährigem Alkoholmissbrauch sowie auch die vertretene Meinung von Wechsler (1941), Demel und Kryspin-Exner (1975), dass das aktuelle Intelligenzniveau im Normalbereich liegt, zumindest bei dieser Gruppe nicht bestätigt werden.

Die Ergebnisse der nichtamnestischen Alkoholiker für den MWT-B liegen bei 114,9 und für den WIP-IQ (Gesamtwert) bei 104,80.

Hier sprechen diese Ergebnisse für die Annahme, dass das aktuelle Intelligenzniveau (IQ-Gesamtwert 104,80) im Normbereich liegt. Jedoch zeigen die 10 Punkunterschiede zwischen der verbalen prämorbidem Intelligenz MWT-B = 114,9 und dem aktuellen Intelligenzniveau WIP-IQ (Gesamtwert) 104,80, dass diese Ergebnisse auch für einen Intelligenzabbau sprechen.

Auch der mittlere Verbal-IQ der amnestischen Alkoholiker - d.h. WIP-Allgemeinwissen und WIP-Gemeinsamkeit finden - liegt bei 93,25. Der mittlere Handlungs-IQ - d.h. WIP-Mosaik-Test und WIP-Bilderergänzen - liegt bei 93,85; ein sehr ähnliches Ergebnis. Dies entspricht nicht den Befunden der Literatur, dass der Handlungsteil des WAIS (HAWIE) in den Untertests Mosaik und Figurlegen schlechter als der Verbalteil durchgeführt wird. Diese Annahme kann hier nicht bestätigt werden.

Dieser geringe Unterschied zwischen beiden Testteilen könnte auf die niedrige Schulbildung der Patienten zurückzuführen sein, da bekanntlich der Subtest Allgemeinwissen eher hohe Anforderungen stellt und auch signifikant mit der Bildung korreliert.

Bei den nichtamnestischen Alkoholikern ergibt sich ein mittlerer Verbal-IQ-Wert - d.h. WIP-Allgemeinwissen und WIP-Gemeinsamkeit finden - von 106,47 und ein mittlerer Handlungs-IQ-Wert - d.h. Mosaik-Test und Bilderergänzen - von 101,35. Es sind also 5 Punkte Unterschied zwischen beiden Testteilen. Hier könnte eine leichte hirnorganische Veränderung bei dieser Gruppe in Betracht gezogen werden. Die Schulbildung der nichtamnestischen Alkoholiker ist etwas höher als die der amnestischen Alkoholiker, was auch die höhere Verballeistung erklären könnte. Weder die amnestischen Alkoholiker erreichen im Verbalteil (IQ = 93,25) noch die

nichtamnestischen Alkoholiker (IQ = 106,47) im WIP-Allgemeinwissen und WIP-Gemeinsamkeit finden und im Handlungsteil (IQ = 93,85 für amnestische Alkoholiker und IQ = 101,35 für nichtamnestische Alkoholiker), d.h. Mosaik Test und Bilderergänzen, die Ergebnisse der Kontrollgruppe (verbaler IQ = 114,20 versus Handlungs-IQ = 110,20).

Insgesamt lässt sich feststellen, dass beide Gruppen - amnestische Alkoholiker und nichtamnestische Alkoholiker - bei dem MWT-B eine prämorbid verbale Intelligenz von 100,7 versus 114,9 im Normbereich aufweisen.

Beide zeigen auch ein aktuelles Intelligenzniveau durch WIP-IQ (Gesamtwert) von 90,10 versus 104,80, d.h. beide Gruppen weisen einen Intelligenzabbau auf, wobei die amnestischen Alkoholiker (90,10) nicht mehr und die nichtamnestischen Alkoholiker (104,80) im Normbereich bleiben.

Bei der Diplomarbeit von Preuß (1999) zeigte der Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B), dass die IQ-Werte der Patienten von 67 bis 124 variierten.

Es gab jeweils

- 1 Person mit einem IQ von 67, 73, 81, 85, 92, 95, 107, 112, 118, 124
- 2 Personen mit einem IQ von 77, 89, 94
- 3 Personen mit einem IQ von 104
- 4 Personen mit einem IQ von 97.

Dies zeigt, dass 65,65% der Alkoholiker (N = 16 von N = 23) einen IQ unter 100 hatten.

Dennoch sind die Ergebnisse derselben Patienten für die Leistungen im verbalen Wissen (WST, M = 16,57) signifikant höher ausgefallen als die Leistungen im Mosaik-Test (M = 6,65). Aus mehreren Untersuchungen ist zwar erkennbar, dass verbale Intelligenzleistungen nicht oder nur nach langem und intensivem Alkoholabusus geschädigt sind (Parsons & Leber, 1981). Jedoch zeigen hier die Patienten dieser Gruppe zwar bessere Ergebnisse im WST als im Mosaik-Test, dennoch bleiben die Leistungen im WST schwach.

In dieser Arbeit (Preuß, 1999) zeigten dieselben Patienten besonders schwache Leistungen bei dem Wortflüssigkeitstest (WFT). Bei diesem Test werden die Produktion oder der Ideenfluss sowie auch die Fähigkeit der Fehlerkontrolle geprüft. Dieser Test entspricht der Feststellung der verbalen Fähigkeit und wurde mit dem 5-Punkte-Test verglichen. Der 5-Punkte-Test prüft auch die Ideenproduktion, allerdings nicht über das verbale System. Der Vergleich der Leistungen zwischen WFT und 5-Punkte-Test ergab keine signifikanten Unterschiede. Jedoch sind die Leistungen im 5-Punkte-Test ($M = 12,78$) leicht höher gewesen als die Leistungen im WFT ($M = 10,13$). Die normalerweise geringe Beeinträchtigung der Sprachfähigkeit scheint hier zunächst nicht bestätigt.

Bei der Untersuchung von Kückelhaus (1998) wurde der Untertest Bilderordnen aus dem HAWIE durchgeführt. Dabei handelt es sich um Serien mit Bildern, die in die richtige Reihenfolge gebracht werden müssen. Hier sollte das logische intelligente Denken geprüft werden.

Die Ergebnisse zeigen allerdings keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen. Dennoch haben beide Gruppen - amnestische Alkoholiker ($M = 8,3$) und nichtamnestische Alkoholiker ($M = 9,7$) - nicht die Ergebnisse der Kontrollgruppe ($M = 10,8$) erreichen können.

Dies zeigt jedoch - ohne Signifikanz der Ergebnisse -, dass ein regelmässiger Alkoholabusus zu einer Minderleistung des logischen Denken führt.

Bei der Arbeit von Buchholz (1998) schließlich, welche sich mit der Validierung einer Testbatterie - Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADs) (Shallice und Burgess, 1991)- zur verhaltensorientierten Erfassung des Frontalhirnsyndroms bei chronisch Alkoholkranken mit Korsakow Syndrom befasste, wurden zusätzlich der Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B)-Rohwerte und der Reduzierte Wechsler für Psychisch Kranke: WIP-Gesamtrohwert - WIP-Mosaik-Rohwert - WIP-Allgemeinwissen-Rohwert - WIP Bilderergänzen-Rohwert und der WIP-Gemeinsamkeit-finden-Rohwert - durchgeführt.

Bei dem Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B) zeigt sich ein Mittelwert ($M = 20$) für die Korsakow-Patienten und ein Mittelwert ($M = 31,15$) für die Kontrollgruppe. Beide Gruppen zeigen signifikante Mittelwertunterschiede.

Die Ergebnisse von WIP-Gesamtrahwert ergaben auch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Die Patienten erzielen einen WIP-Gesamtrahwert ($M = 56,5$) und die Kontrollgruppe ($M = 68,48$).

Für WIP-Mosaik-Rohwert haben die Korsakow-Patienten einen Mittelwert ($M = 17,6$) und die Kontrollgruppe einen Mittelwert ($M = 23,95$) sowie auch bei WIP-Allgemeinwissen-Rohwert weisen die Patienten einen Mittelwert ($M = 11,55$) und die Kontrollgruppe ($M = 15,42$) auf. Beide Subtests zeigen signifikante Mittelwertunterschiede zwischen Patienten und Kontrollgruppe.

Insgesamt zeigt die Alkoholikergruppe schwächere Leistungen als die Kontrollgruppe. Diese schwachen Leistungen der Korsakow-Patienten sowohl im WIP Mosaik Rohwerte ($M = 17,6$) als auch im WIP Allgemeinwissen Rohwerte ($M = 11,55$) zeigen deutlich ($M = 20$ im MWT-B) einen Verlust der Leistungsfähigkeit und auch einen Intelligenzabbau (Kückelhaus 1998) sowohl bei den amnestischen als auch bei den nichtamnestischen Alkoholikern zwischen prämorbidem und aktuellem Intelligenzniveau.

Dies zeigen auch die Ergebnisse der Diplomarbeit von Wessing (1998) im Bereich der Intelligenz aus dem „Standard Progressive Matrices“ (SPM).

Die amnestischen Alkoholiker unterscheiden sich bei ihren IQ-SPM ($= 106,5$) signifikant von den IQ-SPM ($= 122,2$) der nichtamnestischen Alkoholiker ($= 122,2$) und von den IQ-SPM ($= 119,8$) der Kontrollgruppe.

Hier erreichen sogar die nichtamnestischen Alkoholiker bei den IQ-SPM höhere Werte als die Kontrollgruppe.

Allerdings lassen sich diese hohen IQ-Werte der nichtamnestischen Alkoholiker so erklären, dass es in dieser Gruppe viele Techniker gegeben hat - der Test ist sprachunabhängig und prüft die Fertigung von Figuren, die nach analogischem Denkprozess aufgebaut sind -. Insofern sind die Probanden dieser Gruppe aufgrund ihrer Tätigkeit eher mit derartigen Zeichnungen vertraut.

Jedoch wird hier festgestellt, dass die amnestischen Alkoholiker einen IQ-SPM = 106,5 erreichen und somit Werte über den Normalbereich aufweisen.

Im Vergleich zu den Ergebnissen von WIP-IQ (Gesamt) = 90,10 und MWT-B IQ = 100,7 weisen die amnestischen Alkoholiker (IQ-SPM = 106,5) hier keinen Intelligenzabbau auf.

Bei diesem Test zeigen die amnestischen Alkoholiker, dass ein gewisses Potential noch vorhanden ist, welches auch gefordert werden muss.

Es sei hier ausdrücklich erwähnt, dass die Kontrollgruppe einen WIP-IQ (Gesamtwert) = 114,85, einen IQ-SPM = 119,8 und ein prämorbidem Intelligenzniveau beim MWT-B = 125,2 zeigen.

Anzumerken ist, dass sich bei der Gruppe auch Differenzen zwischen prämorbidem und aktuellem Intelligenzniveau zeigen. Alle Probanden dieser Kontrollgruppe (außer zwei Personen) wiesen einen Verlust des aktuellen Intelligenzniveaus auf.

Dies lässt schlussfolgern, dass nicht nur Alkoholkonsum für Intelligenzabbau verantwortlich ist.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass trotz zum Teil widersprüchlicher Ergebnisse die verbalen Leistungen von Alkoholabhängigen am wenigsten betroffen zu sein scheinen. Die Minderleistungen beim Mosaik-Test, Bilderordnen, 5-Punkte-Test stellen kognitive Defizite dar, die als Intelligenzaufgaben im Bereich der konstruktiven und visuell-räumlichen Wahrnehmung, Abstraktionsfähigkeit sowie Problemlösefähigkeit zuordnen sind. Einige dieser Funktionen werden auch als rechtshemiphrische Funktionen bezeichnet, die zum Teil sehr beeinträchtigt sind. Diese spezifischen Funktionen werden bei der Wahrnehmungsorganisation und bei der rechtshemisphärischen Defizithypothese vorgestellt.

4.7.2 Intellektuelle Leistungen

Bei den meisten Alkoholabhängigen lassen sich mit standardisierten Testverfahren bessere verbale als nonverbale Leistungsfertigkeiten nachweisen. (Feuerlein, 1997).

Es zeigt sich, dass spezifische Funktionen, die im nonverbalen Bereich liegen, besonders beeinträchtigt sind. Darunter fallen die Abstraktionsfähigkeit, die Kombinationsfähigkeit, die komplexe Begriffsbildung und Aufgabe des Problemlösens (Parsons, 1969).

Es finden sich bei Alkoholikern weitere Defizite, nämlich bei der räumlichen Wahrnehmung, bei der Informationsverarbeitung sowie bei der perzeptuellen und motorischen Geschwindigkeit (Parsons, 1987).

Bei der Diplomarbeit von Wessing (1998) wurde die cerebrale Insuffizienz-Skala (c.I.-Skala) verwendet. Die Voraussetzung für die Anwendung dieses Tests war gegeben, da ein IQ-Wert im MWT-B von 80 gewährleistet sein muss. Durch dieses Selbstbeurteilungsverfahren ist es leichter, cerebrale Insuffizienzen festzustellen und ermöglicht die Feststellung, ob mentale Kapazitätsminderung diagnostizierbar ist oder nicht.

Von den insgesamt 30 Versuchspersonen gab es nur einen amnestischen Alkoholiker, bei dem ein Psychosyndrom festgestellt wurde. Diese Person hatte beim Intelligenztest normaler Ergebnisse. Es scheint, dass diese Person aus der Gruppe der amnestischen Alkoholiker trotz Beeinträchtigung ihre Fähigkeit zur Selbsteinschätzung behalten hatte.

Bei den nichtamnestischen Alkoholikern gab es auch kaum Beschwerden in deren Selbstbeurteilung. Dies zeigt auch, dass dieser Test ein hohes Risiko für falsche Antworten und Verleugnungsgefahr darstellt. Die Ergebnisse zeigen keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen.

Die amnestischen Alkoholiker zeigten einen Punktwert von 10,2, die nichtamnestischen Alkoholiker einen Punktwert von 8,3 und die Kontrollgruppe einen Punktwert von 7,7. Wenn mehr als 20 Punkte erreicht werden, so besteht ein Verdacht auf Psychosyndrom.

Obwohl diese Ergebnisse zwischen den drei Gruppen nicht signifikant sind, zeigt sich jedoch, dass der Verlust der Fähigkeit zur Selbsteinschätzung ein wichtiger Indikator für therapeutische Maßnahmen ist.

Dieselben Patienten führten bei der Untersuchung von Kückelhaus (1998) den cerebralen Insuffizienz-Test (c.I.-Test) durch. Dieser Test wird gemacht, wenn das Ergebnis der cerebralen Insuffizienz-Skala (c.I.-Skala) unter 20 Punkten liegt und gilt als Absicherung für die Diagnose und zeigt widersprüchliche Befunde.

Es wurde bei vier Patienten aus der Gruppe der amnestischen Alkoholiker keine cerebrale Insuffizienz festgestellt, obwohl zwei davon als Korsakow-Patienten diagnostiziert wurden.

Es wurde auch bei vier Patienten der Gruppe der nichtamnestischen Alkoholiker eine cerebrale Insuffizienz festgestellt. Dies lässt sich anhand der Punktwerte zwischen 0 und 2 (0 Punkte = Normbereich, 1 Punkt = cerebrale Insuffizienz, maximale Punktzahl = 2) beurteilen, so dass die amnestischen Alkoholiker wie die Kontrollgruppe 0 Punkte und die nichtamnestischen Alkoholiker 1 Punkt hatten. Es sei bemerkt, dass diese nichtamnestischen Alkoholiker einen aktuellen IQ zwischen 98,5 und 113,5 aufweisen.

Allerdings kommt es bei diesem Test auf die Schnelligkeit bei der Durchführung der Aufgabe an. Es sollte berücksichtigt werden, dass auch im normalpsychologischen Bereich ein unterschiedliches Leistungsniveau festgestellt wird, so dass diese Verlangsamung der Patienten in Relation zu ihrem prämorbidem Intelligenzniveau zu beurteilen ist.

Dieser Test zeigte hier keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen. Die amnestischen Alkoholiker erreichten einen Mittelwert ($M = 1,0$), die nichtamnestischen Alkoholiker und die Kontrollgruppe einen Mittelwert ($M = 0,4$). Die amnestischen Alkoholiker zeigen schlechtere Ergebnisse als die nichtamnestischen Alkoholiker und die Kontrollgruppe.

Auch der Syndromkurztest (SKT) wurde von Kückelhaus (1998) durchgeführt. Dieser Test ermöglicht, cerebrale Leistungsdefizite festzustellen. Er setzt die Ermittlung des prämorbidem Intelligenzniveaus durch den MWT-B voraus.

Hier wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen festgestellt. Die amnestischen Alkoholiker erreichten einen Punktwert von 7,4, die nichtamnestischen Alkoholiker einen Punktwert von 3,7 und die Kontrollgruppe 3,7.

Mit solchen Ergebnissen zeigten die amnestischen Alkoholiker eher ein hirnorganisches Psychosyndrom als die nichtamnestischen Alkoholiker und die Kontrollgruppe, bei denen sich keine Störung feststellen lässt.

Trotz knapper Unterschiede haben die amnestischen Alkoholiker schlechtere Werte als die beiden anderen Gruppen.

Schließlich wurde auch der Mini-Mental-Status-Test (MMST) von Wessing (1998) verwendet. Der MMST erfasst kognitive Störungen, die von nicht gestörten oder nicht dementen Personen leicht zu bewältigen sind.

Die amnestischen Alkoholiker machen die meisten Fehler bei Gedächtnisaufgaben sowie bei Aufgaben für die Zeitorientierung. Interessant war jedoch, dass ein Patient aus der Gruppe - ein Korsakow-Patient - die Höchstpunktzahl von 30 erreicht hatte. Das prämorbidem Intelligenzniveau lag bei einem $IQ = 136$ und das aktuelle Intelligenzniveau bei 104 IQ-Punkten. Dies bestätigt die hohe Korrelation dieses Tests mit anderen Intelligenztests wie SPM, MWT-B und WIP.

Die geschriebenen Sätze der amnestischen Alkoholiker waren im Vergleich zu den nichtamnestischen Alkoholikern kindlich und nicht gut lesbar.

Die amnestischen Alkoholiker erreichten einen Punktwert von 25,2, die nichtamnestischen Alkoholiker 29,2 und die Kontrollgruppe 29,7. Hier zeigen sich signifikante Mittelwertunterschiede zwischen den Gruppen. Die Kontrollgruppe und die nichtamnestischen Alkoholiker unterscheiden sich signifikant von den amnestischen Alkoholikern.

Insgesamt lässt sich feststellen, dass bei den von Wessing (1998) und Kückelhaus (1998) durchgeführten Testverfahren, welche die intellektuellen Leistungen oder cerebrale Fähigkeiten prüften, sich die amnestischen Alkoholiker immer von den nichtamnestischen Alkoholikern unterscheiden. Sie dokumentieren somit eine Tendenz zu immer schwächeren intellektuellen Leistungen als Folge der Erkrankung.

4.7.3 Konzentration und Aufmerksamkeit

Bei chronischem Alkoholismus können Konzentration und selektive Aufmerksamkeit stark beeinträchtigt werden, und zwar steigend mit der Schwierigkeit der Aufgaben (Grünberger & Maly, 1972).

Grünberger (1977) fand mit dem Experiment "alphabetischer Durchstreichtest" (ADT) heraus, dass 300 Alkoholiker (seit etwa 2 Wochen abstinent) bei der Aufmerksamkeitsbelastung signifikante Unterschiede gegenüber einer Kontrollgruppe zeigten.

Alkoholiker zeigen eine verminderte selektive Aufnahme bei räumlichen Stimuli, wenn bestimmte Informationen erfasst werden sollten, während andere irrelevante Informationen ignoriert werden sollten (Oscar-Berman & Bonner, 1985).

Einige Autoren, Grünberger & Maly (1972), haben nach 6 Wochen Abstinenz ihrer Probanden zeigen können, dass eine Leistungsverbesserung der Aufmerksamkeit möglich ist, obwohl Feuerlein (1997) die Ansicht vertritt, dass eine völlige Restitution der Aufmerksamkeitsfunktion selten ist.

Bei der Arbeit von Wessing (1998) wurde das Frankfurter Aufmerksamkeitsinventar (FAIR) durchgeführt. Dieses Verfahren ermöglicht, verschiedene Dimensionen zu untersuchen, die sich mit der Verknüpfung zwischen Leistung der bearbeiteten Zeichen und Qualität der Aufmerksamkeit befassen.

Das Resultat dieser Verknüpfung ist die Kontinuität in der Konzentrationsleistung, die sich als Produkt dieser beiden Aufmerksamkeits- und Konzentrationsverhalten ergibt. Dieser Test unterscheidet gut zwischen diesen drei Gruppen.

Die amnestischen Alkoholiker zeigen eine sehr schwache Aufmerksamkeitsleistung. Sie lassen sich von irrelevanten Reizen stören und sind nicht in der Lage, sich ohne Unterbrechung auf die geforderten Aufgaben zu konzentrieren.

Bei dem Untertest Fair-L (Leistung) erreichen die amnestischen Alkoholiker einen Mittelwert ($M = 214,00$), dies entspricht einem Prozentrangwert ($PR = 36$) die nichtamnestischen Alkoholiker einen Mittelwert ($M = 289,60$), was einem Prozentrangwert ($PR = 59$) und die Kontrollgruppe einen Mittelwert ($M = 376,50$), was einem Prozentrangwert ($PR = 90$) entspricht.

Bei dem Untertest Fair-Q (Qualitätswert) unterscheiden sich amnestische Alkoholiker signifikant von den nichtamnestischen Alkoholikern und von der Kontrollgruppe. Allerdings erreichen die nichtamnestischen Alkoholiker bessere Ergebnisse als die Kontrollgruppe. Sie haben mehr bearbeitete Zeichen als die Kontrollgruppe. Die amnestischen Alkoholiker erreichen einen Mittelwert ($M = ,7609$). Ein sehr schlechtes Ergebnis, welches einen Prozentrang (Stanine-Wert) ($PR = 6$) darstellt, d.h., dass 94% der über 36-jährigen bessere Werte aufweisen. Dies zeigt, wie niedrig die Aufmerksamkeitsfähigkeit dieser Gruppe ist.

Die nichtamnestischen Alkoholiker erreichen einen Mittelwert ($M = ,9582$) und die Kontrollgruppe ($M = ,9395$). Mit einer solchen Leistung erreichen nichtamnestische Alkoholiker einen Prozentrangwert ($PR = 72$). Dies bedeutet, dass nur 17% der Population auch ähnlich gute Ergebnisse haben.

Bei dem Untertest Fair-K (Kontinuitätswert) erreichen die amnestischen und nichtamnestischen Alkoholiker nicht die Ergebnisse der Kontrollgruppe. Die amnestischen Alkoholiker erreichen einen Mittelwert ($M = 178,67$), d.h. einen Prozentrangwert ($PR = 23$), die nichtamnestischen Alkoholiker einen Mittelwert ($M = 277,32$), dies entspricht einem Prozentrangwert ($PR = 64$), und die Kontrollgruppe einen Mittelwert ($M = 376,50$), d.h. einen Prozentrangwert ($PR = 90$).

Insgesamt lassen die Ergebnisse dieser drei Dimensionen Leistungs-, Qualitäts- und Kontinuitätswert schlussfolgern, dass amnestische Alkoholiker erhebliche Schwierigkeiten aufweisen, wenn die Aufmerksamkeit auf mehrere Reize gerichtet werden muss. Diese Minderung der umso größer, wenn die Reize bearbeitet werden müssen.

Schließlich wurde von Wessing (1998) auch der d2 Durchstreichtest durchgeführt. Dieser Test ist geeignet zur Erfassung von visuellen Aufmerksamkeits- und Konzentrationsschwierigkeiten und wird auch als allgemeiner Leistungstest betrachtet. Dabei wird die visuelle Aufmerksamkeit gefordert, die sich auf bestimmte Reize bezieht, die der Proband durchstreichen muss. Diese bestimmten visuellen Reize sind nur ein „d“ mit zwei Apostrophen, die unter vielen anderen „d“ und „p“ mit einem, zwei, drei oder vier Apostrophen verglichen werden müssen. Dabei werden die Variablen „Gesamtzahl bearbeiteter Zeichen“ (GZ) - auch Tempo - und „Gesamtzahl bearbeiteter Zeichen minus Fehler“ (GZmF) bearbeitet.

Die amnestischen Alkoholiker unterscheiden sich bei der Variable GZ signifikant ($M = 41,89$) von den nichtamnestischen Alkoholikern ($M = 70,28$) und von der Kontrollgruppe ($M = 79,30$). Die nichtamnestischen Alkoholiker zeigen einen nicht signifikanten Unterschied zu der Kontrollgruppe.

In der Variable GZmF zeigen die amnestischen Alkoholiker ebenfalls signifikante Unterschiede ($M = 41,30$) zu den nichtamnestischen Alkoholikern ($M = 78,58$) und der Kontrollgruppe ($M = 78,21$). Hier wird das Niveau der Kontrollgruppe erreicht.

Dieser Test zeigen große Defizite der chronischen Alkoholiker sowohl bei Konzentrations- als auch Aufmerksamkeitsaufgaben. Die vielen relevanten Reize, die sie ablenken, führen zu dieser Minderleistung.

Kückelhaus (1998) ließ auch die Patienten den Jeton-Test durchführen. Der Jeton-Test ist ein computergestütztes Testverfahren sowohl zur Erfassung der selektiven Aufmerksamkeit und der Fähigkeit zur Antwortselektion als auch ein gutes Verfahren zur Erfassung von Interferenzauffälligkeit und Störbarkeit. Der Test besteht aus vier Aufgaben.

Bei der Aufgabe Jeton 1 muss die Versuchsperson der in der Mitte eines Feldes angebotenen Farbe zu der passenden Farbe am Rande des Feldes zuordnen.

Die amnestischen Alkoholiker erreichen einen Mittelwert ($M = 13,8$), die nichtamnestischen Alkoholiker ($M = 16,0$) und die Kontrollgruppe ($M = 16,0$). Hier besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen, jedoch unterscheiden sich die Ergebnisse der Kontrollgruppe und der nichtamnestischen Alkoholiker von den amnestischen Alkoholikern.

Bei der Aufgabe Jeton 2 muss die Versuchsperson dem in der Mitte des Feldes angebotenen Farbnamen, z.B. „rot“ in weißer Schrift, zu der passenden Farbe (d.h. Wortbedeutung) auch am Rande des Feldes zuordnen. Die drei Gruppen erreichen ähnliche Mittelwerte. Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

Bei der Aufgabe Jeton 3 muss die Versuchsperson nicht mehr auf die Wortbedeutung des bunt geschriebenen Farbnamens handeln, sondern auf die Farbe des geschriebenen Wortes reagieren - z.B. die Farbe Rot wird in gelb geschrieben, so dass die Versuchsperson das Wort dem gelben Feld zuordnen muss -.

Bei dieser Aufgabe unterscheiden sich die Kontrollgruppe und die nichtamnestischen Alkoholiker signifikant von den amnestischen Alkoholikern.

Die amnestischen Alkoholiker erreichen einen Mittelwert ($M = 4,4$), die nichtamnestischen Alkoholiker ($M = 14,3$) und die Kontrollgruppe ($M = 13,4$). Die amnestischen Alkoholiker weisen hier große Defizite auf. Die Selektion für die Durchführung der Aufgabe zwischen Klassifizierung nach Wortbedeutung und Klassifizierung nach Farbe des Wortes bereitet große Schwierigkeiten.

Bei der Aufgabe Jeton 4 sollen die Versuchspersonen nicht mehr auf die Farbe des geschriebenen Wortes reagieren, sondern auf die Wortbedeutung - z.B. Rot wird in gelb geschrieben und soll der Farbe Rot zugeordnet werden -.

Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen. Auch die Kontrollgruppe ($M = 15,7$) und die nichtamnestischen Alkoholiker ($M = 15,6$) unterscheiden sich nicht signifikant von den amnestischen Alkoholikern ($M = 14,9$).

Insgesamt lässt sich feststellen, dass amnestische Alkoholiker bei Interferenzaufgaben sehr anfällig sind. Die hohe Ablenkbarkeit dieser Patienten führt dazu, dass die Aufnahme komplexer Informationen gemindert wird.

4.7.4 Wahrnehmungsorganisation: Visuell-räumliche Wahrnehmung

Alkoholiker zeigen Defizite in visuell-räumlicher Informationsverarbeitung. Dieser Bereich lässt sich wiederum in konstruktive Objektwahrnehmung, in räumlich Anordnung und in Raumwahrnehmung unterscheiden.

Das visuell-räumliche Gedächtnis der Alkoholiker wurde mehrfach mit dem Benton-Test von Grünberger (1977) und Tarter (1980) untersucht, die bestätigen konnten, dass die psychovisuelle Leistungsfähigkeit ihrer Probanden besonders schlecht und dass die Leistungen bei einer verzögerten Wiedergabe noch verschlechtert waren.

Es konnten in bezug auf visuelle Gestaltgliederungsfähigkeit hohe signifikante Unterschiede in der Leistung zwischen Alkoholiker- und Kontrollgruppe gezeigt werden. Es handelte sich um das visuelle Absuchen der Objekte und um die Fähigkeit, Konturen im visuellen Feld zu unterscheiden (Tarter 1980 & Cermak, 1980).

Andere Testverfahren in bezug auf unterschiedliche Positionen bei Rotation von Figuren (Figure Classification Test) fielen besonders männlichen Alkoholikern schwer und sie zeigten starke Feldabhängigkeit (Goldstein, 1965).

Bei dem Testverfahren (Embedded Figures Test), welches sich mit dem Entdecken einfacher Figuren in einem komplexen Feld befasst, zeigen Alkoholiker eine gestörte räumlich-visuelle Flexibilität. Es zeigte sich, dass die Leistungen der visuellen Merkfähigkeit auch nach Monaten Abstinenz noch hinter denen der Kontrollpersonen liegen (Mann, 1992).

Auch bei der Diplomarbeit von Kückelhaus (1998) zeigen die Ergebnisse der amnestischen Alkoholiker ($M = 103,30$) und der nichtamnestischen Alkoholiker ($M = 103,30$) bei dem Subtest Bilderergänzen von Wechsler-Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP) Unterschiede zu den Ergebnissen der Kontrollgruppe ($M = 112,60$). Es zeigt sich zwar kein signifikanter Unterschied zu den Gruppen, dennoch Unterschiede zwischen Kontrollgruppe und amnestischen und nichtamnestischen Alkoholikern.

Besonders niedrig sind auch die Leistungen der amnestischen Alkoholiker ($M = 84,40$) im Mosaik-Test. Die nichtamnestischen Alkoholiker erreichen einen Mittelwert ($M = 100,45$) und die Kontrollgruppe ($M = 107,50$). Hier besteht ein signifikanter Unterschied zwischen der Kontrollgruppe und den amnestischen Alkoholikern, aber auch zwischen amnestischen Alkoholikern und nichtamnestischen Alkoholikern.

Bei den Subtests Bilder ergänzen und Mosaik-Test zeigen die Patienten Defizite in der räumlichen Wahrnehmung und Kombinationsfähigkeit.

Bei der Diplomarbeit von Preuß (1999) zeigen die Patienten besonders schlechte Leistungen in den Rohwerten im Mosaik-Test ($M = 6,65$) sowie auch in den Rohwerten für Mosaik-Test ($M = 17,6$) bei der Diplomarbeit von Buchholz (1998). Die Probanden der Kontrollgruppe bei der Arbeit von Buchholz (1998) erreichen Rohwerte ($M = 23,93$).

Die besonders schlechten Leistungen im Mosaik-Test bei diesen drei Diplomarbeiten dokumentieren die typischen rechtshemisphärischen Defizite (Tarter, 1980; Parsons & Leber, 1981) und decken sich mit den Ergebnissen dieser Autoren, die herausfanden, dass die Leistungen des Mosaiktests sehr gut zwischen Alkoholikern und Nichtalkoholikern unterscheiden.

Bei Preuß (1999) wurde zu Gedächtnisreproduktion (4.5.1) der visuell-räumlichen Fähigkeit die „Auditive Zahlenspanne Vorwärts und Visuelle Gedächtnisspanne Vorwärts“ gegenübergestellt. Die Patienten hatten in „Visuelle Gedächtnisspanne Vorwärts“ (WMS-R) Rohwerte ($M = 6,96$), in „Visuelle Gedächtnisspanne Rückwärts“ zeigten sie Rohwerte ($M = 5,78$). Das visuell-räumliche Gedächtnis zeigt „Vorwärts“ etwas bessere Ergebnisse als „Rückwärts“.

Dennoch sind die visuellen Gedächtnisleistungen dieser Patienten im „Visuelle Gedächtnisspanne Rückwärts“ ($M = 5,78$) signifikant höher als die Ergebnisse im „Auditive Zahlenspanne Rückwärts“ ($M = 4,09$).

Hier wird auch gezeigt, dass die rückwärts durchgeführte visuelle Aufgabe eine bessere Leistung beim Wiedererkennen aufweist als die rückwärts durchgeführte freie Reproduktion von Lernmaterial. Die besseren Leistungen im „Visuelle Gedächtnisspanne Vorwärts und Rückwärts“ gegenüber den durchgeführten „Auditive Zahlenspanne Vorwärts und Rückwärts“ sprechen - trotz Leistungseinbussen und schwachen Leistungen - für visuell-räumliche Gedächtnisfunktionen, die der rechten Hemisphäre zugeordnet werden.

Die gleichen Patienten führten den Zahlentest durch. Dieser Test prüft nicht nur die Rechenfähigkeit, sondern die räumliche Anordnung beim Schreiben, Lesen, Addieren, Subtrahieren, Multiplizieren und Dividieren.

Es wird festgestellt, dass, von 23 Probanden

- 1 Proband (4,3%) keine Störung
- 1 Proband (4,3%) eine leichte Störung
- 21 Proband (91,3%) eine schwere Störung

hinsichtlich der räumlichen Anordnung bei der Durchführung der verschiedenen Rechenaufgaben aufweisen.

Auch der Untertest „Position unterscheiden“ zum Test „Visuelle Objekt- und Raumwahrnehmung“ (VOSP) wurde durchgeführt. Die Versuchspersonen sollen zwei nebeneinander gestellte Quadrate betrachten. Genau in der Mitte eines Quadrates befindet sich ein schwarzer Punkt, in dem anderen Quadrat weicht die Position des Punktes vom Mittelpunkt ab. Die Versuchsperson soll auf den Punkt zeigen, der genau im Zentrum des Quadrates liegt.

Bei dieser Aufgabe Position unterscheiden wird festgestellt, dass von 23 Probanden

- 8 Probanden (34,8%) keine Störung
- 9 Probanden (39,1%) eine leichte Störung
- 6 Probanden (26,1%) eine schwere Störung

der visuellen Objektwahrnehmung haben, spezifiziert durch das Nichterkennen der Position eines Punktes in der Mitte einer Fläche.

Dies bedeutet, dass von der gesamten Stichprobe ($M = 23$) 15 alkoholranke Menschen sowohl leicht als auch schwer gestört sind. Dies lässt die Schlussfolgerung zu, dass die Mehrzahl der Patienten Dysfunktionen haben, die der rechten Hemisphäre zugeordnet werden.

Schließlich wurde auch aus dem Test „Visuelle Objekt- und Raumwahrnehmung“ (VOSP) der Untertest „Zahlen lokalisieren“ durchgeführt. Die Versuchsperson soll zwei übereinander gestellte Quadrate betrachten. Das obere Quadrat enthält Zahlen, das untere einen einzelnen schwarzen Punkt. Die Aufgabe besteht darin, die Zahl zu identifizieren, die identisch mit der Position des Punktes ist.

Bei dieser Aufgabe „Zahlen lokalisieren“ wird festgestellt, dass:

- 7 Probanden (30,4%) keine Störung
- 4 Probanden (17,4%) eine leichte Störung
- 12 Probanden (52,2%) eine schwere Störung

der „Visuelle Objekt- und Raumwahrnehmung“ haben, spezifiziert durch die nicht korrekte Zuordnung eines Punktes auf einer mit diesem korrespondierenden Zahl.

Die Ergebnisse dieser Aufgaben ergeben größere Unterschiede zwischen nicht gestörten (7) und schwer gestörten (12) Patienten sowie auch zwischen leicht gestörten (4) und schwer gestörten (12) Patienten gegenüber der Aufgabe „Position unterscheiden“. Die Anzahl der schweren Störungen beim „Zahlen lokalisieren“ ist doppelt so hoch (12) wie die Anzahl der schweren Störungen (6) bei der „Position unterscheiden“. Dies sagt aus, dass die Schwere der Störungen der visuell-räumlichen Wahrnehmung beim „Zahlen lokalisieren“ stärker ausgeprägt ist als bei „Position unterscheiden“. Somit weisen diese Patienten Defizite auf, die mit einer rechts-hemisphärischen Dysfunktion erklärt werden.

Die besonders schlechten Ergebnisse im Zahlentest bei der räumlichen Anordnung und bei der visuellen Raumwahrnehmung für „Position unterscheiden“ und „Zahlen

lokalisieren“ bestätigen die Untersuchungsbefunde der Literatur (Warrington & James, 1991)

4.7.5 Planen

Aus der Literatur (Kolb und Whishaw, 1996) geht hervor, dass Patienten mit psychiatrischen oder neurologischen Störungen wie Schizophrenie oder Parkinson-Krankheit an Läsionen des Frontallappens leiden. Bei jeder dieser Erkrankungen zeigen die Testergebnisse, dass die Frontallappen nicht mehr funktionieren. Alle diese Patienten - wie Korsakow-Patienten - schneiden bei Testaufgaben, welche die Funktionen des Frontallappens erfassen, schlecht ab. Daher ist es berechtigt anzunehmen, dass auch eine Störung der Frontallappenfunktionen bei Korsakow-Patienten gegeben ist.

Die Frontallappen sind für die „zeitliche Organisation des Verhaltens“ verantwortlich. Das bedeutet, dass wir ein Verhalten im voraus planen und manchmal aus mehreren Möglichkeiten auswählen und ablenkende Reize ignorieren müssen (Kolb & Whishaw, 1996).

Patienten mit Läsionen im Frontallappen haben - wie Korsakow-Patienten - Schwierigkeiten bei der Entwicklung von Plänen oder Problemlösungsstrategien (Kolb & Whishaw, 1996).

Es gibt zahlreiche Testverfahren der Diplomarbeit von Kückelhaus (1998), die Aspekte des problemlösenden Denkens und Planens untersuchen. Der Test „Turm von Hanoi“ ist ein diagnostisches Verfahren, welches mit ausreichender Sicherheit Patienten mit präfrontalen Läsionen von Patienten ohne Frontalläsionen differenziert (Prosiegel, 1998).

Patienten mit Störungen der Frontallappen zeigen auch ein rigides Antwortverhalten - Perseverationen genannt -, insbesondere bei Aufgaben, bei denen ein flexibles Verhalten erwartet wird (Kolb & Whishaw, 1996).

Mit dem Wisconsin Card Sorting Test (WCST) werden Umstellungsfähigkeit, Konzeptbildung und Kategorisierungsfähigkeit festgestellt. Patienten mit Läsionen im Frontallappen zeigen ein starres Antwortverhalten, und zwar immer dann, wenn Antwortstrategien geändert werden müssen (Kolb & Wishaw, 1996).

Das bedeutet, sie können bei Aufgaben ein bestimmtes Denkschema nicht unterdrücken, so dass sie auf andere Strategien nicht überwechseln können (Kolb & Wishaw, 1996).

Dies lässt sich bei dem Wisconsin Card Sorting Test (WCST) sehr gut feststellen, wenn das Kriterium ohne Ankündigung - z.B. nach der Farbe kommt die Form - geändert werden soll.

Der Wechsel der Antwortkategorie ist für Personen mit Läsionen im Frontallappen und auch für Korsakow-Patienten besonders schwierig (Kückelhaus 1998, Buchholz 1998, Preuß, 1999).

Bei einer Untersuchung von Cannavan et al., (1989) konnte mit dem Wisconsin Card Sorting Test (WCST) eindeutig gezeigt werden, dass Frontalhirnpatienten signifikant weniger Kategorien zuordnen und signifikant mehr Perseverationen als Temporallappenpatienten machen konnten.

Moscovitch (1982) fand bei einer Untersuchung von Korsakow-Patienten heraus, dass sie ausgeprägte Perseverationsfehler machten und Schwierigkeiten bei der Planung einer Handlung sowie bei der Änderung eines Konzeptes hatten.

Shallice und Burgess (1991) stellten bei ihren Frontallappenpatienten fest, dass sie bei der Entwicklung von Plänen und Problemlösungsstrategien stark ineffizient waren.

Zu ähnlichen Befunden kamen Smith und Milner (1984) bei der Untersuchung ihrer Frontallappenpatienten, die besondere Schwierigkeiten bei der Entwicklung von Denkstrategien hatten. Insbesondere schnitten diejenigen mit Läsionen des rechten Frontallappens bei der Lösung von Aufgaben schlecht ab.

Schließlich ist auch bei Patienten mit Frontallappenläsionen die Unfähigkeit feststellbar, mit Aufgabeninstruktionen zurechtzukommen. Bei Aufgaben, bei denen ein Labyrinth mit einem Stift durchfahren werden muss und ein Summton anzeigt, dass ein Fehler gemacht wurde, ignorieren die Patienten diesen Summton und setzen den falschen Weg fort.

Dieses Verhalten ähnelt dem Verhalten der Perseverationsfehler, die bei WCST gemacht werden (Kolb & Wishaw, 1996).

Mit dem WCST werden die Fähigkeit für abstraktes Denken, geistige Flexibilität sowie auch der Wechsel von Konzepteschemata untersucht. Dieser Test eignet sich sehr gut für die Erfassung von Frontallappenfunktionen.

Abbildung 1: Wisconsin Card Sorting Test (WCST) von Nelson, 1976

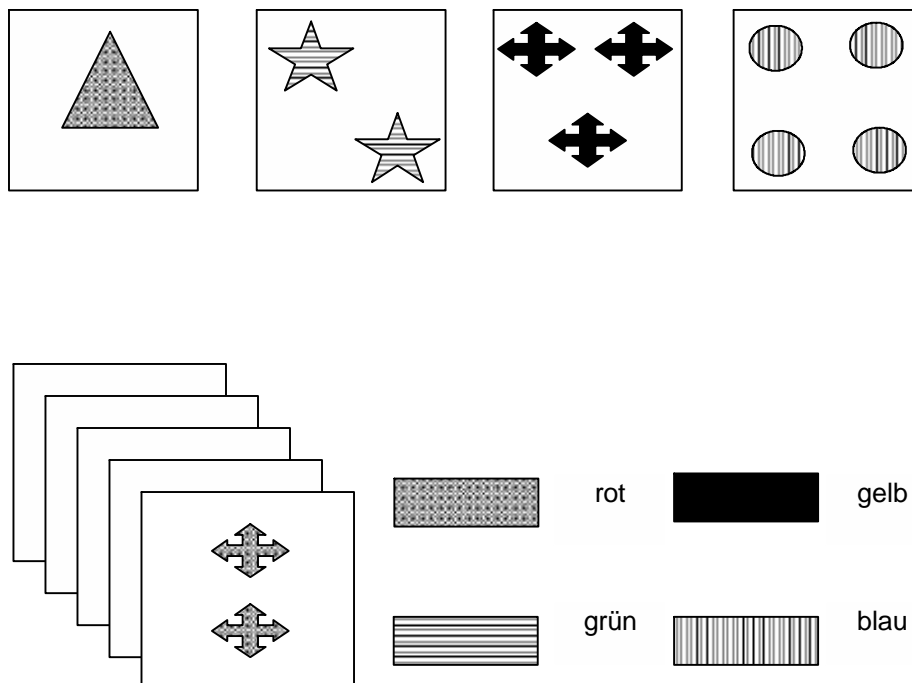


Abbildung aus Kolb und Wishaw, 1996

Es werden dem Patienten zunächst vier Karten vorgelegt (1 rotes Dreieck, 2 grüne Sterne, 3 gelbe Kreuze, 4 blau Punkte). Der Patient muss daraufhin 48 Karten den 4 Vorlagen zuordnen, wobei als Zuordnungs-Kategorien Form, Farbe und Anzahl möglich sind, was aber dem Patienten nicht mitgeteilt wird. Erst nach 6 gelegten Karten ändert sich die Kategorie (dies wird dem Patienten mitgeteilt). Er soll aufgrund der Rückmeldung durch den Testleiter („Nein“ oder „Ja“) selbst die ab jetzt geltende neue Kategorie erschließen.

Bei der Untersuchung von Kückelhaus (1998) zeigen die Ergebnisse der vier untersuchten Variablen - richtige Antwort, Anzahl der Fehler, Anzahl der Perseverationen und prozentualer Anteil der Perseverationsfehler - signifikante Unterschiede zwischen amnestischen Alkoholikern, nichtamnestischen Alkoholikern und Kontrollgruppe. Auch zwischen den nichtamnestischen Alkoholikern und der Kontrollgruppe zeigen sich tendenzielle Unterschiede, jedoch nicht signifikant.

Die Anzahl der richtigen Antworten (Kategorie) liegt für die amnestischen Alkoholiker bei einem Mittelwert ($M = 16,7$), für die nichtamnestischen Alkoholiker bei ($M = 36,8$) und für die Kontrollgruppe bei ($M = 37,1$).

Die Fehleranzahl der amnestischen Alkoholiker ($M = 18,3$) ist deutlich höher als bei den nichtamnestischen Alkoholikern ($M = 7,0$) und der Kontrollgruppe ($M = 6,1$), ebenso die Anzahl der Perseverationen bei den amnestischen Alkoholikern ($M = 12,8$), bei den nichtamnestischen Alkoholikern ($M = 2,10$) und bei der Kontrollgruppe ($M = 1,4$).

Auch der prozentuale Anteil der Perseverationsfehler der Kontrollgruppe liegt bei einem Mittelwert ($M = 15,1$), der nicht amnestischen Alkoholiker bei ($M = 15,6$) und der amnestischen Alkoholiker bei ($M = 38,9$). Dies entspricht mehr als der doppelten Anzahl der Anteile der Perseverationen der Kontrollgruppe.

Auch die Patienten aus der Untersuchung von Buchholz (1998) führten den WCST durch.

Bei der Anzahl der richtigen Antworten (Kategorie) erreichte die Alkoholikergruppe aus der Untersuchung von Buchholz (1998) einen Mittelwert ($M = 26,75$) und die Kontrollgruppe ($M = 37,76$). Hier zeigen sich signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Die Patientengruppe aus dieser Untersuchung erreichen mehr richtige Punkte als die amnestischen Alkoholiker ($M = 16,7$) aus der Untersuchung von Kückelhaus, jedoch weniger richtige Punkte als die nichtamnestischen Alkoholiker ($M = 36,8$). Die Reihenfolge der durchgeführten Leistungen der Patienten aus der Untersuchung von Kückelhaus (1998) und Buchholz (1998), die beim WCST die richtige Antwort gegeben haben, sieht folgendermaßen aus:

- nichtamnestische Alkoholiker: $M = 36,8$ (Kückelhaus,1998)
- Alkoholiker: $M = 26,7$ (Buchholz,1998)
- amnestische Alkoholiker: $M = 16,7$ (Kückelhaus,1998)

Diese Werte zeigen deutlich den linearen Zusammenhang zwischen Entwicklung der Erkrankung und kognitiven Leistungen.

Die Fehleranzahl ($M = 11,35$) der Patienten aus der Untersuchung von Buchholz (1998) sind signifikant höher als die Werte der Kontrollgruppe ($M = 6,38$).

Auch hier zeigt sich wieder die gleiche Reihenfolge der Patienten, die falsche Antworten gegeben haben.

- nichtamnestische Alkoholiker: $M = 7,0$ (Kückelhaus,1998)
- Alkoholiker: $M = 11,35$ (Buchholz,1998)
- amnestische Alkoholiker: $M = 18,3$ (Kückelhaus,1998)

Je beeinträchtigt die Patienten sind, desto mehr Fehler machen sie.

Diese beiden Untersuchungen von Kückelhaus (1998) und Buchholz (1998) zeigen, dass die amnestischen Alkoholiker aus der Untersuchung von Kückelhaus sowohl

die meisten Fehler ($M = 18,3$) machen, als auch weniger richtige Antworten ($M = 16,7$) beim WCST geben. Die Alkoholikergruppen aus der Arbeit von Buchholz befinden sich jeweils mit ihren Werten bei beiden Aufgaben zwischen amnestischen und nichtamnestischen Alkoholikern.

Von allen Alkoholikern machen die nichtamnestischen Alkoholiker sowohl die meisten Punkte ($M = 36,8$), als auch weniger Fehler ($M = 7,0$). Interessant ist, dass beide Kontrollgruppen für die jeweiligen Aufgaben fast gleiche Werte haben.

Diese immer schlechter werdenden Ergebnisse der von den nichtamnestischen bis zu den amnestischen Alkoholikern durchgeführten Tests zeigen den progressiven, kognitiven Abbau, welcher durch die Erkrankung bedingt ist.

Bei der Anzahl der Perseverationen der Probanden von Buchholz (1998) zeigen sich auch signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Hier erreichen Alkoholiker einen Mittelwert ($M = 9,55$) und die Kontrollgruppe ($M = 1,1$).

Hier zeigt sich, dass auch die Reihenfolge der Perseverationsfehler zwischen Kückelhaus- und Buchholz-Probanden gleich geblieben ist. Folgende Mittelweltergebnisse werden durch Perseverationsfehler erreicht.

- Nichtamnestische Alkoholiker: $M = 2,10$ (Kückelhaus,1998)
- Alkoholiker: $M = 0,55$ (Buchholz,1998)
- Amnestische Alkoholiker: $M = 12,8$ (Kückelhaus,1998)

Diese Ergebnisse zeigen auch, dass je größer die Schädigung durch Alkohol ist, desto mehr Perseverationsfehler gemacht werden.

Auch bei den prozentualen Anteilen der Perseverationen zeigen die Alkoholiker in der Untersuchung von Buchholz (1998) einen Mittelwert ($M = 39,2$) und die Kontrollgruppe ($M = 14,48$). Hier wird mehr als die doppelte Anzahl der prozentualen Anteile der Perseverationen der Kontrollgruppe beobachtet.

Insgesamt wird bei dem Vergleich dieses Subtests festgestellt, dass die Alkoholiker aus den Untersuchungen von Buchholz (1998) einen Mittelwert ($M = 39,2$) und die amnestischen Alkoholiker aus der Untersuchung von Kückelhaus (1998) ($M = 38,9$) gleich hohe Werte bei den prozentualen Anteilen der Perseverationen haben. Die nichtamnestischen Alkoholiker zeigen bei einem Mittelwert ($M = 15,6$) „bessere Leistungen“ des prozentualen Anteils der durchgeführten Perseverationen als die Alkoholiker aus der Untersuchung von Buchholz (1998) ($M = 39,20$) und die amnestischen Alkoholiker aus der Untersuchung von Kückelhaus (1998) ($M = 38,9$).

Aufgrund solcher Ergebnisse kann man davon ausgehen, dass die untersuchten Gruppen von Alkoholikern in beiden Arbeiten die gleichen Defizite wie die Patienten mit Störungen der Frontallappen aufweisen. Dies führt weiterhin zu der Schlussfolgerung, dass solche Schädigungen der Frontallappen die Fähigkeit des Planens und die Problemlösungsstrategie stark beeinträchtigen.

Die Probanden aus der Untersuchung von Kückelhaus (1998) führten den Test „Turm von Hanoi“ durch. Dieser Test erfasst auch Planungsprozesse. Bei diesem Verfahren handelt es sich um die Aufgabe, einen Turm aus 3, 4 oder mehr Scheiben von Feld A mit möglichst wenigen Zügen nach Feld C zu transportieren. Für die Durchführung dieser Aufgabe wird vom Proband erwartet, dass eine mentale Vorstellung stattfindet. Somit wird das Planen durch Lösungsstrategien d. h. durch mentale Transformationsaufgaben wie bei dem Turm von Hanoi möglich sein.

Bei der Durchführung der Aufgaben dieses Testes werden die Arbeitszüge gezählt. Die guten Problemlöser erreichen zwischen 30 bis 38 Züge, die schlechten Problemlöser zwischen 39 bis 107 Züge.

Folgende Abbildung 2 erläutert der Turm von Hanoi.

Abbildung 2: Turm von Hanoi von Klix, Rauten-Strauch, Goede, 1967

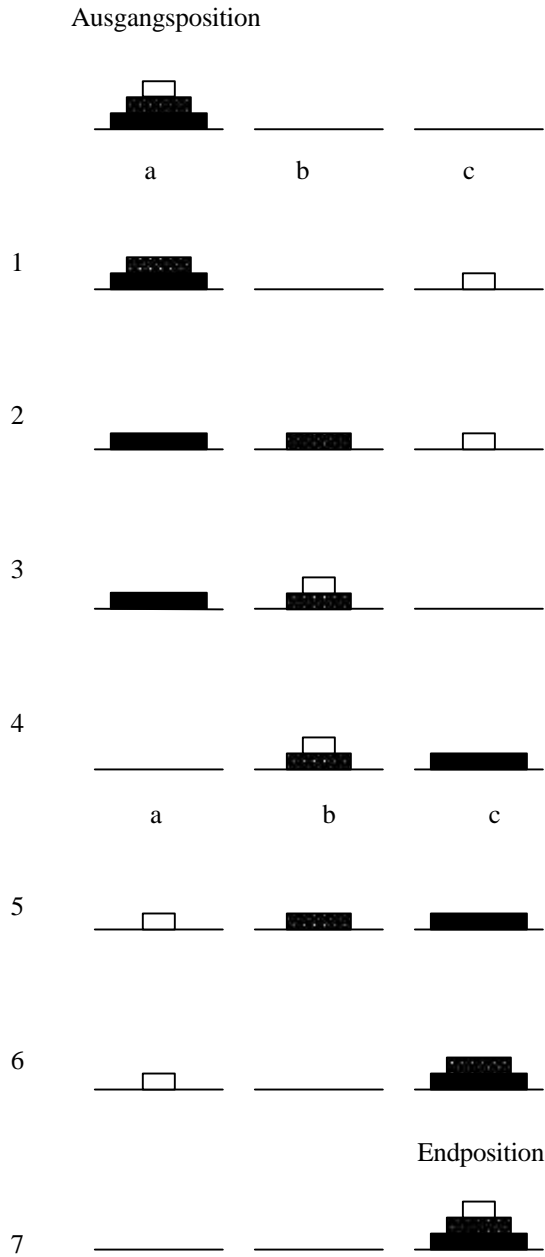


Abbildung aus Prosiegel, 1998

Die Versuchspersonen müssen die Scheiben, die von unten nach oben in abnehmender Größe geordnet sind, von einem Stab A über einen Zwischenstab B auf Stab C so transferieren, dass die Scheiben auf Stab C in der gleichen Reihenfolge liegen, und zwar die größte Scheibe unten und die kleinste Scheibe, wie vorher, nach oben. Nur eine Scheibe kann jeweils von jedem Stab bewegt werden. Das Ziel besteht darin, so wenig Arbeitszüge, d.h. Scheibenbewegungen wie möglich zu erreichen.

Die amnestischen Alkoholiker erreichen bei den Zügen einen Mittelwert ($M = 67,7$), die nichtamnestischen Alkoholiker ($M = 44,0$) und die Kontrollgruppe ($M = 37,7$). Die amnestischen Alkoholiker unterscheiden sich signifikant von den nichtamnestischen Alkoholikern und von der Kontrollgruppe.

Beide Alkoholikergruppen erreichen nicht das Niveau der Kontrollgruppe. Auch die nichtamnestischen Alkoholiker demonstrieren mit 44 Zügen, dass die Alkoholschädigung zu einer fortlaufenden Störung des Problemlösens führt.

Diese Befunde zeigen, dass amnestische und nichtamnestische Alkoholiker die gleichen kognitiven Defizite - Unfähigkeit, Handlungen zu planen, Konzepte zu ändern und perseverieren in ihren Fehlern - wie Patienten mit Schädigungen der Frontallappen haben. Diese Ergebnisse decken sich eindeutig mit den Befunden aus der Literatur, woraus zu entnehmen ist, dass Korsakow-Patienten und Patienten mit Frontallappenstörungen gleichermaßen anfällig für die gleichen kognitiven Störungen sind, insbesondere beim Planen.

Auch bei Preuß (1999) wurde die Produktionsleistung der Alkoholiker-Patienten mit dem Wortflüssigkeitstest (WFT) und 5-Punkte-Test untersucht.

Diese beiden Verfahren prüfen nicht nur die Ideenproduktion und die spontane Flexibilität, sondern auch die Fähigkeit zur Perseverationskontrolle.

Bei dem 5-Punkte-Test sollen die Versuchspersonen in Felder mit fünf symmetrisch angeordneten Punkten möglichst viele verschiedene Figuren zeichnen. Es können minimal zwei oder maximal fünf Punkte mit geraden Linien verbunden werden.

Dieser Test wird durch eine nicht verbale Flüssigkeit mit visuellen Reizen gelöst. Bei dieser visuellen Darbietung treten weniger Fehler im 5-Punkte-Test ($M = 0,26$) auf als im WFT ($M = 1,26$), wo eine verbale Aktivierung - Wörter mit „S“ sollen in fünf Minuten geschrieben werden - ohne visuelle Stimuli stattfindet.

Allerdings ist die Anzahl der Perseverationen ($M = 12,83$) im 5-Punkte-Test signifikant höher als die Anzahl der Perseverationen ($M = 0,3$) im WFT. Hier stellt man fest, dass trotz visueller Darbietung der Aufgabe die Probanden keine adaptive Flexibilität und keine Fähigkeit zeigen, Konzepte umzustellen oder neu zu ordnen. Diese niedrigere Anzahl der Perseverationen im WFT könnte eine Folge der mangelnden Spontaneität oder Flexibilität sein.

Diese Ergebnisse implizieren, dass beide Systeme, deren Funktionen der linken und rechten Hemisphäre zuzuordnen sind und die für die Spontaneität der verbalen und nichtverbalen Produktion verantwortlich sind, durch Alkoholkonsum auffällig gestört sind. Diese festgestellte mangelnde Spontaneität der Probanden scheint auch zu bestätigen, dass Korsakow-Patienten mit wenig Flexibilität bei der Durchführung von neuen Handlungen eine Dysfunktion des Frontallappens im präfrontalen Cortex aufweisen.

Allerdings ist festzuhalten, dass die Patienten mehr Punkte und signifikant weniger Fehler im 5-Punkte-Test einerseits und signifikant mehr Perseverationen andererseits gegenüber dem WFT gemacht haben. Wenn man die höhere Anzahl der erreichten Punkte und die niedrigere Anzahl der gemachten Fehler berücksichtigt, zeigen die Ergebnisse des 5-Punkte-Tests keine Dysfunktionen der rechten Hemisphäre. Demgegenüber demonstriert die signifikant höhere Anzahl der Perseverationen im 5-Punkte-Test das starre Antwortverhalten der alkoholkranken Patienten, die Schwierigkeiten bei der Planung einer Handlung sowie bei der Änderung eines Konzeptes aufweisen. Derartig ausgeprägte Perseverationsfehler werden bei Korsakow-Patienten beobachtet und demonstrieren hier die der rechten Hemisphäre zugeordneten Dysfunktionen.

Bei der Untersuchung von Buchholz (1998) wurde die Testbatterie „Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome“ (BADS) (Shallice und Burgess, 1991) durchgeführt. Das Dysexekutive Syndrom (DES) ähnelt sehr den Störungen, die als Frontalhirnsyndrom oder Frontallappendysfunktionen zu bezeichnen sind.

Der Begriff des Dysexekutiven Syndroms beinhaltet eine Störung des Musters, das als exekutive Fähigkeit zur Bewältigung von Alltagsaktivitäten nötig ist.

Die Autoren des BADS, Shallice und Burgess (1991) stellten fest, dass einige ihrer Patienten, die offensichtlich an exekutiven Störungen leiden, in der Lage waren, Testverfahren wie WCST oder Stroop-Test, die für die Messung von Frontalhirnstörungen verwendet werden, problemlos bewältigen konnten. Die Patienten waren jedoch nicht in der Lage, verschiedene, jedoch zusammenhängende Aufgaben selbstständig durchzuführen.

Aufgrund solcher Tatsachen entwickelten die Autoren zwei Tests, um herauszufinden, wie Patienten eine Kette von ineinander übergehenden Handlungen bewältigen können. Es handelt sich hier um den „Six Elements Test“ und den „Multiple Errands Test“.

Bei dem „Six Elements Test“ handelt es sich um sechs Aufgaben, die nach bestimmten Regeln erledigt werden müssen. Bei dem „Multiple Errands Test“ handelt es sich um die Erledigung einer Einkaufsliste mit bestimmten Gegenständen aus verschiedenen Orten.

Beide Testverfahren bestehen aus verschiedenen Aufgaben, die ineinander übergehen und die von Versuchspersonen nach Regeln planvoll und gut durchdacht organisiert werden müssen.

Ihre Patienten führten die Testaufgaben durch und versagten völlig. Die Patienten waren nicht in der Lage, selbständig und geplant zu handeln.

Die Autoren zeigen mit diesen Ergebnissen, dass mit diesen beiden Tests Funktionen erfasst werden, die von anderen Tests wie WCST oder anderen ähnlichen Verfahren nicht erfasst werden.

Die Autoren betonen, dass diese zwei Tests aus mehreren konkurrierenden Aufgaben bestehen – was in den meisten neuropsychologischen Tests nicht gegeben ist-. Somit werden die exekutiven Fähigkeiten, die bei der Alltagsaktivität relevant sind, untersucht.

Im „Multiple Errands Test“ machten ihre Patienten im Vergleich zum „Dysexekutive Syndrom Test“ (DES) mehr Fehler als die Kontrollgruppe und zeigten ein enorm abweichendes Verhalten - wie z.B. das Geschäft verlassen, ohne zu bezahlen -.

Dieser Test hat eine hohe ökologische Validität und prüft die nichtverbalen Alltagsaktivitätshandlungen. Leider ist dieser Test in Kliniken nicht anwendbar, da die Aufgaben weder standardisierbar noch wegen Organisationsaufwands durchführbar sind.

Der andere Subtest „Six Elements Test“ ist für klinische Untersuchungen besser geeignet und ist auch eine Aufgabe der Testbatterie „Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome“ (BADS) (Shallice und Burgess, 1991).

Dieses Testverfahren „Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome“ (BADS) besteht aus sechs Aufgaben, die jeweils Flexibilität, Entwicklung eines Handlungsplanes und Organisation eines Verhaltens berücksichtigen.

Bei der ersten Aufgabe „Instruktionswechsel“ wird geprüft, ob die Versuchsperson fähig ist, nach einer bestimmten Instruktion richtig zu antworten, d.h. von einer Instruktion zur nächsten flexibel zu wechseln. Das bedeutet auch, dass die erste Instruktion vergessen werden soll, um sich auf die weiteren Regeln zu konzentrieren.

Im ersten Teil des Tests wird die Versuchsperson aufgefordert, mit „Ja“ zu roten Karten und mit „Nein“ zu schwarzen Karten zu antworten. Diese Aufgabe ist leicht, motiviert die Probanden und führt auch dazu, dass ein Antwortverhalten sich entwickelt.

Im zweiten Teil des Tests müssen die Versuchspersonen umstellen und - wenn eine Karte dieselbe Farbe hat wie die vorherige - mit „Ja“ antworten, ansonsten sagen sie „Nein“. Obwohl die Instruktion bei beiden Teilen sichtbar zu lesen ist, zeigen die Probanden hohe Perseverationsfehler im zweiten Teil.

Bei dieser Testaufgabe „Instruktionswechsel“ in der Untersuchung von Buchholz (1998) zeigen die Patienten mit einem Mittelwert ($M = 1,5$) signifikante Unterschiede zu der Kontrollgruppe ($M = 3,05$)

Hier bestätigen die Ergebnisse, dass Alkoholiker große Schwierigkeiten bei dem Wechsel der Instruktionen aufweisen.

Bei der Testaufgabe „Handlungsaufgabe“ soll die Versuchsperson eine Handlung durchführen. Es soll ein Korken aus einem engen durchsichtigen Gefäß herausgenommen werden. Für die Durchführung dieser Aufgabe stehen ein weiteres, mit Wasser gefülltes Gefäß mit Deckel, ein kleines Röhrchen mit einem Schraubverschluss und ein kurzer L-förmiger Metallhaken zur Verfügung.

Der Proband darf nichts anfassen, außer den Metallhaken und das Röhrchen mit Schraubverschluss.

Die Patienten aus der Untersuchung von Buchholz (1998) zeigen einen Mittelwert von $M = 3,45$. Auch hier sind signifikante Unterschiede zu der Kontrollgruppe ($M = 4$) aus der gleichen Untersuchung feststellbar.

Die Lösung dieser Aufgabe, die durch ihre verschiedenen Schritte bedingt ist, bereitet Alkoholikern Schwierigkeiten. Es ist auch festgestellt worden, dass Patienten mit Frontalhirnläsionen mehr Hilfestellung bei diesem Test brauchen als Patienten mit posterioren Läsionen. Die gleichen Patienten mit Frontalhirnläsionen berichten auch über Schwierigkeiten bei der Durchführung verschiedener Handlungen im Beruf oder im Haushalt (Klosowska, 1976).

Für die Aufgabe „Schlüsselsuche“ wird die Fähigkeit geprüft, eine Handlung gezielt, geplant und organisiert durchzuführen. Die Versuchsperson soll sich vorstellen, dass sie auf einem DIN-A4-Blatt, auf dem sich ein schwarzer Punkt befindet, ihren verlorenen Schlüsselbund sucht. Dabei werden von Probanden mit einem Bleistift Linien auf das Blatt gezogen, welche die Suchtstrategie darstellen sollen.

Diese Aufgabe entspricht der Organisation und Bewältigung von Alltagsaufgaben und lässt feststellen, welche Suchstrategien Probanden entwickeln.

Aus der Untersuchung von Buchholz (1998) zeigen die Patienten mit einem Mittelwert ($M = 1,9$) signifikante Unterschiede zu der Kontrollgruppe ($M = 2,95$).

Die Aufgabe impliziert, dass weniger impulsive Handlungen - wie z.B. in die Mitte des Feldes gehen und von dort aus suchen - und mehr effektive und sichere Suchstrategien - wie z.B. Suchmuster mit parallelen Linien aufzeichnen - entwickelt werden müssen. Es ist genau diese Art von Aufgaben, die auch alltagsrelevant sind und die Alkoholiker-Patienten Schwierigkeiten bereiten.

Bei der Aufgabe „Zeitschätzungen“ werden allgemein bekannte Fragen - wie z.B. wie lange leben Hunde? oder wie lange kochen Kartoffeln? - gestellt. Die Antworten sollen in Sekunden, Minuten und Jahre angegeben werden. Von den Versuchspersonen werden keine präzisen Antworten, sondern eher sinnvolle Angaben erwartet.

Die Alkoholiker aus der Untersuchung von Buchholz (1998) zeigen auch hier signifikant schlechtere Ergebnisse ($M = 1,75$) als die Kontrollgruppe ($M = 3,1$). Diese Ergebnisse zeigen, inwieweit die Patienten für die Bewältigung von Alltagssituationen in der Lage sind.

Für die Planungsaufgabe „Zoobesuch“ sollen sich die Versuchspersonen vorstellen, dass sie nach einem Lageplan ihren Weg einmal nach bestimmten Regeln organisieren/planen müssen und einmal ohne Regeln.

Hier werden durch diese zwei unterschiedlichen Instruktionen sowohl die Planungsfähigkeit nach vorgegebenen Strategien als auch die vorgegebene fehlerfreie Ausführung getestet.

Die Ergebnisse beider Gruppen ergaben keine signifikanten Unterschiede, jedoch sind die jeweiligen Ergebnisse schwach.

Bei der vorgegebenen Ausführung des Zoobesuches ist es immer interessant zu beobachten, wie Patienten bei ihren Aufgaben abschneiden, so dass diese Aufgabe auf alltagsrelevante Situationen übertragen werden kann, z.B. inwieweit Patienten mit einer „Checkliste“ umgehen können.

Bei der Aufgabe des „Six Elements Tests“ sind drei Aufgaben (Diktieren, Schreiben, Rechnen) zu lösen, die jeweils in zwei Aufgaben A und B unterteilt werden. Das Ziel ist es, von allen sechs Teilaufgaben etwas zu erledigen. Es soll jedoch darauf geachtet werden, dass eine Teilaufgabe, die aus Aufgabe A und B besteht, nicht direkt nacheinander bearbeitet wird. Das bedeutet, dass der Aufgabe 1 A nicht Aufgabe 1 B folgt, sondern andere unterteilte Aufgaben, wie z.B. Aufgabe 2 A oder Aufgabe 3 B usw. Das Ziel ist nicht die richtige Lösung, sondern wie gut die Versuchspersonen die Erledigung der Aufgaben nach Regeln organisiert haben.

Die Patienten aus der Untersuchung von Buchholz (1998) ($M = 1,7$) zeigen auch signifikante Unterschiede zu den Ergebnissen der Kontrollgruppe ($M = 3,38$).

Die Patienten dokumentieren, dass sie nicht nur für das Planen und Organisieren eines Verhaltens große Beeinträchtigungen aufweisen, sondern auch Defizite in Gedächtnisleistungen. Hier haben die Patienten vergessen, dass sie nach Beendigung der Aufgabe 1 A nicht Aufgabe 1 B, sondern die Aufgabe 2 A oder 3 B usw. erledigen müssen.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Alkoholiker bei dieser Untersuchung von Buchholz (1998) die schlechtesten Ergebnisse sowohl bei den Aufgaben „Instruktionswechsel“ ($M = 1,5$) als auch bei dem „Six Elements Test“ ($M = 1,7$) aufweisen. Dass die Aufgabe „Schlüsselsuche“ ($M = 1,9$) am besten durchgeführt wurde, lässt sich vielleicht so erklären, dass viele Lösungsstrategien möglich sind.

Aus der Untersuchung von Buchholz (1998) weisen die Patienten ein BADS-Gesamt-Profil ($M = 11,9$) und die Kontrollgruppe ($M = 18,48$) auf. Diese signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen zeigen, dass die Patienten aus dieser Untersuchung exekutive Störungen aufweisen.

Der Test BADS differenziert sehr gut zwischen allgemeinen exekutiven Störungen und ob nur bestimmte Komponenten betroffen sind. Mit Hilfe dieser Testbatterie können Planungs- und Handlungsschwierigkeiten bei Patienten festgestellt werden, die manchmal von den Personen sehr gut kaschiert werden. Dieser Test trennt gut zwischen Hirngesunden und nicht Gesunden.

4.7.6 Länger anhaltende Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen

Die „spontane Erholung“ der kognitiven Funktionen findet in den ersten drei bis sechs Wochen nach der Entgiftungsperiode statt. Dennoch bleiben kognitive Dysfunktionen hauptsächlich in drei Bereichen: Im Bereich des abstrakten Denkens, der visuell-räumlichen Wahrnehmung und der Aufmerksamkeit sowie auch im Bereich des Lernens und der Gedächtnisfunktionen.

4.7.6.1 Abstraktes Denken

Insbesondere sind Funktionen mit deduktiven Denkleistungen und der Bearbeitung visuell-räumlicher Aufgaben betroffen.

Tarter und Parsons (1971) führten den WCST bei einer Gruppe Alkoholiker, die seit vier Wochen entgiftet war, und einer Kontrollgruppe, die aus Krankenhauspatienten ohne Alkoholprobleme bestand, durch.

Bei der ersten Aufgabe konnten Alkoholiker und Kontrollgruppe genauso schnell und gut die Regeln ableiten. Allerdings zeigten die Alkoholiker bei allen anderen Versuchen trotz positiver Rückmeldung des Versuchsleiters ein permanentes Wechseln zwischen Farbe, Form und Figur. Diese Ergebnisse wurden von Tarter (1973) bestätigt.

In seiner weiteren Untersuchung von Tarter (1973) konnten Alkoholiker bei dem WCST keine neue Strategie entwickeln, obwohl sie immer wieder negative Rückmeldungen von dem Versuchsleiter bekamen. Diese Alkoholikergruppe hatte eine bereits 10-jährige Alkoholerfahrung hinter sich. Dies lässt schlussfolgern, je länger die Dauer des Alkoholismus, desto schwieriger ist es für Patienten, Zusammenhänge zwischen informativen Hinweisen und Korrekturen einer Handlung herzustellen.

4.7.6.2 Visuell-räumliche Wahrnehmung und Aufmerksamkeit

Tarter (1980) und Cermak (1980) haben durch verschiedene Untersuchungen zeigen können, dass das visuelle Absuchen von Gegenständen oder das Erkennen von Konturen in Wahrnehmungsfeldern sehr stark beeinträchtigt ist.

Bei dem Testverfahren Embedded Figures Test, welcher sich mit dem Entdecken einfacher Figuren in einem komplexen Feld befasst, zeigen Alkoholiker eine gestörte räumliche Flexibilität. Es zeigte sich, dass die Leistungen der visuellen Merkfähigkeiten auch nach Monaten Abstinenz noch unter denen der Kontrollpersonen liegen (Mann, 1992).

Interessant sind auch die Ergebnisse von Grünberger (1977) und Tarter (1980), die mit dem Benton-Test bestätigen konnten, dass die psychovisuelle Leistungsfähigkeit ihrer Probanden besonders schlecht und die Leistungen bei einer verzögerten Wiedergabe noch schlechter waren.

Diese Ergebnisse entsprechen nicht der Untersuchung der Arbeit von (Preuß, 1999), bei denen Alkoholiker für die sofortige Vorwärts- und Rückwärts-Wiedergabe von visuellen Reizen bessere Ergebnisse erzielten als bei einer sofortigen freien Reproduktion vorwärts und rückwärts. Ihre Leistungen waren sogar bei der visuellen Wiedergabe rückwärts signifikant besser als die freie Reproduktion vorwärts. Es ist jedoch anzumerken, dass diese Leistungen mit einer Kontrollgruppe nicht verglichen wurden, da es sich dabei um den Vergleich der unterschiedlichen links- und rechtshemisphärischen Funktionen handelte. Dennoch geht es hierbei um übrig gebliebene Funktionen, die als Ressourcen und nicht als lang anhaltende Beeinträchtigungen betrachtet werden sollten und die oft in der Literatur zu widersprüchlichen Ergebnissen führen.

Bei chronischem Alkoholismus können Konzentration und selektive Aufmerksamkeit stark beeinträchtigt werden, und zwar mit steigender Schwierigkeit der Aufgaben (Grünberger & Maly, 1972).

Grünberger (1977) fand mit dem Experiment "alphabetischer Durchstreichtest" (ADT) heraus, dass 300 Alkoholiker (seit etwa 2 Wochen abstinent) bei der Aufmerksamkeitsbelastung signifikante Unterschiede gegenüber einer Kontrollgruppe zeigten.

Alkoholiker zeigen eine verminderte selektive Aufnahme bei räumlichen Stimuli, wenn bestimmte Informationen erfasst und andere irrelevante Informationen ignoriert werden sollten (Oscar-Berman & Bonner, 1985).

Einige Autoren, Grünberger & Maly (1972), haben nach sechs Wochen Abstinenz ihrer Probanden zeigen können, dass eine Leistungsverbesserung der Aufmerksamkeit möglich ist, obwohl Feuerlein (1997) die Ansicht vertritt, dass eine völlige Restitution der Aufmerksamkeitsfunktion selten ist.

Bei einem Test „Matching-to-Sample“, bei dem zwei Reize rechts und links im Bildschirm zu sehen sind, wird in der Mitte des Bildschirms ein dritter Reiz dargestellt. Die Aufgabe besteht darin, festzustellen, ob der dritte Reiz eher mit dem links oder dem rechts dargestellten Reiz Ähnlichkeit hat. Die Dimensionen der beiden Reize (Farbe und Form) wurden regelmäßig geändert.

Alkoholiker und Nichtalkoholiker unterscheiden sich bei diesem Test signifikant, insbesondere durch die Änderung der Reize in Farbe oder Form. Aber auch bei der Darstellung eines eindimensionalen Reizes (nur Farbe oder nur Form) benötigen die Alkoholiker doppelt so viel Zeit wie die Nichtalkoholiker (Hasselhorn & Hager, 1994).

Jedoch wird von Kryspin-Exner (1986) darauf hingewiesen, dass Aufmerksamkeitsfunktionen mit anderen kognitiven Funktionen interagieren, so dass die Minderleistungen in diesem Bereich auch mit Vorsicht zu betrachten sind.

4.7.6.3 Lernen und Gedächtnis

Ryan (1980) untersuchte, wie sich Alkoholiker von Nichtalkoholikern beim Lernen unterscheiden. Er übergab eine Liste mit Wörtern - wie z.B. Auto und Mauer -, die die Probanden lernen sollten. Er teilte die jeweiligen Stichproben in zwei Gruppen, so dass sich vier Gruppen ergaben. Eine Gruppe Alkoholiker sollte sich, ebenso wie die Nichtalkoholiker, die Wörter so gut es ging merken.

Die andere Gruppe Alkoholiker erhielt zusammen mit der Nichtalkoholiker-Gruppe Lernhilfe - wie z.B. „Er parkte das Auto vor der Mauer“ -.

Die Ergebnisse zeigten, dass Alkoholiker und Nichtalkoholiker, die die Lernhilfe bekamen, keine Unterschiede in ihrer Behaltensleistung aufwiesen.

Allerdings waren die Alkoholiker, die keine Hilfe bekamen, eindeutig schlechter in ihrer Behaltensleistung als die Nichtalkoholiker.

Dies zeigt erneut, dass die Reproduktionsleistung von Alkoholikern sowie auch effiziente Lernstrategien defizitär sind. Dennoch können Alkoholiker durch Lernhilfe ihr Leistungspotential erhöhen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass man mit ziemlicher Sicherheit nach sechs Wochen der Entgiftung kognitive Defizite bei den Alkoholikern im Funktionsbereich des abstrakten deduktiven Denkens, bei spezifischen visuell-räumlichen Aufgaben und schließlich bei den Lern- und Gedächtnisfunktionen weiterhin feststellen kann.

Es gibt eine Reihe von speziellen kognitiven Dysfunktionen, die dazu geführt haben, dass bestimmte hirnpfysiologische Korrelate feststellbar sind. Daraus resultieren mehrere kontroverse Hypothesen.

Die Hypothese der diffusen Schädigungen (Parsons und Leber, 1981) sind in beiden Hemisphären lokalisiert. Diese diffusen cerebralen Defizite betreffen hauptsächlich Gedächtnis- und Orientierungsfunktionen sowie auch das Urteilsvermögen der Betroffenen. Derartige funktionelle Defizite korrelieren mit einer generellen Gehirnatrophie sowie auch mit einer Vergrößerung der Ventrikel und Sulci beider Hemisphären (Goldmann, 1983).

Die Frontalhirnhypothese wurde von Tarter (1980) besonders beschrieben, da die Störungen der Patienten mit Frontalläsionen ähnlich sind wie die der Alkoholiker. Die funktionelle Beeinträchtigung manifestiert sich durch die Unfähigkeit, ein Verhalten zu planen und zu modifizieren sowie auch durch einen Mangel an Lernfähigkeit und Verarbeitungsstrategien.

Verschiedene CT-Untersuchungen (Brewer und Perret, 1971; Cala und Mastaglia, 1981) über die Anatomie alkoholkranker Menschen haben ergeben, dass die Regionen um den 3. Ventrikel und den Frontal Cortex atrophiert sind. Auch die Messung des cerebralen Blutflusses in der Frontalbasalregion ergab eine verminderte Durchblutung dieser Regionen (Berglund & Ingvar, 1976).

Und schließlich geht die rechtshemisphärische Defizithypothese (Jones, 1971; Capitani et al., 1983; DeRenzi et al., 1984; Donat, 1986; Millner & Orr, 1980) davon aus, dass Dysfunktionen der rechten Hemisphäre mit Alkoholismus einhergehen.

4.8 Die rechtshemisphärische Defizithypothese

Die Diplomarbeit von Preuß (1999) stellte die Fragen nach rechtshemisphärischen Funktionen und Dysfunktionen bei Alkoholabhängigen. Viele Befunde der erwähnten Literatur (Jones, 1971; Capitani et al., 1983; DeRenzi et al., 1984; Donat, 1986; Millner & Orr, 1980) unterstützen die rechtshemisphärische Defizithypothese, die sich an ähnlichen Leistungsdefiziten von Alkoholikern und neurologischen Patienten orientiert.

Diese Annahme geht auf viele defizitäre Funktionen bei Alkoholikern im nonverbalen und visuell-räumlichen Bereich zurück, da diese Störungen mit rechtshemisphärischen Defiziten gleichgesetzt werden (Tarter, 1980).

Viele Untersuchungen bei Alkoholikern zeigen Unterschiede im Verbal- und Handlungsteil des HAWIE-Tests. Die Ergebnisse der Leistungen im Handlungsteil sind meist deutlich schlechter als die Leistungen im Verbalteil (Wechsler, 1941). Dies kann nach Vega und Parsons (1969) als Hinweis auf Störungen der rechten Hemisphäre gewertet werden.

Es gibt zahlreiche, als spezifisch geltende rechtshemisphärische Tests für Gesichtserkennung oder Tests für Wahrnehmungsorganisation, bei denen Alkoholiker besonders starke Defizite zeigen (Steingass, 1994).

Interessant ist festzustellen, dass bei der Sprachwahrnehmung, die als nicht gestört gilt, gewisse Schwierigkeiten mit abstrakten sprachlichen Bedeutungsgehalten zu beobachten sind. Dies spricht ebenfalls für eine Beeinträchtigung der rechten Hemisphäre (Kerr & Foulkes, 1981).

Die rechtshemisphärische Defizithypothese bei Alkoholikern konnte zwar durch bildgebende Verfahren noch nicht eindeutig nachgewiesen werden, Jedoch ließ sich feststellen, dass bei Alkoholikern eine - zwar reversible - Minderdurchblutung der rechten Hemisphäre zu beobachten war (Berglund & Ingvar, 1980).

Holzbach (1980) fand, dass postdelirante Alkoholiker in der Abstinenzphase eine rechtshemisphärische Latenzverzögerung der evozierten Potentiale aufwiesen und dass schlechtere Rückbildungstendenzen als linkshemisphärisch feststellbar waren.

Alle diese Befunde geben Hinweise darauf, dass eine rechtshemisphärische stärkere Vulnerabilität für die toxische Wirkung von Alkohol nicht ausgeschlossen werden kann.

Dennoch betonen die Autoren Ryan und Butters (1986), dass Alkoholiker insgesamt mental beeinträchtigt sind und dass rechtshemisphärische Testverfahren eher Funktionen erfassen, die im Alltag wenig ausgeübt werden, so dass die dazu notwendigen Fähigkeiten weder in Anspruch genommen, noch geübt werden können.

Generell kann gesagt werden, dass die Beeinträchtigungen, die durch chronischen Alkoholismus verursacht werden, keineswegs diffuser Natur sind. Es geht vielmehr um differenzierte Schädigungsmuster, so dass neben partiellen Beeinträchtigungen auch weniger geschädigte und sogar völlig intakte Leistungen vorhanden sind (Steingass, 1994).

4.9 Restitution kognitiver Leistungen unter Abstinenz

Die Leistungsbeeinträchtigung aller Alkoholiker bilden sich unter Abstinenzbedingungen zwar zurück, jedoch sind viele individuelle Unterschiede für die Restitution der Funktion zu beobachten (Hasselhorn und Hager, 1994)

Allgemein werden in der ersten Woche nach einer Entgiftung die meisten Funktionsverbesserungen festgestellt. Anschließend nimmt die Verbesserungsrate wieder ab, und nach drei bis sechs Wochen werden nur wenige Veränderungen feststellbar (Hasselhorn und Hager, 1994).

Nach einem Jahr zeigten sich in einer Untersuchung von Grünberger, Kryspin-Exner (1975) Verbesserungen des abstrakten Denkens und der Aufmerksamkeitsleistungen, die allerdings nicht völlig restituiert waren.

Nach mehreren Jahren Abstinenz sind im Bereich der visuellen Wahrnehmung, der verbalen Lernfähigkeit und der visomotorischen Fähigkeiten Leistungsverbesserungen zu beobachten, jedoch keine völlige Restitution.

Auch nach langer Abstinenz sind weiterhin kognitive Beeinträchtigungen vorhanden. Es scheint, dass höhere kognitive Funktionen eine längere Restitutionsbildungszeit brauchen.

4.10 Geschlechtsunterschiede bei kognitiven und organischen Beeinträchtigungen

Wie in diesem Kapitel dargestellt wurde, werden durch chronischen Alkoholismus psychopathologische Veränderungen und eine Verminderung der kognitiven Leistungen verursacht. Das Ausmaß dieser Funktionseinbussen ist nicht bei allen Personen gleich. Es zeigen sich Unterschiede mit den Variablen wie Alter, Geschlecht und persönliche Entwicklung des Trinkverhaltens (Bolter & Hannon, 1986). Das heißt, dass die Dauer der Abhängigkeit, die Trinkmenge und die Häufigkeit des Trinkverhaltens Variablen sind, die man auch als alkoholabhängige Faktoren betrachten kann und die somit eine große Rolle spielen (Ryback, 1971).

Es wird angenommen, dass diese Variablen mit der Leistungsfähigkeit kognitiver Funktionen zusammenhängen (Wolfram & Nickel, 1982, Hasselhorn & Hager, 1994; Mann, 1992).

Das Geschlecht wird zwar als alkoholunabhängiger Faktor betrachtet, allerdings zeigt eine Untersuchung von Acker (1984), dass chronisch abhängige Frauen die gleichen Schädigungen aufweisen wie alkoholabhängige Männer.

Die pathologischen Prozesse bei Frauen verlaufen allerdings viel schneller als bei Männern (Acker, 1986). Frauen zeigen eine höhere Prävalenz neuropsychologischer Defizite.

Ähnliche Ergebnisse ergab die Untersuchung von Ott (1990). Es wurde beschrieben, dass der Atrophiegrad bei Frauen trotz einer kürzeren Abhängigkeitsdauer und geringerer Trinkmenge genauso stark war wie bei Männern.

Eine Erklärung gibt Comer (1985): Die Aktivität der alkoholabbauenden Enzyme, Alkoholdehydrogenase und Aldehyddehydrogenase ist bei Frauen bis zu 80% geringer als bei Männern. Dies erklärt, dass Frauen den gleichen Blutalkoholspiegel mit weniger Alkohol erreichen und größere Organschäden bekommen können als Männer.

4.11 Welche Funktionen bleiben bei Alkoholikern intakt?

Die intakten kognitiven Fähigkeiten bei Alkoholabhängigen wurden bereits im Zusammenhang mit den ausgeführten Ergebnissen dieses Kapitels dargestellt. Sie werden im Folgenden jedoch nochmals kurz zusammengefasst.

Die verbale Intelligenz und Merkfähigkeit bleiben trotz starkem Alkoholismus weitgehend unberührt. Dies bedeutet, dass Patienten mit amnestischem Syndrom ein gut funktionierendes Kurzzeitgedächtnis für verbalisiertes Material zeigen. Gedächtnisinhalte werden im Kurzzeitgedächtnis behalten, wenn die Möglichkeit für eine innere Wiederholung gegeben ist.

Das Langzeitgedächtnis ist bei den episodischen und semantischen Gedächtnisinhalten gut erhalten, wobei die Amnestiker große Schwierigkeiten bei dem Erwerb neuer Informationen aufweisen, so dass das semantische Gedächtnis nicht in der Lage ist, neueres Wissen in altes Wissen zu integrieren.

Das prozedurale Gedächtnis oder auch "Skills" genannt, bleibt weitgehend erhalten. Diese "Skills" werden als motorische Fertigkeiten verstanden und lassen sich bei Spiegellesen, Spiegelzeichnen, Labyrinthaufgaben und auch bei alltäglichen Problemen, die durchaus bewältigt werden können, feststellen.

Informationsspeicherung findet trotzdem statt, auch wenn Amnestiker Abrufstörungen aufweisen: Die freie Reproduktion vom Lernmaterial bereitet Schwierigkeiten. Das Wiedererkennen vom Lernmaterial lässt sich jedoch anhand von Bildern nachweisen und an elektrodermalen Reaktionen messen.

Lerneffekte zeigen sich durch Wiederholungen.

Es zeigt sich, dass Amnestiker trotz Leistungseinbussen eine Menge Ressourcen aufweisen, die durch eine gezielte Gedächtnisrehabilitation die Nutzung der eigenen Fähigkeiten verbessern und die Entwicklung neuer Strategien ermöglichen können (Steingass, 1994).

5. Hypothesen

Durch diese Untersuchung ist festgestellt worden, dass Alkoholabhängige verschiedene kognitive Defizite bezüglich Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Lernen, Planen, Problemlösen und visueller und konstruktiver Wahrnehmung aufweisen. Wie in dieser Arbeit berichtet, zeigen Alkoholiker ein Kardinalsyndrom, das durch mangelnde Informationsaufnahme gekennzeichnet ist und als besonders gestörtes anterogrades Gedächtnis charakterisiert werden kann.

Das Ziel dieser Untersuchung ist es, für alle angewandten Tests der drei Diplomarbeiten – Buchholz(1998), Kückelhaus (1998) und Wessing (1998) - herauszufinden, welche der eingesetzten neuropsychologischen Verfahren die untersuchten kognitiven Funktionen und Dysfunktionen zwischen Gesunden und Alkoholabhängigen am besten unterscheiden, so dass die Testverfahren, die sowohl bei der Untersuchung Buchholz (1998) als auch bei der Untersuchung Kückelhaus (1998) und Wessing (1998) signifikante Ergebnisse erzielt haben, für die Testbatterie empfohlen werden können.

Da zur Überprüfung dieser Haupthypothese eine Faktorenanalyse durchgeführt wird, wäre es interessant, in einer zweiten Hypothese zu überprüfen, inwiefern sich die Faktorenstruktur der unterschiedlichen Stichproben unterscheiden, d.h. ob die Alkoholiker eine geringere Faktorenstruktur als die Nichtalkoholiker aufweisen und, ob eine besondere Reduktion der Faktorenstruktur bei Patienten mit dem amnestischen Syndrom feststellbar ist.

Die Faktorenstruktur, die sich bei einer Faktorenanalyse ergibt, ist abhängig von der Personenstichprobe, über die die Faktorenanalyse durchgeführt wurde.

Wenn es ein breit gestreutes Repertoire unterschiedlicher Fähigkeiten in der Stichprobe gibt, zeigen sich diese in mehreren voneinander unabhängigen Faktoren, d.h. eine große Varianz an Fähigkeit ist vorhanden.

Dieses Ergebnis erwartet man bei der Kontrollgruppe. Bei den experimentellen Gruppen hingegen kann man erwarten, dass das Ausmaß der Schädigung die unterschiedlichen Fähigkeitsbereiche dominiert, so dass es zu einer weniger ausgeprägten Faktorenstruktur kommt, da die Leistungen bei den verschiedenen Variablen durch wenige Determinanten im Krankheitsbild bestimmt werden.

Mit dieser Faktorenanalyse wird sich feststellen lassen, ob bestimmte Faktoren einheitlich in allen Stichproben verschwinden, schwächer oder stärker geworden sind, d.h., ob Bereiche von Fähigkeiten im Krankheitsverlauf schlechter (z.B. Gedächtnis) oder stärker (z.B. Perseverationen) geworden sind. Auf diese Weise wird überprüft, inwiefern sich die vermuteten Unterschiede zwischen Kranken und Gesunden in den Stichproben wiederfinden und durch welche Variablen diese Unterschiede repräsentiert werden. Diese Variablen bieten sich auch besonders für die Entwicklung einer Testbatterie an.

Zusammenfassend wird festgehalten, dass die kognitiven Funktionen von Hirngesunden und Alkoholikern sich unterscheiden. Mit dieser Arbeit wird überprüft, welche der eingesetzten Testverfahren diese Unterschiede zwischen Kranken und Gesunden am besten nachweisen können.

6. Methoden

6.1 Fragestellung und Hypothesen

Im Laufe dieser Arbeit geben alle Befunde Hinweise darauf, dass eine besondere Vulnerabilität für die toxische Wirkung von Alkohol nicht ausgeschlossen werden kann. Aufgrund dieser verschiedenen Feststellungen, dass kognitive Funktionen nach langjährigem Alkoholabusus im besonderen Masse geschädigt sind, werden eine Generalhypothese und eine daraus folgende zweite Hypothese für die Dissertation formuliert.

1. Generalhypothese:

Es ist möglich, mit Hilfe einer neuropsychologischen Testbatterie die kognitiven Leistungen von mehrfach beeinträchtigten Alkoholabhängigen eindeutig zu unterscheiden. Eine entsprechende Testbatterie, die alle bei Alkoholabhängig relevanten kognitiven Funktionen erfasst, soll Mitarbeitern aus Ambulanzen, Fachkliniken und Heimen empfohlen werden.

Damit könnte eine präzise und zuverlässige Diagnostik durchgeführt werden. Zuerst werden die Testverfahren empfohlen, die sowohl bei der Untersuchung Buchholz (1998) als auch bei der Untersuchung Kückelhaus (1998) und Wessing (1998) signifikante Ergebnisse erzielt haben.

Die Überprüfung dieser Generalhypothese wird mit einer Faktorenanalyse durchgeführt. Die Faktorenanalyse ist eine Methode zur Variablenreduktion. Aufgrund der Korrelation zwischen den Variablen wird auf diesen Korrelationen zugrunde liegende Dimensionen, Faktoren genannt, geschlossen. Da vom wissenschaftlichen Hintergrund her davon ausgegangen werden kann, dass die Gesunden eine komplexere Faktorenstruktur als die Kranken haben, ist es von Interesse, eine zweite Hypothese zu formulieren und festzustellen:

2. Hypothese:

Ob die Alkoholabhängigen eine geringere Faktorenstruktur als die nicht Geschädigten aufweisen? Und insbesondere, ob es zu einer starken Reduktion der Faktorenstruktur bei Patienten mit dem amnestischen Syndrom kommt?

Diese zweite Hypothese kann in dem Datensatz von Kückelhaus/Wessing überprüft werden, die Nichtamnestische Alkoholiker, Amnestische Alkoholiker und eine Kontrollgruppe untersucht haben.

Hier wäre nach dieser Überlegung eine besonders starke Reduktion der Faktorenstruktur der Amnestischen Alkoholiker gegenüber den Nichtamnestischen Alkoholikern zu erwarten. Dies rührt daher, dass einige Fähigkeiten durch die Krankheit schwer eingeschränkt werden, so dass sie sich in der Faktorenstruktur nicht mehr zeigen. Gerade das Nichtvorhandensein dieser Fähigkeiten wäre also ein Indikator für die Schwere der Krankheit. Um diese Fähigkeit zu finden, müsste man also die Faktorenstruktur des Gesunden mit der des Kranken vergleichen. Wenn sich also bei Gesunden ein Faktor für Flexibilität zeigt, sich dieser aber bei den Kranken nicht mehr finden lässt, wäre dies ein Hinweis dafür, dass die Flexibilität durch die Erkrankung eingeschränkt ist, weil die Krankheitsausprägungen die prä-morbide Fähigkeit dominieren.

Durch diese Feststellung von Unterschieden in der Faktorenstruktur wird versucht daraus zu schließen, welche Fähigkeiten im Laufe der Krankheitsentwicklung abbauen. Das bedeutet, um das Fehlen von Fähigkeiten oder den niedrigeren Rang eines Faktors interpretieren zu können, werden die Mittelwerte der Stichproben berücksichtigt, so dass eine Auswahl an Testverfahren sowohl aus der Faktorenanalyse als auch aus der Nutzung von Signifikanztests resultieren wird. Anschließend wird die Überprüfung der ausgewählten Testverfahren auf Redundanz mit Hilfe der Faktorenanalyse überprüft.

Ziel dieser Arbeit ist die Bestimmung geeigneter Testverfahren, die am besten zwischen Alkoholikern und Nichtalkoholikern unterscheiden können. Außerdem wird untersucht, ob sich während des Krankheitsverlaufs eine reduzierte Faktorenstruktur an Fähigkeiten bei Kranken gegenüber Gesunden feststellen lässt und ob es zu einer besonderen Reduktion der Faktorenstruktur bei Patienten mit dem Amnestischen Syndrom kommt.

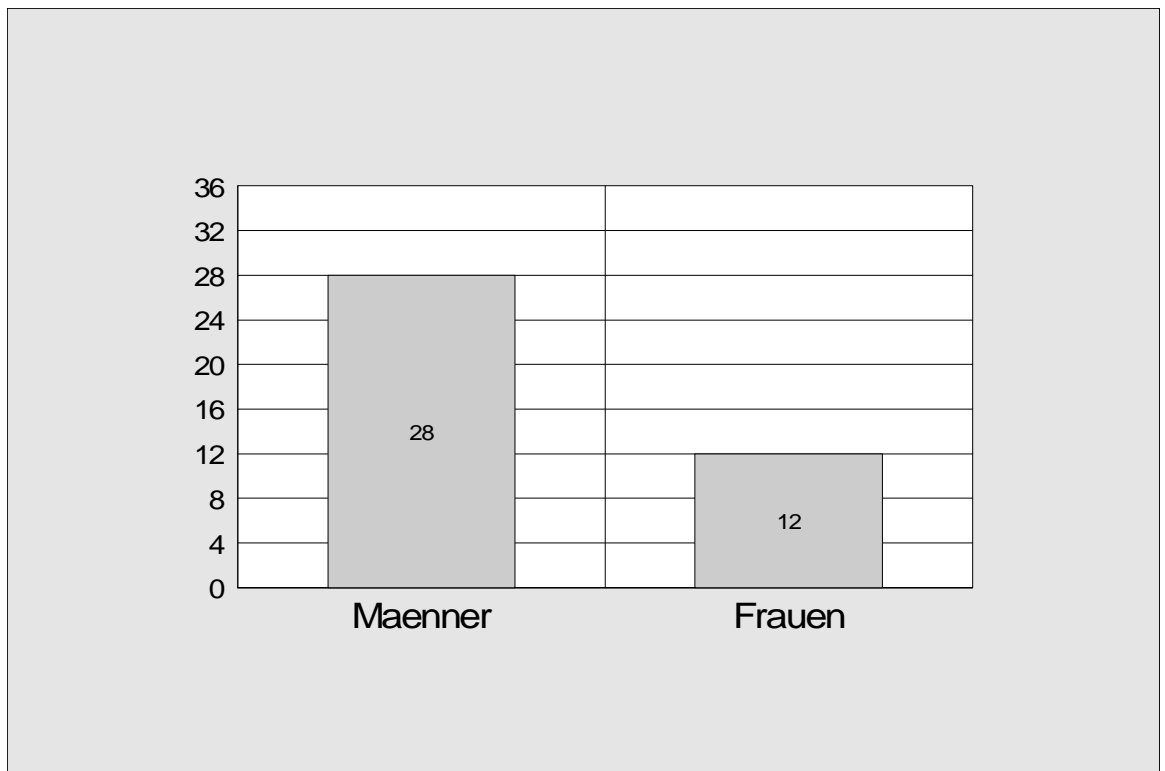
6.2 Vorstellung der Stichproben

6.2.1 Untersuchung Buchholz (1998)

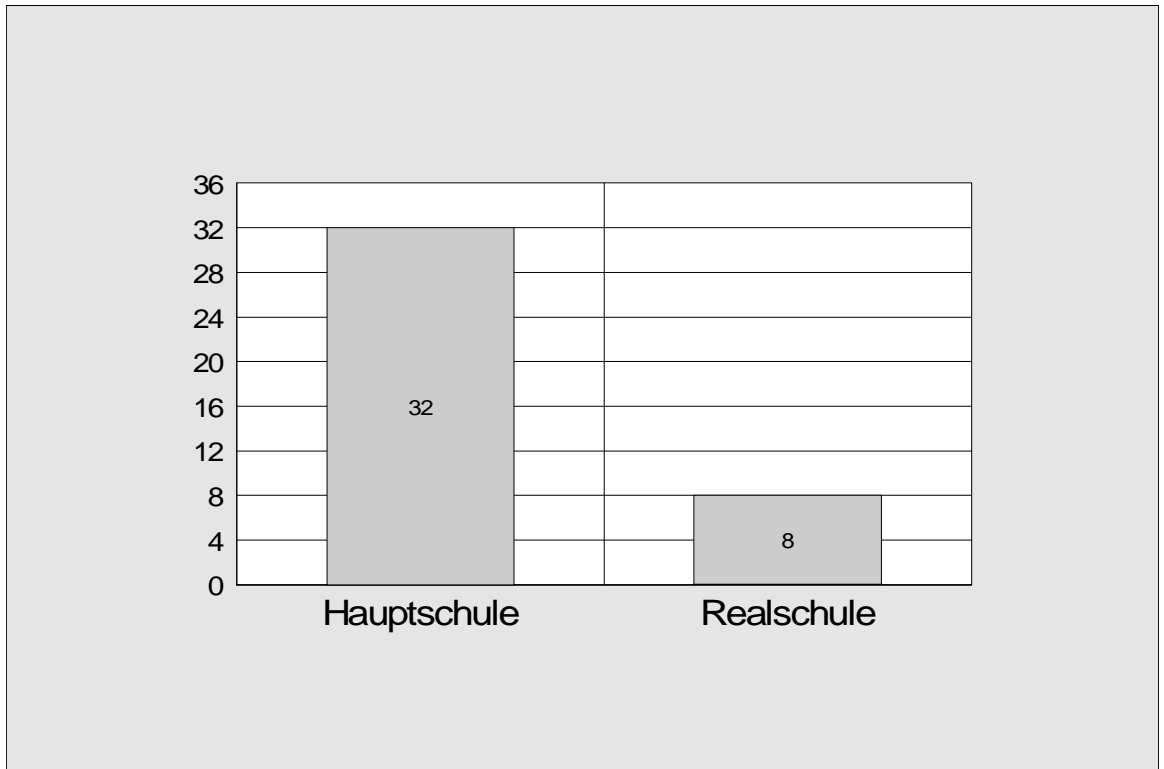
Die gesamte Stichprobe (N = 40) besteht aus (N = 20 Patienten und N = 20 Kontrollgruppe). Das Durchschnittsalter beträgt 57,73 Jahre, der jüngste Proband ist 41, der älteste 69 Jahre alt.

Graphik 1: Geschlecht der gesamten Stichprobe (Pat. und KG)

Buchholz/Geschlecht - Patienten und Kontrollgruppe



Wie aus Graphik 1 zu entnehmen ist, besteht diese gesamte Stichprobe (Patienten und Kontrollgruppe) aus 28 Männern und 12 Frauen.

Graphik 2: Schulbildung der gesamten Stichprobe (Pat. und KG)**Buchholz/Schule - Patienten und Kontrollgruppe**

Aus der Graphik 2 lässt sich ersehen, dass die gesamte Stichprobe eine niedrige Schulbildung aufweist, da 32 Probanden die Hauptschule und 8 Probanden die Realschule besucht haben.

6.2.2 Untersuchung Kückelhaus (1998) und Wessing (1998)

Diese Stichprobe besteht aus drei Gruppen ($N = 30$), nämlich aus zwei Experimentalgruppen und einer Kontrollgruppe, die sich wie folgt darstellen lassen:

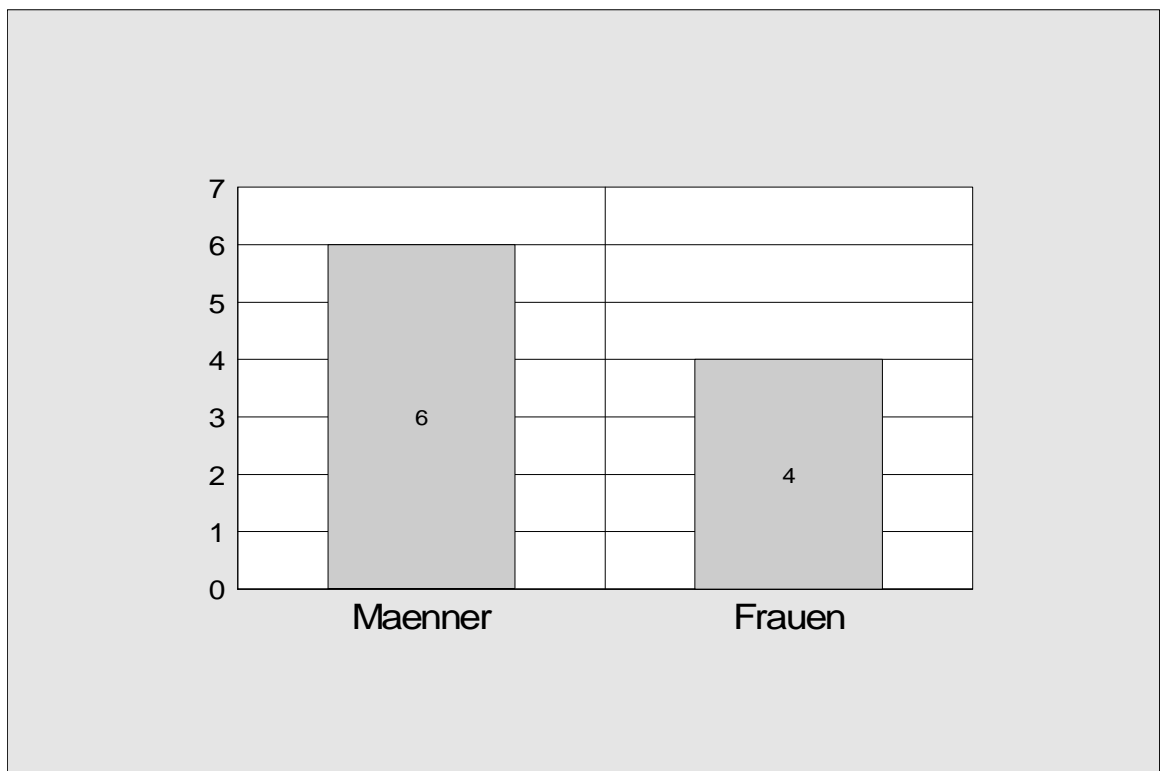
1. Experimentalgruppe:

Die erste Experimentalgruppe besteht aus nichtamnestischen Alkoholikern (N = 10). Diese Probanden sind aus der Fachklinik Bad Tönisstein, in der sie eine vier- bis sechswöchige Entwöhnungsbehandlung durchgeführt haben.

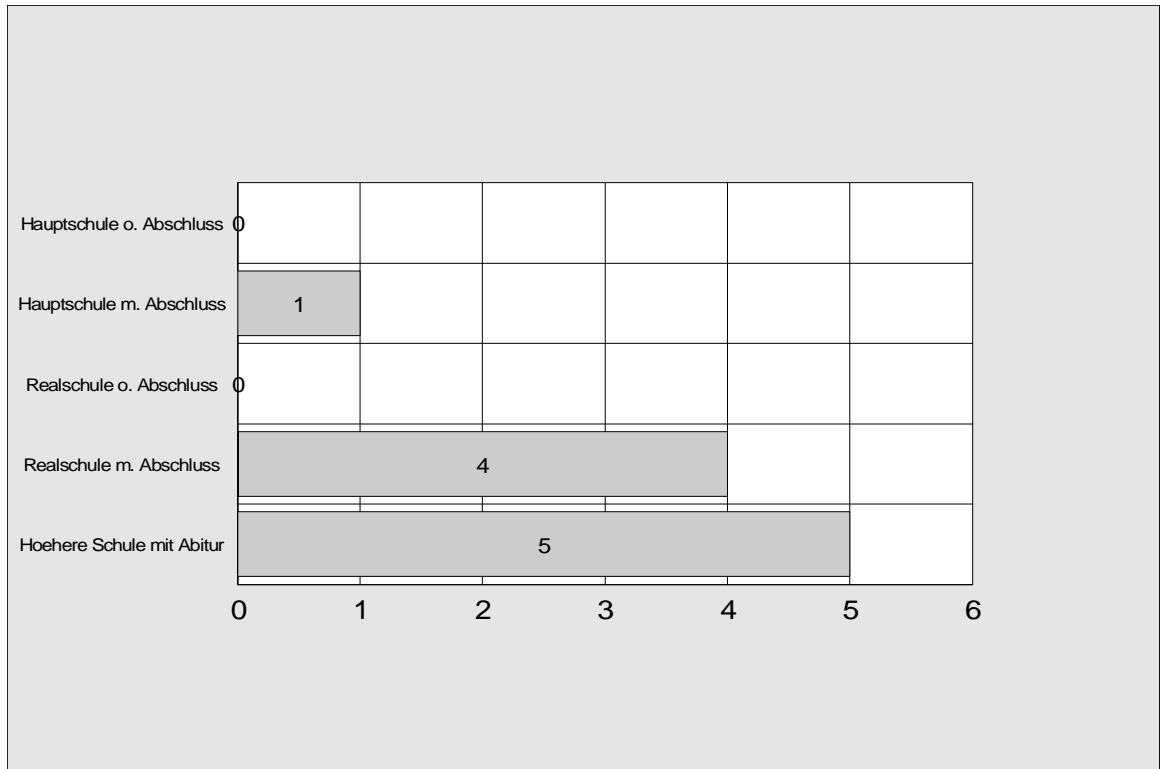
Das Durchschnittsalter dieser Gruppe beträgt 44,4 Jahre. Der jüngste Proband ist 39 Jahre, der älteste ist 54 Jahre alt.

Graphik 3: Geschlecht/Nichtamnestische Alkoholiker (Exp. 1)

Kückelhaus/Wessing Geschlecht - Nichtamnestische Alkoholiker



Wie aus Graphik 3 hervorgeht, besteht diese Nichtamnestische Alkoholikergruppe aus 6 Männern und 4 Frauen.

Graphik 4: Schulbildung / Nichtamnestische Alkoholiker (Exp. 1)**Kückelhaus/Wessing Schule Experimentalgruppe 1**

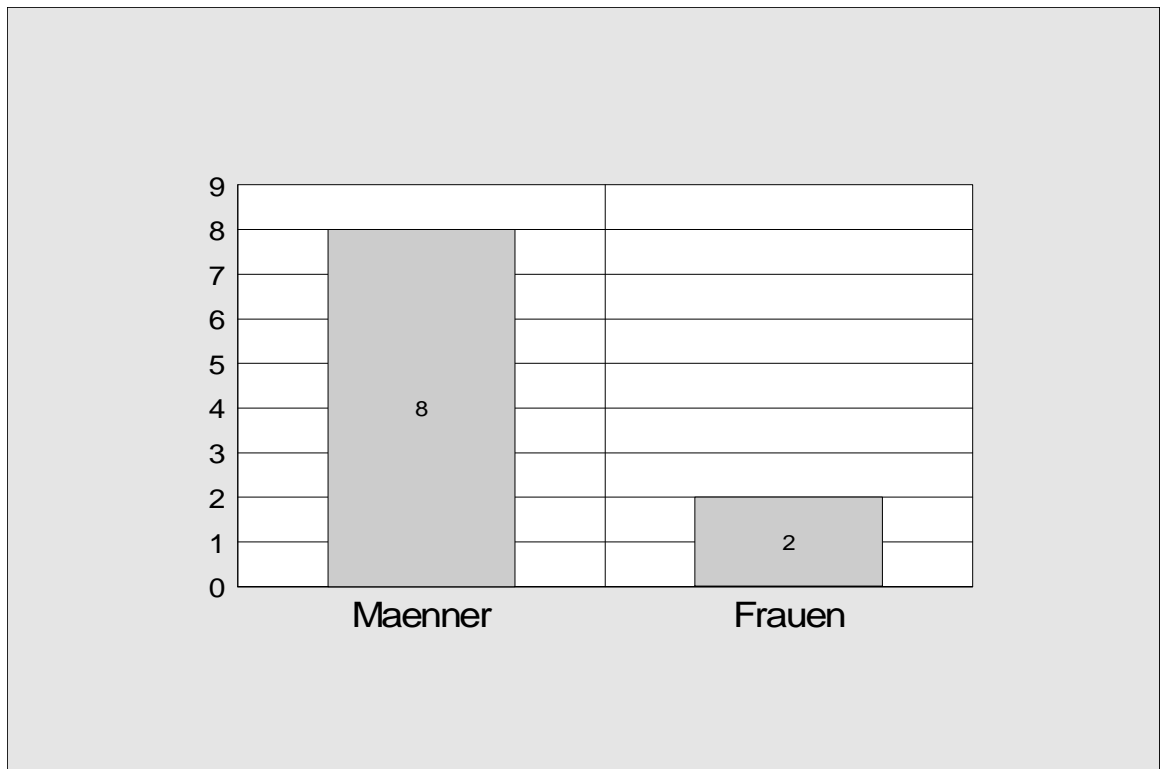
Wie aus Graphik 4 zu entnehmen ist, zeigt diese Stichprobe, dass 5 Probanden das Abitur, 4 Probanden den Realschulabschluss und 1 Proband einen Hauptschulabschluss erreicht haben.

2. Experimentalgruppe:

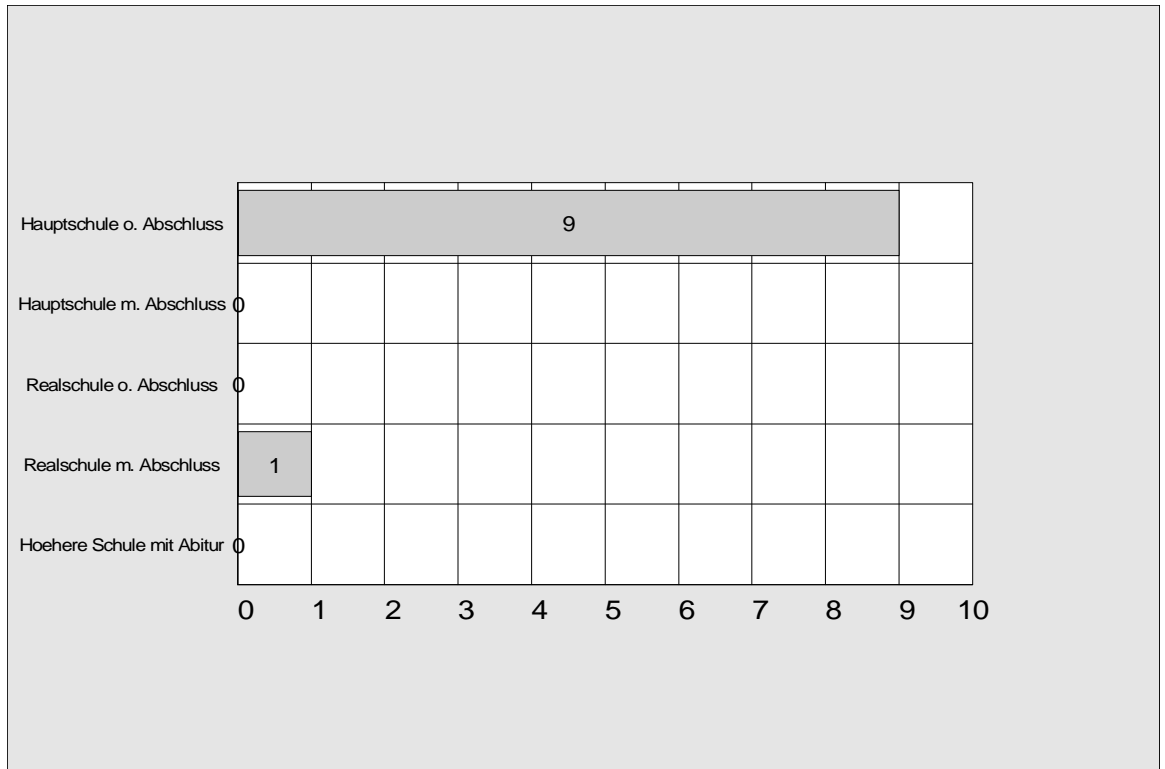
Die zweite Experimentalgruppe besteht aus den Amnestischen Alkoholikern (N = 10). Diese Probanden leben in einem soziotherapeutischen Heim in Bassenheim, dessen Träger identisch ist mit der Fachklinik Bad Tönisstein. Diese Patienten zeigen schwere amnestische Störungen. Das Durchschnittsalter dieser Gruppe beträgt 52,8 Jahre. Der jüngste Proband ist 43 Jahre, und der älteste 59 Jahre alt.

Graphik 5: Geschlecht - Amnestische Alkoholiker (Exp. 2)

Kückelhaus/Wessing Geschlecht - Amnestische Alkoholiker



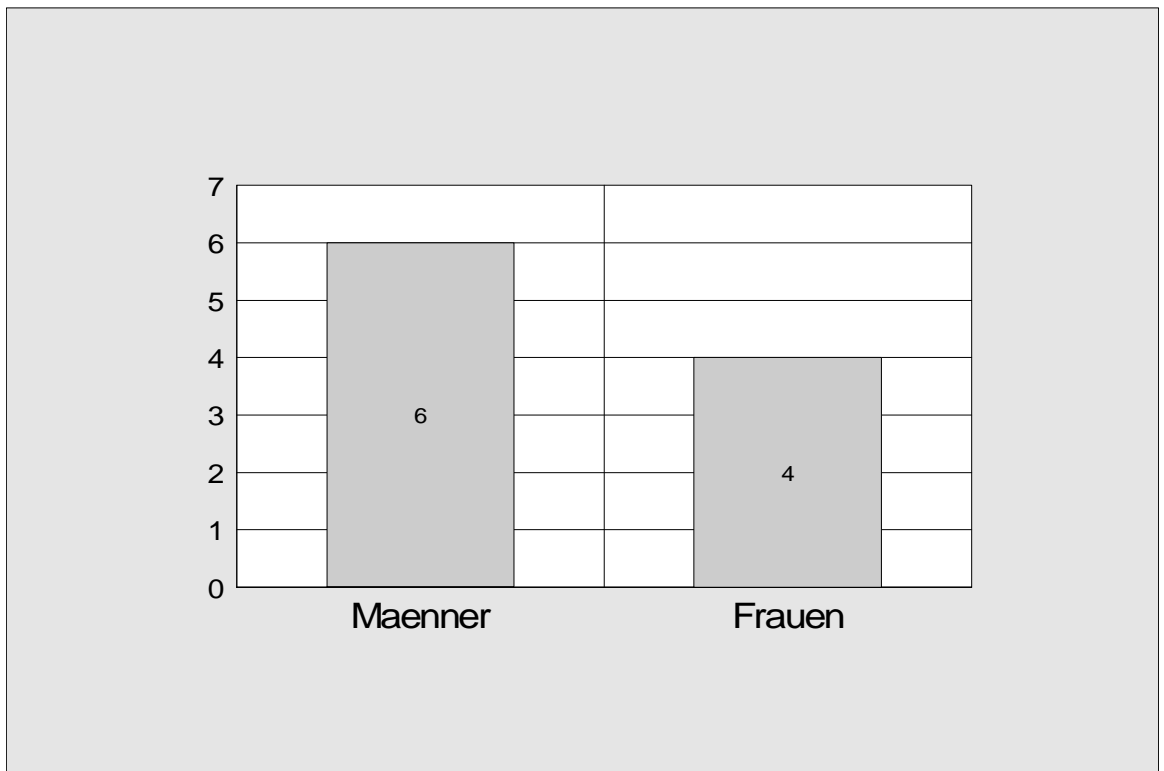
Bei der Graphik 5 stellt man fest, dass diese Gruppe der Amnestischen Alkoholiker aus 8 Männern und 2 Frauen besteht.

Graphik 6: Schulbildung/Amnestische Alkoholiker (Exp. 2)**Kückelhaus/Wessing Schule Experimentalgruppe 2**

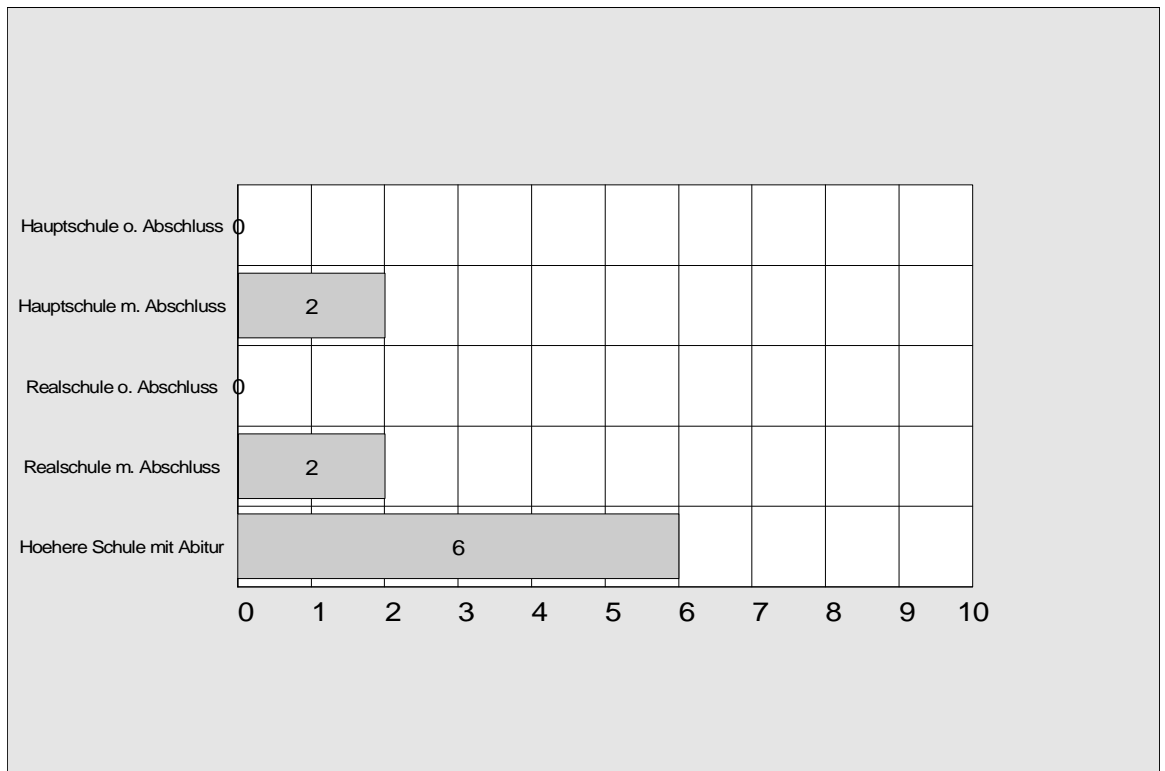
Graphik 6 ist zu entnehmen, dass diese Stichprobe eine geringe Schulbildung aufweist, da 9 Probanden einen Hauptschulabschluss und 1 Proband einen Realschulabschluss erreicht haben.

Kontrollgruppe:

Die Kontrollgruppe (N = 10) besteht aus 10 gesunden Probanden, die aus Mitarbeitern eines Sozialpsychiatrischen Dienstes der Kreisstadt Mettmann und Mitarbeitern einer Diakoniestation bestehen. Das Durchschnittsalter dieser Gruppe beträgt 47,9 Jahre. Der jüngste ist 36 Jahre, der älteste 59 Jahre alt.

Graphik 7: Geschlecht/KG**Kückelhaus/Wessing Geschlecht - Kontrollgruppe**

Wie aus Graphik 7 hervorgeht, besteht die Gruppe aus 6 Männern und 4 Frauen.

Graphik 8: Schulbildung/KG**Küchelhaus/Wessing Schule Kontrollgruppe**

Aus der Graphik 8 ergibt sich, dass 6 Probanden das Abitur, 2 Probanden einen Realschulabschluss und 2 Probanden einen Hauptschulabschluss erreicht haben.

6.3 Vorstellung der Testverfahren

6.3.1 Testverfahren von Buchholz (1998)

6.3.1.1 Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS) von B.A. Wilson, N. Alderman, P. W. Burgess, H. Emslie, J. J. Evans (1998)

Die Testbatterie BADS soll Verhaltensweisen beschreiben, die das Dysexecutive Syndrom (DES) erfassen, die insbesondere in Alltagssituationen zu beobachten sind. Diese Testbatterie besteht aus sechs Untertests, die das Ziel haben festzustellen, wie Patienten in der Lage sind, sowohl das Planen und das Organisieren einer Aufgabe durchzuführen, als welche Prioritäten sie bei der Durchführung der Aufgaben setzen.

Die folgenden Untertests werden hier anschließend vorgestellt.

- **Instruktionswechsel**

Dieser Untertest ist eine einfache Aufgabe zur Erfassung des flexiblen Wechsels zwischen Instruktionen.

- **Handlungsaufgabe**

Die Testperson wird mit einer problemlösenden Aufgabe konfrontiert, die die Entwicklung eines Handlungsplanens erfordert.

- **Schlüsselsuche**

Bei diesem Untertest wird geprüft, ob eine Person in der Lage ist, eine Handlung gezielt und effektiv zu planen.

- **Zeitschätzungen**

Hier werden kurze Fragen gestellt, um festzustellen, ob die Testperson in der Lage ist, bekannte Sachverhalte oder Ereignisse in der richtigen Zeit einzuschätzen.

- Zoobesuch

Bei diesem Test werden zwei Planungsfähigkeiten miteinander verglichen. Einerseits wird die spontane Planungsfähigkeit mit wenig vorgegebenen Instruktionen und andererseits die Fähigkeit, einer vorgegebenen Strategie beim Zoobesuch zu folgen, untersucht.

- Sechs-Elemente-Test

Hier werden sowohl das Planen, das Organisieren einer Handlung sowie auch die prospektiven Gedächtnisleistungen geprüft.

- BADS-Gesamt

Die Berechnung des BADS-Gesamt-Profilwertes ergibt sich aus der Addition der Profilwerte der einzelnen Untertests. Bei vollständiger Durchführung der Testbatterie ergibt sich ein Gesamtprofilwert zwischen 0 und 24.

6.3.1.2 Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B) von Lehrl, 1977

Dieser Test dient zur Messung des prämorbidem Intelligenzniveaus. Dieser Test besteht aus 37 Wortreihen. Jede Wortreihe besteht aus 6 Wörtern, von denen nur eins richtig ist. Die Versuchsperson soll das richtige Wort erkennen und unterstreichen.

- MWT-B (IQ-prämorbid)

Für jedes richtige Wort bekommt die Versuchsperson einen Rohpunkt. Die Rohpunkte werden addiert und anschließend wird ein Intelligenzquotient berechnet.

6.3.1.3 Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP) von Dahl, 1972

Für die Messung der globalen intellektuellen Leistungsfähigkeit wurde der WIP eingesetzt. Der WIP ist eine Kurzfassung des HAWIE (Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene), der deutschen Fassung des WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale), die 1956 veröffentlicht wurde. Der WIP von Dahl dient der Messung der intellektuellen allgemeinen Fähigkeit. Diese Kurzform besteht aus vier folgenden Untertest:

- WIP Rohwert MT

Der Mosaiktest (MT) erfasst das räumliche Vorstellungsvermögen, die Abstraktionsfähigkeit sowie auch die visuelle und konstruktive Wahrnehmung.

- WIP Rohwert BE

Der Untertest Bilderergänzen (BE) erfasst die Perzeption von unterschiedlichen Begriffen, die Differenzierungsfähigkeit sowie auch die Fähigkeit, zwischen wichtigen und unwichtigen Sachverhalten zu unterscheiden.

- WIP Rohwert GF

Der Untertest Gemeinsamkeit finden (GF) erfasst die Abstraktionsfähigkeit und das logische schlussfolgernde Denken.

- WIP Rohwert AW

Der Subtest Allgemeinwissen (AW) erfasst das Wissen einer Person.

- WIP-Gesamt-Rohwert

Alle Punkte eines jeden Untertests werden addiert. Die gesamten Rohwertpunkte werden dann in IQ-Werte umgewandelt.

Nach Wechsler bedeuten IQ-Werte:

bis 62 extrem niedrige Intelligenz (Schwachsinn)

63 bis 78 sehr niedrige Intelligenz
79 bis 90 niedrige Intelligenz
91 bis 109 durchschnittliche Intelligenz
110 bis 117 hohe Intelligenz.

6.3.1.4 Wisconsin Card Sorting Test (WCST) von Nelson, 1976

Mit dem WCST - siehe Abbildung 1 (4.7.5) - wird die Fähigkeit der Konzeptbildung, des abstrakten Denkens und der geistigen Flexibilität geprüft. Die Probanden müssen eine Stimuluskarte anderen Testkarten nach einer bestimmten Kategorie (Farbe, Form oder Anzahl) zuordnen. Die Zuordnung erfolgt durch Versuch und Irrtum. Die Versuchsperson bekommt nach jeder Zuordnung eine Rückmeldung durch den Versuchsleiter: „Diese Zuordnung ist richtig/falsch“. Die Zuordnungsvorschrift ändert sich mehrere Male während des Versuchsablaufs. Es werden sechs Kategorien bearbeitet. Anschließend wird das jeweilige Antwortverhalten dargestellt.

- **WCST Richtige**

Hier wird die Anzahl der korrekten Antworten berücksichtigt.

- **WCST Fehler ohne Perseverationen**

Hier wird die Anzahl der Zuordnungsfehler ohne Perseverationsfehler berücksichtigt.

- **WCST Perseverationen**

Perseverationsfehler sind die Fehler, die als falsch vom Versuchsleiter zurückgemeldet und die von der Versuchsperson weiterhin perseveriert worden sind. Dies bedeutet, dass die Versuchsperson diese gleichen Fehler immer wieder gemacht hat.

- WCST Perseverationen %

Hier wird die prozentuale Anzahl der Perseverationsfehler berücksichtigt. Patienten mit Frontalläsionen erreichen weniger Kategorien als Patienten mit anderen Läsionen. Sie erreichen einen hohen prozentualen Anteil der Perseverationsfehler.

6.3.2 Testverfahren aus der Untersuchung von Kückelhaus (1998) und Wessing (1998)

6.3.2.1 Berliner Amnesie Test (BAT) von Metzler, Voshage und Rösler, 1992

Der Berliner Amnesie Test (BAT) ist ein Leistungstest und eignet sich für die Erfassung von Gedächtnisdefiziten. Dieser Test besteht aus acht Untertests, und zusätzlich wird ein Amnesiescore sowie auch ein Verbalscore berechnet. Folgende Untertests werden hier anschließend vorgestellt:

- Recall unstrukturiert (BAT UT1)

Bei dieser Aufgabe wird ein freies Reproduzieren einer unstrukturierten Wortliste mit 20 Wörtern durchgeführt.

- Semantische Interferenz (BAT UT2)

Bei dieser Aufgabe sollen die zuvor reproduzierten Wörter aus einem semantischen Zusammenhang heraus wiedererkannt werden.

- Recognition Verbal unstrukturiert (BAT UT3A)

Bei dieser Aufgabe handelt es sich um eine klassische Recognition-Aufgabe. Wörter einer kleineren Menge sollen aus einer größeren Menge herausgefunden werden.

- Proaktive Interferenz - PI - (BAT UT3B)

Bei dieser Aufgabe wird geprüft, inwieweit zuvor gelernte Wörter Einfluss auf die Leistung der neuen Gedächtnisaufgaben haben können.

- Proaktive Interferenz Korrektur - PIK - (BAT UT3C)

Bei dieser Aufgabe treten alle Wörter der Recognition-Liste zweimal auf. Es werden aber auch neue Wörter dieser Recognition-Liste wiederholt, die „PI-Korrekturen“ genannt werden.

- Recall Zeichnen (BAT UT7A)

Bei dieser Aufgabe werden auf Kärtchen gezeichnete Figuren dargestellt, die etwa 5 Sekunden dargeboten werden. Diese Figuren müssen zeichnerisch reproduziert werden, wobei die Zeichnungen auch durch begriffliche Assoziationen dargestellt werden können.

- Recall Zeichnen nach Distractor (BAT UT7B)

Hier werden dieselben Figuren noch einmal gelernt und der Proband soll versuchen, dieselben Figuren darzustellen, allerdings nachdem er zuvor von hundert ab in Zweierschritten rückwärts gezählt hat.

- BAT-Recall-Recognition Verbal (REREVERBAL)

Bei dieser Aufgabe werden hauptsächlich die Reproduktionsleistungen (Recall) geprüft.

- BAT-Recall nach Distractor (RECALL n. Distractor)

Bei dieser Aufgabe werden auch die verbalen Reproduktionsleistungen geprüft, allerdings nach dem Einsetzen einer Distractoraufgabe.

- BAT Amnesie Score (AMNESIE SCORE)

Hier werden die Gesamtpunkte der Gedächtnisdefizite summiert.

- BAT Verbal Score (VERBALSCORE)

Bei dieser Aufgabe wird die Gesamtanzahl der erinnerten verbalen Leistungen summiert.

6.3.2.2 Bilderordnen (alter HAWIE) von Wechsler, 1956

Der Untertest Bilderordnen (BO) aus dem HAWIE besteht aus Serien mit Bildern, die in die richtige Reihenfolge gebracht werden müssen. Die entsprechenden Kärtchen werden dem Probanden in falscher Reihenfolge vorgelegt, so dass er die Bilder richtig ordnen muss, damit eine sinnvolle Geschichte entstehen kann.

- BO alter HAWIE (Wertepunkt)

Die Geschichten werden unterschiedlich bewertet und es wird auch eine bestimmte Zeit für die jeweils unterschiedlichen Geschichten vorgegeben.

6.3.2.3 Cerebrale Insuffizienz-Skala (c.I.-Skala) von W. Weidenhammer und B. Fischer, 1987

Die c.I.-Skala ist ein Selbstbeurteilungsverfahren zur Feststellung leichter cerebraler Insuffizienzen. Sie hat zwei Anwendungsschwerpunkte: Sie ist Teil eines diagnostischen Testsystems zur Erhärtung des Verdachts auf ein organisches Psychosyndrom und dient zur Verlaufskontrolle im Rahmen von Therapiestudien. Voraussetzung für die Anwendung des Verfahrens ist ein IQ von mindestens 80 im MWT-B.

Die c.I.-Skala besteht aus einem zweiseitig bedruckten Fragebogen mit insgesamt 38 Items, die der Proband nach eingehender Instruktion und der Bitte um ehrliche Angaben selbständig ausfüllt.

- c.I.-Skala

Erhält der Patient 20 oder mehr Punkte, so muss der Verdacht auf organisches Psychosyndrom als bestätigt gelten. Liegt ein Summenwert von mehr als 20 Punkten vor, so spricht das Ergebnis gegen eine cerebrale Insuffizienz.

6.3.2.4 Cerebraler Insuffizienztest (c.I.-Test) von Lehrl und Fischer, 1985

Der Test für cerebrale Insuffizienz ist ein screening-Verfahren und kann als diagnostische Entscheidungshilfe eingesetzt werden. Bevor dieser Test zum Einsatz kommt, sollte bereits eine Verdachtsdiagnose auf cerebrale Insuffizienz vorliegen. Der c.I.-Test zeigt eine mentale Kapazitätsminderung von etwa 20% an und ist auch eine Hilfeleistung zur diagnostischen Entscheidung des Zustandes zwischen Gesundheit, cerebraler Insuffizienz und Demenz.

Die Versuchspersonen bekommen eine bedruckte Vorlage. Die erste Aufgabe besteht darin, dass alle vier Ecken der ersten Vorlage addiert werden müssen. Die Zeit wird gestoppt, wenn die Aufgabe beendet ist. Bei der nächsten Aufgabe müssen Buchstaben verdreht gelesen werden, d.h. statt „A“ wird „B“ gelesen und statt „B“ wird „A“ gelesen. Auch nach Beendigung der Aufgabe wird die Zeit gestoppt.

Die Leistungen können im Normbereich = 0 Punkte oder im Wertepunkt = cerebrale Insuffizienz liegen. Die maximale Punktzahl beträgt 2.

6.3.2.5 d2-Aufmerksamkeits-Belastungstest von R. Brickenkamp, 1962

Der d2 ist ein allgemeiner Leistungstest. Damit werden Leistungen wie Aufmerksamkeit, Konzentrations- und Durchhaltevermögen getestet. Der d2 ist ein Durchstreichtest, d.h. visuelle Reize werden nach einer standardisierten Instruktion durchgestrichen.

Dieser Test besteht aus 14 Testzeilen. Jede dieser Zeilen setzt sich aus 47 Zeichen zusammen. Es gibt die Buchstaben „d“ und „p“, die jeweils mit einem, zwei, drei oder vier Apostrophen versehen sind. Die Aufgabe besteht darin, dass nur ein „d“ mit zwei Apostrophen durchgestrichen werden muss. Die Zeit beträgt pro Zeile 20 Sekunden und wird vom Versuchsleiter überwacht. Dieser Test eignet sich sehr gut für die Erfassung des Konzentrationsvermögens.

- Gesamtzahl (GZ) Prozenrang

Die Gesamtzahlen der bearbeiteten Zeichen werden addiert.

- Gesamtzahl minus Fehler (GZmF) Prozenrang

Die Gesamtzahlen der bearbeiteten Zeichen minus Fehler werden in Prozentrangnormen angegeben.

6.3.2.6 Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR) von Moosbrugger und Oehlschlägel, 1999

Bei dem Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar wird die individuelle Aufmerksamkeit erfasst. Bei diesem Test handelt es sich um einen Paper-Pencil-Test, bei dem die schnelle Unterscheidung zwischen visuell ähnlichen Zeichen bei gleichzeitiger Ausblendung von Aufgaben mit irrelevanten Informationen überprüft wird. Es werden verschiedene Aspekte des Aufmerksamkeitsverhaltens überprüft.

- Leistungswert-Menge

Der Leistungswert-Menge überprüft, ob die Versuchsperson die Instruktionen befolgt.

- Prozenrang von L

Der Leistungswert (L) erfasst die Menge der bearbeiteten Items und gibt somit Informationen über die kognitiven Fähigkeiten, die von den Probanden eingesetzt werden müssen.

- Qualitätswert = Anzahl der konzentrierten Zeichen

Der Qualitätswert (Q) erfasst die Qualität der durchgeführten Tätigkeit, d.h. eine regelmäßige Aufmerksamkeit.

- Prozentrang von Q

Der Prozentrang von Q ergibt die statistische Position des einzelnen in der normalen Bevölkerung.

- Kontinuitätswert, Konzentration

Der Kontinuitätswert (K) ergibt, ob die Konzentrationsleistung regelmäßig vorhanden war und informiert somit auch über die Qualität der durchgeführten Leistung. Dieser Wert K ist eine multiplikative Assoziation von Q und L, d.h. $K = Q \times L$. Bei der kontinuierlich konzentrierten Leistung wird $Q < 1$.

- Prozentrang von K

Der Prozentrang von K ergibt - wie bei dem Prozentrang von Q - die statistische Position der jeweiligen Probanden in der normalen Bevölkerung.

6.3.2.7 Jeton Test von Rigling & Rigling, 1993

Mit dem Jeton Test wird die Fähigkeit der selektiven Aufmerksamkeit überprüft. Dieser Test soll die Farb-Wort-Interferenz messen. Es werden vier verschiedene Aufgaben durchgeführt.

- Farbfläche zu Farbfläche

Bei dieser Aufgabe wird die rote Farbe eines Jetons dem roten Rand eines Rahmens zugeordnet.

- Farbname zu Farbfläche

Bei dieser Aufgabe wird der Farbname - in weißer Schrift - der Randfarbe zugeordnet.

- Nach Farbe zuordnen

Hier wird der bunte Farbname - das Wort Violett in roter Schrift - nach Farbe zugeordnet.

- Nach Wortbedeutung zuordnen

Bei dieser Aufgabe wird der bunte Farbname - Violett in roter Schrift - nach Wortbedeutung der Randfarbe zugeordnet.

6.3.2.8 Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B) von Lehrl, 1977

- MWT-B IQ-prämorbid

Dieser Test wurde bereits bei der Vorstellung der Testverfahren aus der Untersuchung von Buchholz (1998) dargestellt.

6.3.2.9 Mini-Mental-Status-Test (MMST) von Folstein et al., 1975

Dieser Test ist für die Erfassung kognitiver Störungen bei älteren Personen geeignet. Von Personen, die wenig beeinträchtigt sind, können die Fragen in der Regel leicht beantwortet werden. Allerdings werden die Fragen von Personen, die unter einer Demenz leiden, weniger gut bewältigt.

Der Test besteht aus 11 Fragen, die hauptsächlich Aufmerksamkeit, Orientierung, Gedächtnis und Sprache erfassen.

- Mini-Mental-Rohwert

Der beste und höchste Punktwert ist 30. Bei einem Wert zwischen 23 und 24 Punkten ist eine kognitive Beeinträchtigung feststellbar.

6.3.2.10 Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP) von Dahl, 1972

Dieser Test wurde ebenfalls bei der Darstellung der Testverfahren aus der Untersuchung von Buchholz (1998) vorgestellt.

6.3.2.11 Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT) von Wilson, Cockburn und Baddeley, 1992 (deutsche Fassung von Beckers, Behrend & Canavan)

Der RBMT ist ein Testverfahren zur Erfassung alltäglicher Gedächtnisstörungen. Dieser Test ist besonders geeignet für die Feststellung von schweren Gedächtnisstörungen. Es werden alltägliche Anforderungen überprüft wie z.B. sich an einen Termin zu erinnern oder den Weg in einem Zimmer nachzugehen sowie auch einen versteckten Gegenstand wiederzufinden. Der RBMT besteht aus 11 Aufgaben, die jetzt einzelnen vorgestellt werden:

- RBMT Name einer Person - Item 1 und 2

Bei dieser Aufgabe werden Portraits mit Personennamen gezeigt, die vom Probanden gelernt werden müssen.

- RBMT Persönlicher Gegenstand - Item 3

Hier wird ein persönlicher Gegenstand vom Versuchsleiter ausgeliehen und im Zimmer versteckt.

- RBMT Verabredung treffen - Item 4

Der Versuchsleiter trifft eine Verabredung mit dem Probanden, wie z.B.: „Wann sehen wir uns wieder?“ Der Proband wird 20 Minuten später gebeten, an diese Verabredung zu erinnern.

- RBMT Zeichnungen von allgemeinen Gegenständen darbieten und später wiedererkennen - Item 5

Es werden 20 Karten zum Wiedererkennen der Gegenstände dargeboten.

- RBMT Geschichte mit sofortiger Wiedergabe - Item 6 a

Eine Geschichte wird vom Versuchsleiter vorgelesen, die vom Probanden sofort wiedergegeben werden muss.

- RBMT Geschichte mit verzögerter Wiedergabe - Item 6 b

Die zuvor gelesene Geschichte wird hier mit verzögerter Wiedergabe nochmals abgefragt.

- RBMT Gesichter lernen und später wiedererkennen - Item 7

Dem Probanden werden 5 Karten mit Gesichtern von Personen gezeigt. Diese Personen sollen später wiedererkannt werden.

- RBMT Weg mit sofortiger Wiederholung - Item 8 a

Der Versuchsleiter geht durch den Raum, wie z.B. vom Stuhl zur Tür, von der Tür zum Fenster, vom Tisch zum Stuhl. Dieser gleiche Weg wird sofort vom Probanden wiedergegeben.

- RBMT Verzögerte Wiederholung vom Weg - Item 8 b

Der Proband soll den Weg noch einmal durchgehen, den er vorher erlernt hat.

- RBMT Mitteilung sofort und verzögert mitnehmen - Item 9

Als der Versuchsleiter durch den Raum gegangen ist, hatte er eine Mitteilung, die er an einem bestimmten Platz hat liegen lassen. Bei dieser Aufgabe soll der Proband einmal die Mitteilung liegen lassen und einmal die Mitteilung mitnehmen.

- RBMT Frage zur Orientierung - Item 10

Es werden Fragen zur allgemeinen Orientierung gestellt.

- RBMT Nennen des Datums - Item 11

Es werden 10 Fragen zur Orientierung und zum Datum abgefragt.

- RBMT Gesamtprofil

Der Gesamtprofilwert liegt zwischen 0 und 24 Punkten. Bei einem Ergebnis zwischen 0 und 9 Punkten = schwer gestört, 10 bis 16 Punkte = mittel schwer gestört; 17 bis 21 = leicht gestört und 22, 23 und 24 Punkte = normal.

6.3.2.12 Syndromkurztest (SKT) von Erzigkeit, 1977, 1986

Der SKT erfasst verbale Leistungseinbussen und insbesondere Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen. Dieser Test besteht aus 9 Subtests und die Anwendung des SKT setzt die Feststellung des prämorbidem Intelligenzniveaus durch den MWT-B voraus.

- SKT-Wertepunkt

Die Punkte, die in den jeweiligen Untertests erreicht wurden, werden addiert.

6.3.2.13 Standard Progressive Matrices (SPM) von J. C. Raven, 1976, 1979

Der SPM ist ein sprachunabhängiges Verfahren, welches für die Erfassung des logischen Denkens geeignet ist. Die Versuchspersonen erhalten verschiedene Zeichnungen, deren Figuren oder Muster nicht zu Ende gezeichnet sind. Die Aufgabe der Testperson besteht darin, die Figuren oder Muster zu vervollständigen, indem sie herausfindet, nach welchen Prinzipien diese Zeichnungen aufgebaut sind. Für die richtige Lösung der Aufgaben werden jeweils verschiedene Antwortvorschläge angegeben. Mit diesem Test wird festgestellt, inwieweit eine Person in der Lage ist, nicht zu Ende gezeichnete Figuren zu ergänzen.

- SPM-Prozentrang

Man kann einen Intelligenzquotienten berechnen und einen Prozentrangwert angeben.

- SPM Raven IQ

Folgende Punktzahlen können erreicht werden: Im Alter von 30 bis 39 Jahren = 37 Punkte, im Alter von 40 bis 49 Jahren = 35 Punkte, im Alter von 50 Jahren und älter = 29 Punkte.

6.3.2.14 Turm von Hanoi von Klix, Rauten-Strauch-Goede, 1967

Mit dem Turm von Hanoi - siehe Abbildung 2 (4.7.5) - wird das vorausschauende Planen getestet. Der Turm von Hanoi ist ein diagnostisches Verfahren, das Patienten mit präfrontalen Läsionen von Patienten ohne frontale Läsionen differenziert. Der Turm besteht aus drei, vier oder mehr Scheiben, die aufeinandergebaut sind. Das Ziel des Testes ist es, die Scheiben von Feld A mit möglichst wenigen Zügen nach Feld C zu transportieren. Dabei sind folgende Regeln zu berücksichtigen: Es darf nur jeweils eine, nämlich die oberste Scheibe bewegt werden, und es darf keine größere auf einer kleineren Scheibe liegen. Zuerst sollte die unterste (größte) Scheibe freigegeben werden, so dass der restliche Turm sukzessive auf Feld B bewegt werden kann. Bei der 3-Scheiben-Version sind 7, bei der 4-Scheiben-Version 15 Züge erforderlich.

- Zugzahlen

Patienten mit problemlösendem Denken benötigen mehr Arbeitszüge als normale Personen. Gute Problemlöser benötigen zwischen 30 und 38 Züge, schlechte Problemlöser benötigen 39 bis 107 Züge.

6.3.2.15 Wisconsin Card Sorting Test (WCST) von Nelson, 1976

Die Aufgaben wurden bereits bei der Vorstellung der Testverfahren aus der Untersuchung von Buchholz (1998) sowie unter Abbildung 1 (4.7.5) dargestellt.

Insgesamt wurden folgende Testverfahren vorgestellt:

- Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS) von B.A. Wilson, N. Alderman, P. W. Burgess, H. Emslie, J. J. Evans (1998)
- Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B) von Lehrl, 1977
- Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP) von Dahl, 1972
- Berliner Amnesie Test (BAT) von Metzler, Voshage und Rösler, 1992
- Bilderordnen (alter HAWIE) von Wechsler, 1956
- Cerebrale Insuffizienz-Skala (c.I.-Skala) von W. Weidenhammer und B. Fischer, 1987
- Cerebraler Insuffizienztest (c.I.-Test) von Lehrl und Fischer, 1985
- d2-Aufmerksamkeits-Belastungstest von R. Brickenkamp, 1962
- Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR) von Moosbrugger und Oehlschlägel, 1999

- Jeton Test von Rigling & Rigling, 1993
- Mini-Mental-Status-Test (MMST) von Folstein et al., 1975
- Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT) von Wilson, Cockburn und Baddeley, 1992 (deutsche Fassung von Beckers, Behrend & Canavan)
- Syndromkurztest (SKT) von Erzigkeit, 1977, 1986
- Standard Progressive Matrices (SPM) von J. C. Raven, 1976, 1979
- Turm von Hanoi von Klix, Rauten-Strauch-Goede, 1967
- Wisconsin Card Sorting Test (WCST) von Nelson, 1976

7. Ergebnisse

Alle statistischen Datenanalysen wurden mit dem Programmpaket SPSS 8.0 durchgeführt.

7.1 Deskriptive Datenanalyse

Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest (KSA-Test)

Hier werden alle Variablen gezeigt, die auf Normalverteilung mit dem Kolmogorow-Smirnov-Anpassungstest (KSA) getestet worden sind.

Die Durchführung des Kolmogorow-Smirnov-Anpassungstests (KSA) dient der Feststellung, ob die Variablen von der Normalverteilung abweichen. Dies geschieht, um herauszufinden, ob bei der späteren statistischen Analyse Nichtparametrische oder Parametrische Testverfahren gerechnet werden müssen. Sollten die Daten nicht normalverteilt sein, so werden Nichtparametrische Testverfahren gerechnet. Sind die Daten normalverteilt, so erfolgt die Berechnung durch Parametrische Testverfahren.

7.1.1 Überprüfung auf Normalverteilung mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest (KSA-Test) für die Daten aus der Untersuchung Buchholz (1998)

Tabelle 3 zeigt alle Variablen, die auf Normalverteilung mit dem Kolmogorow-Smirnov-Anpassungstest getestet worden sind.

Tabelle 3: Normalverteilung mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest (KSA-Test) für die Datei Buchholz

Variablen	KSA-Test	Monte-Carlo Signifikanz
<u>Datei: Buchholz</u>		
• Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS)		
- Instruktionswechsel	1,535	,013 *
- Handlungsaufgabe	3,225	,000 ***
- Schlüsselsuche	1,322	,049 *
- Zeitschätzungen	1,382	,035 *
- Zoobesuch	1,374	,037 *
- Sechs-Elemente-Test	1,981	,000 ***
- BADS-Gesamt	,868	,406
• Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B)		
- IQ Prämorbid (MWT-B)	1,465	,020 *
• Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)		
- WIP Rohwert MT	,945	,307
- WIP Rohwert BE	1,418	,027 *
- WIP Rohwert GF	1,285	,062
- WIP Rohwert AW	,660	,738
- WIP Gesamt-Rohwert	,575	,870
• Wisconsin Card Sorting Test (WCST)		
- WCST Richtige	1,777	,003 **
- WCST Fehler o. Perseverationen	1,045	,201
- WCST Perseverationen	1,619	,007 **
- WCST Perseverationen %	,714	,642

* = signifikant:

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

7.1.2 Überprüfung auf Normalverteilung mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest (KSA-Test) für die Daten aus der Untersuchung von Kückelhaus (1998) und Wessing (1998)

Tabelle 4 zeigt alle Variablen, die auf Normalverteilung mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest getestet worden sind.

Tabelle 4: Normalverteilung mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest (KSA-Test) für die Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen	KSA-Test	Monte-Carlo Signifikanz
<u>Datei: Kückelhaus / Wessing</u>		
• Berliner Amnesie Test (BAT)		
- Recall unstrukturiert BAT UT1	,537	,910
- Semantische Interferenz BAT UT2	1,052	,201
- Recognition verbal unstrukt. BAT UT3 A	,720	,634
- Proaktive Interf. (PI) BAT UT3 B	,837	,446
- Proaktive Interf. Korrek. (PIK) BAT UT3 C	1,197	,102
- Recall Zeichnen BAT UT7 A	,455	,975
- Recall Zeichnen n.Distraktor BAT UT7 B	,478	,959
- BAT recall/recog. Verbal REREVERBAL	1,304	,058
- BAT recall n. Distrak. RECALL n.Distrak.	,563	,880
- BAT Amnesie Score AMNESIE SCORE	,473	,964
- BAT Verbalscore VERBALSCORE	,601	,830
• Bilderordnen (HAWIE)		
- Bo alter HAWIE Wertepunkte	,770	,554
• Cerebrale-Insuffizienz-Skala (c.I.Skala)		
- c.I. Skala	,810	,489
• Cerebraler Insuffizienz Test (c.I. Test)		
- c.I.-Wertepunkt	1,806	,003 **
• d2 Aufmerksamkeits-Belastungstest		
- Gesamtzahl (GZ) Prozentrang	,857	,419
- Gesamtzahl m.Fehler (GzmF) Prozentrang	,836	,448

* = signifikant

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

Tabelle 4 (Fortsetzung): Normalverteilung mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest (KSA-Test) für die Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen	KSA-Test	Monte-Carlo Signifikanz
<u>Datei: Kückelhaus / Wessing</u>		
• Frankfurter Aufmerksamkeitsinventar (FAIR)		
- Leistungswert, Menge	,795	,511
- Prozentrang von L	1,082	,174
- Qualitätswert = Anzahl korr. Zeichen	1,441	,028 *
- Prozentrang von Q	,909	,344
- Kontinuitätswert, Konzentration	,745	,591
- Prozentrang von K	1,040	,208
• Jeton Test		
- Farbfläche zu Farbfläche	2,252	,000 ***
- Farbname zu Farbfläche	2,682	,000 ***
- Nach Farbe zuordnen	1,709	,004 **
- Nach Wortbedeutung zuordnen	2,047	,000 ***
• Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B)		
- IQ-Prämorbid (MWT-B)	,702	,663
• Mini-Mental-Status-Test (MMST)		
- Mini-Mental Rohwert	1,572	,012 *
• Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)		
- IQ-Wert WIP. GF	,703	,661
- IQ-Wert WIP AW	,599	,831
- IQ-Wert WIP BE	1,022	,227
- IQ-Wert WIP MT	,457	,974
- IQ-Wert WIP-Gesamt	,566	,876
• Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT))		
- RBMT Name einer Person Item 1+2	2,088	,000 ***
- RBMT Persönl.Gegenstand Item 3	2,729	,000 ***
- RBMT Verabredung treffen Item 4	2,241	,000 ***
- RBMT Zeichnungen v.allgem. Gegenständen darstellen u. später wiedererk. Item 5	2,941	,000 ***

* = signifikant

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

Tabelle 4 (Fortsetzung): Normalverteilung mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest (KSA-Test) für die Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen	KSA-Test	Monte-Carlo Signifikanz
<u>Datei: Kückelhaus/Wessing</u>	2,615	,000 ***
- RBMT Geschichte m.sof.Wiederg. Item 6a		
- RBMT Geschichte m.verz.Wiederg. Item6b	2,698	,000 ***
- RBMT Gesichter lernen u.später wieder-erkennen Item 7	2,756	,000 ***
- RBMT Weg. m.sof. Wiederholung Item 8a	2,122	,000 ***
- RBMT Verz.Wiederholung v.Weg Item 8b	2,323	,000 ***
- RBMT Mit. sof. u. verzögert mitnehmen Item 9	1,957	,001 **
- RBMT Fragen z.Orientierung Item 10	2,698	,000 ***
- RBMT Nennen d. Datums Item 11	2,804	,000 ***
- RBMT Gesamt Profilwert	1,108	,154
• Syndromkurztest (SKT)		
- SKT-Wertepunkt	1,043	,208
• Standard Progressive Matrices (SPM)		
- SPM-Prozentrang	1,732	,004 *
- SPM Raven IQ	1,445	,026 *
• Turm von Hanoi		
- Zugzahlen	1,088	,168
• Wisconsin Card Sorting Test (WCST)		
- WCST Richtige	1,068	,186
- WCST Fehler o. Perseverationen	,758	,573
- WCST Perseverationen	1,267	,069
- WCST Perseverationen %	,677	,707

* = signifikant

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

7.2 Faktorenanalyse

Es wurde über sämtliche Stichproben der verschiedenen Datensätze jeweils eine Faktorenanalyse durchgeführt. Dabei wurde jeweils zuerst eine Hauptkomponentenanalyse mit anschließender orthogonaler Varimax-Rotation gerechnet. Die Hauptkomponentenanalyse dient zur Bestimmung der Faktorenzahl, die zur Beschreibung des Variablenraums am besten geeignet ist. Die anschließende orthogonale Varimax-Rotation basiert auf dieser Faktorenzahl, führt aber zu besser interpretierenden Faktoren. Bei den Ergebnissen wurden nur Variablen berücksichtigt, deren Ladungen 0,5 oder höher betrug.

7.2.1 Durchführung der Faktorenanalyse

Für die Durchführung der Faktorenanalyse werden ausschließlich normalverteilte Variablen übernommen, d.h. alle Variablen, deren Berechnung durch Parametrische Testverfahren durchgeführt werden können.

7.2.1.1 Faktorenanalyse Datei Buchholz der untersuchten Testverfahren aus der Studie von Buchholz (1998)

a) Patientengruppe

Es wurden bei der Patientengruppe drei Faktoren mit einer erklärten Gesamtvarianz (Kumulierte %) von 83,633% extrahiert.

Die folgende Tabelle 5 zeigt den Eigenwert, die durch diesen Faktor erklärte Varianz % und die Kumulierte % Gesamtvarianz der jeweiligen Faktoren für die Patientengruppe.

Tabelle 5: Erklärte Gesamtvarianz für die Patientengruppe

<u>Komponente</u>	<u>Gesamt</u>	<u>% der Varianz</u>	<u>Kumulierte %</u>
1 Faktor	2,943	42,049	42,049
2 Faktor	1,456	20,797	62,845
3 Faktor	1,455	20,788	83,633

Alle Items dieser Faktoren werden anschließend bei der Beschreibung der Faktorenstruktur vorgestellt.

b) Kontrollgruppe

Es wurden drei Faktoren mit einer erklärten Gesamtvarianz (Kumulierte %) von 78,596% extrahiert.

Die Tabelle 6 zeigt den Eigenwert, die durch diesen Faktor erklärte Varianz % und die Kumulierte % Gesamtvarianz der jeweiligen Faktoren für die Kontrollgruppe.

Tabelle 6: Erklärte Gesamtvarianz für die Kontrollgruppe

<u>Komponente</u>	<u>Gesamt</u>	<u>% der Varianz</u>	<u>Kumulierte %</u>
1 Faktor	2,324	33,200	33,200
2 Faktor	1,830	26,146	59,346
3 Faktor	1,348	19,250	78,596

Alle Items dieser Faktoren werden anschließend bei der Beschreibung der Faktorenstruktur vorgestellt.

7.2.1.2 Faktorenanalyse Datei Kückelhaus/Wessing der untersuchten Testverfahren aus den Studien von Kückelhaus (1998) und Wessing (1998)

a) Nichtamnestische Alkoholiker (Experimentalgruppe 1)

Es wurden bei den Nichtamnestischen Alkoholikern (Exp. 1) 8 Faktoren mit einer erklärten Gesamtvarianz (Kumulierte %) von 97,906 % extrahiert.

Die folgende Tabelle 7 zeigt den Eigenwert, die durch diesen Faktor erklärte Varianz % und die Kumulierte % Gesamtvarianz der jeweiligen Faktoren für die Nichtamnestischen Alkoholiker.

Tabelle 7: Erklärte Gesamtvarianz für die Nichtamnestischen Alkoholiker (Exp. 1)

<u>Komponente</u>	<u>Gesamt</u>	<u>% der Varianz</u>	<u>Kumulierte %</u>
1 Faktor	6,478	19,632	19,632
2 Faktor	6,129	18,574	38,205
3 Faktor	4,334	13,135	51,340
4 Faktor	3,939	11,937	63,277
5 Faktor	3,289	9,968	73,244
6 Faktor	3,215	9,743	82,988
7 Faktor	2,632	7,977	90,965
8 Faktor	2,291	6,941	97,906

Alle Items dieser Faktoren werden anschließend bei der Beschreibung der Faktorenstruktur vorgestellt.

b) Amnestische Alkoholiker (Experimentalgruppe 2)

Es wurden bei den Amnestischen Alkoholikern (Exp. 2) 6 Faktoren mit einer erklärten Gesamtvarianz (Kumulierte %) von 97,998 % extrahiert.

Die folgende Tabelle 8 zeigt den Eigenwert, die durch diesen Faktor erklärte Varianz % und die Kumulierte % Gesamtvarianz der jeweiligen Faktoren für die Amnestischen Alkoholiker.

**Tabelle 8: Erklärte Gesamtvarianz für die Amnestischen Alkoholiker
(Exp. 2)**

<u>Komponente</u>	<u>Gesamt</u>	<u>% der Varianz</u>	<u>Kumulierte %</u>
1 Faktor	6,900	29,910	20,910
2 Faktor	6,349	19,239	40,148
3 Faktor	5,005	15,165	55,314
4 Faktor	4,868	14,750	70,064
5 Faktor	4,652	14,096	84,160
6 Faktor	4,566	13,837	97,998

Alle Items dieser Faktoren werden anschließend bei der Beschreibung der Faktorenstruktur vorgestellt.

c) Kontrollgruppe

Es wurden bei der Kontrollgruppe 8 Faktoren mit einer erklärten Gesamtvarianz (Kumulierte %) von 98,415 % extrahiert.

Die folgende Tabelle 9 zeigt den Eigenwert, die durch diesen Faktor erklärte Varianz % und die Kumulierte % Gesamtvarianz der jeweiligen Faktoren für die Kontrollgruppe.

Tabelle 9: Erklärte Gesamtvarianz für die Kontrollgruppe

<u>Komponente</u>	<u>Gesamt</u>	<u>% der Varianz</u>	<u>Kumulierte %</u>
1 Faktor	7,610	23,061	23,061
2 Faktor	5,630	17,060	40,120
3 Faktor	4,239	12,845	52,966
4 Faktor	3,751	11,367	64,333
5 Faktor	3,139	9,514	73,847
6 Faktor	3,113	9,432	83,279
7 Faktor	3,024	9,165	92,443
8 Faktor	1,971	5,971	98,415

Alle Items dieser Faktoren werden anschließend bei der Beschreibung der Faktorenstruktur vorgestellt.

7.2.2 Faktorladung der Faktorenanalyse für die Datei Buchholz

7.2.2.1 Faktorladungsmatrix für die Patientengruppe

Die folgende Tabelle 10 zeigt die Faktorenladung der Faktorenanalyse für die Patientengruppe/Buchholz.

Tabelle 10: Faktorladungsmatrix für die Patientengruppe/Buchholz

Variablen	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3
Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADs) BADs Gesamt	,751		
Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)			
- WIP Rohwert MT		,947	
- WIP Rohwert GF	,907		
- WIP Rohwert AW	,904		
- WIP Gesamt-Rohwert	,839		
Wisconsin Card Sorting Test (WCST)			
- WCST Fehler o. Perseverationen			-,877
- WCST Perseverationen %			,816

7.2.2.2 Beschreibung der Faktorenstruktur für die Patientengruppe

Faktor 1:

Auf diesem Faktor laden stark verschiedene Variablen des Wechsler-Intelligenztest (WIP), nämlich WIP-Rohwerte GF = .907, WIP-Rohwerte AW = .904 und WIP-Gesamt-Rohwert = .839. Außerdem lädt der Behavioural Assessment of Dysexecutive Syndrome (BADs) BADs-Gesamt = .751.

Dieser erste Faktor lässt sich als Intelligenzfaktor bezeichnen.

Faktor 2:

Auf dem Faktor 2 lädt der Wechsler-Intelligenztest (WIP) vor allem WIP-Rohwerte MT = .947.

Dieser Faktor lässt sich als konstruktive-räumliche Wahrnehmung bezeichnen.

Faktor 3:

Auf dem Faktor 3 laden die Variablen des Wisconsin Card Sorting Test (WCST), nämlich WCST-Perseverationen % mit .816 und WCST-Fehler ohne Perseverationen mit -.877.

Dieser Faktor wird als kognitive Rigidität bezeichnet.

7.2.2.3 Faktorladungsmatrix für die Kontrollgruppe

Folgende Tabelle 11 zeigt die Faktorenladung der Faktorenanalyse für die Kontrollgruppe/Buchholz.

Tabelle 11: Faktorladungsmatrix für die Kontrollgruppe/Buchholz

Variablen	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3
Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS) BADS Gesamt	,756		
Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)			
- WIP Rohwert MT	,945		
- WIP Rohwert GF		,945	
- WIP Rohwert AW		,730	
- WIP Gesamt-Rohwert	,766	,615	
Wisconsin Card Sorting Test (WCST)			
- WCST Fehler o. Perseverationen			-,743
- WCST Perseverationen %			,844

7.2.2.4 Beschreibung der Faktorenstruktur für die KontrollgruppeFaktor 1:

Auf dem ersten Faktor lädt vor allem die Variable WIP-Rohwert MT des Reduzierten Wechsler-Intelligenztest (WIP) mit .945. Außerdem lädt die Variable BADS-

Gesamt des Behavioural Assessment of Dysexecutive Syndrome (BADS)
mit .756.

Dieser Faktor wird als räumlich-logische Planung bezeichnet.

Faktor 2:

Auf diesem Faktor laden verschiedene Variablen des Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP), nämlich der WIP-Rohwert-GF mit .945, der WIP-Rohwert-AW mit .730 und WIP-Gesamt-Rohwert mit .615.

Dieser Faktor wird als Intelligenz interpretiert.

Faktor 3:

Auf diesem Faktor laden die Variablen des Wisconsin Card Sorting Test (WCST), nämlich WCST-Perseverationen % mit .844 und WCST-Fehler ohne Perseverationen mit -.743.

Dieser Faktor lässt sich als kognitive Rigidität interpretieren.

7.2.3 Faktorenladung für die Faktorenanalyse für die Datei Kückelhaus/Wessing

7.2.3.1 Faktorladungsmatrix für die Nichtamnestischen Alkoholiker (Exp. 1)

Folgende Tabelle 12 zeigt die Faktorenladung der Faktorenanalyse für die Nichtamnestischen Alkoholiker

Tabelle 12: Faktorladungsmatrix für die Nichtamnestischen Alkoholiker für die Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4	Faktor 5	Faktor 6	Faktor 7	Faktor 8
• Berliner Amnesie Test (BAT)								
- Recall unstrukturiert BAT UT1		,976						
- Semantische Interferenz BAT UT2		,906						
- Recognition verbal unstrukt. BAT UT3 A				,779				
- Proaktive Interf. (PI) BAT UT3 B								-,770
- Proaktive Interf. Korrek. (PIK) BAT UT3 C								-,680
- Recall Zeichnen BAT UT7 A	,505							,511
- Recall Zeichnen Distractor BAT UT7 B				,621				
- BAT recall/recog. Verbal REREVERBAL		,614						
- BAT recall n.Distractor RNACHDIS				,817				
- BAT Amnesie Score BATAMNESE								
- BAT Verbalscore VERBALSCORE		,818						

Tabelle 12 (Fortsetzung): Faktorladungsmatrix für die Nichtamnestischen Alkoholiker für die Datei Kücklelhaus/Wessing

Variablen	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4	Faktor 5	Faktor 6	Faktor 7	Faktor 8
• Bilderordnen (HAWIE)							-,859	
• Cerebrale-Insuffizienz-Skala (c.I.Skala)		-,759						
• d2 Aufmerksamkeits-Belastungstest								
- d2 Gesamtzahl (d2 GZ)						,981		
- d2 Gesamtzahl m.Fehler (d2 GZmF)						,935		
• Frankfurter Aufmerksamkeitsinventar (FAIR)								
- Leistungswert FAIRL	,989							
- Prozentrang von L FAIRLPRO	,989							
- Prozentrang von Q FAIRQPRO				,762	-,548			
- Kontinuität FAIRK	,989							
- Prozentrang von K FAIRKPRO	,989							
• Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B)								
- IQ-Prämorbid (MWT-B)					,850			

Tabelle 12 (Fortsetzung): Faktorladungsmatrix für die Nichtamnestischen Alkoholiker für die Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4	Faktor 5	Faktor 6	Faktor 7	Faktor 8
• Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)								
- WIP/IQ Gem. finden GF							,769	
- WIP/IQ AW Allgemeinwissen					,866			
- WIP/IQ Bildererg. BE				-,724				
- WIP/IQ MT		-,541						
- WIP/IQ Gesamt		-,635						
• Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT)								
- RBMT Gesamt						-,548		-,522
• Syndromkurztest (SKT)					,512		,668	
• Turm von Hanoi		-,765						
• Wisconsin Card Sorting Test (WCST)								
- WCST1 Richtige			,894					
- WCST2 Fehler			-,860					
- WCST3 Perseverationen			-,800					
- WCST4 Perseverationen %			-,781					

7.2.3.2 Beschreibung der Faktorenstruktur für die Nichtamnestischen Alkoholiker

Faktor 1:

Das Frankfurter Aufmerksamkeitsinventar (FAIR) lädt sehr stark sowohl mit den Kennwerten von Leistungswert L und Prozentrang von L mit jeweils .989 als auch mit dem Kontinuitätswert K und Prozentrang von K auch jeweils mit .989. Im geringeren Ausmaß lädt die Variable des Berliner Amnesie Test (BAT) bei Recall Zeichnen (.505). Die Kennwerte für WCST3-Perseverationen (-.543) des Wisconsin Card Sorting Test (WCST) laden negativ auf den ersten Faktor. Dieser Faktor könnte als Aufmerksamkeit interpretiert werden.

Faktor 2:

Auf dem zweiten Faktor laden die meisten Variablen des Berliner Amnesie Tests (BAT) vor allem Recall unstrukturiert (.976), semantische Interferenz (.906) und der Verbalscore (.818). Negativ laden die CI-Scala (-.759) und der Turm von Hanoi (-.765). Überraschenderweise laden auch die meisten Variablen des Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP) negativ wie bei Mosaik Test (-.541) und Gesamt IQ (-.635), wenn auch in geringerem Umfang.

Man könnte diesen Faktor als Planung und Strategien von Gedächtnisleistungen bezeichnen.

Faktor 3:

Auf dem Faktor 3 laden vor allem die Variablen des Wisconsin Card Sorting Test (WCST), nämlich WCST1-Richtige positiv (.894) und die anderen WCST-Variablen wie WCST2-Fehler (-.860), WCST3-Perseverationen (-.800) und WCST4-Perseverationen % (-.781) negativ.

Dieser Faktor lässt sich als Abstraktions- und Konzeptbildung interpretieren.

Faktor 4:

Auf dem Faktor 4 laden sehr stark die Variablen Recognition verbal umstrukturiert (.779) sowie Recall nach Distractor (.817) des Berliner Amnesie Tests (BAT) sowie

auch der Prozentrang von Qualität (.762) des Frankfurter Aufmerksamkeits Inventar (FAIR). Negativ lädt die Variable Bilderergänzen (-.724) vom Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP).

Dieser Faktor lässt sich interpretieren als Aufmerksamkeitsfokussieren/Streuung.

Faktor 5:

Auf Faktor 5 laden am stärksten die Variablen IQ-prämorbid (.850) vom Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B) und WIP-IQ Allgemeinwissen (.866) von Reduziertem Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP).

Dies lässt diesen Faktor als prämorbid Intelligenz interpretieren.

Faktor 6:

Bei diesem Faktor 6 laden die Variablen des d2-Aufmerksamkeits-Belastungstest-Durchstreichtest sehr stark mit .981 für Gesamtzahl und .935 für Gesamtzahl minus Fehler.

Dieser Faktor wird als Aufmerksamkeit und Belastbarkeit interpretiert.

Faktor 7:

Bei diesem Faktor 7 lädt Bilderordnen (BO) des HAWIE (-.859) stark negativ, während WIP-IQ-Gemeinsamkeit finden (GF) des Reduzierten Wechsler Intelligenztests für Psychisch Kranke (WIP) mit .769 und der Syndromkurztests (SKT) mit .668 positiv laden. Dieser Faktor lässt sich interpretieren als gedankliche Rigidität und gedankliche Flexibilität.

Faktor 8:

Auf dem Faktor 8 laden am stärksten im negativen Bereich die proaktive Interferenz (-.770) und die proaktive Interferenzkorrektur (-.680) des Berliner Amnesie Tests (BAT). Im positiven Bereich gibt es vor allem eine weniger stark ausgeprägte Ladung vom Recall Zeichnen (.511) des BAT.

Dieser Faktor kann als visuell-semantisches Gedächtnis bezeichnet werden.

7.2.3.3 Faktorladungsmatrix für die Amnestischen Alkoholiker (Exp. 2)

Die folgende Tabellen 13 zeigt die Faktorenladung der Faktorenanalyse für die Amnestischen Alkoholiker

Tabelle 13: Faktorladungsmatrix für die Amnestischen Alkoholiker für die Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4	Faktor 5	Faktor 6
• Berliner Amnesie Test (BAT)						
- Recall unstrukturiert BAT UT1					,911	
- Semantische Interferenz BAT UT2	,738		,564			
- Recognition verbal unstrukt. BAT UT3 A			-,895			
- Proaktive Interf. (PI) BAT UT3 B		,590	,661			
- Proaktive Interf. Korrek. (PIK) BAT UT3 C		,893				
- Recall Zeichnen BAT UT7 A				,874		
- Recall Zeichnen Distractor BAT UT7 B				,886		
- BAT recall/recog. Verbal REREVERBAL			,826			
- BAT recall n. Distractor RNACHDIS				,825		
- BAT Amnesie Score BATAMNESE					,710	
- BAT Verbalscore VERBALSCORE					,924	

Tabelle 13 (Fortsetzung): Faktorladungsmatrix für die Amnestischen Alkoholiker für die Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4	Faktor 5	Faktor 6
• Bilderordnen (HAWIE)						,629
• Cerebrale-Insuffizienz-Skala (c.I.Skala)				,748		
• d2 Aufmerksamkeits-Belastungstest						
- d2 Gesamtzahl (d2 GZ)						,976
- d2 Gesamtzahl m.Fehler (d2 GZmF)						,910
• Frankfurter Aufmerksamkeitsinventar (FAIR)						
- Leistungswert FAIRL	,966					
- Prozentrang von L FAIRLPRO	,953					
- Prozentrang von Q FAIRQPRO		,585			,507	
- Kontinuität FAIRK	,965					
- Prozentrang von K FAIRKPRO	,946					
• Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B)						
- IQ-Prämorbid (MWT-B)					-,713	,528

Tabelle 13 (Fortsetzung): Faktorladungsmatrix für die Amnestischen Alkoholiker für die Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4	Faktor 5	Faktor 6
• Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP) - WIP/IQ Gem. finden GF	,732	,619				
- WIP/IQ AW Allgemeinwissen					-,713	,531
- WIP/IQ Bildererg. BE		,631				
- WIP/IQ MT			,853			
- WIP/IQ Gesamt	,636					
• Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT) - RBMT Gesamt				,862		
• Syndromkurztest (SKT)		-,588			-,514	
• Turm von Hanoi		-,562				,706
• Wisconsin Card Sorting Test (WCST) - WCST1 Richtige			,664			
- WCST2 Fehler		,557	-,600			
- WCST3 Perseverationen		-,930				
- WCST4 Perseverationen %		-,942				

7.2.3.4. Beschreibung der Faktorenstruktur für die Amnestischen Alkoholiker

Faktor 1:

Auf diesem Faktor 1 laden sehr stark die Variablen Leistungswert L mit .966, Prozentrang von L mit .953, Kontinuitätswert K mit .965 und Prozentrang von K mit .946 des Frankfurter Aufmerksamkeitsinventars (FAIR), sowie die semantische Interferenz (.738) von dem Berliner Amnesie Test (BAT) und der WIP-IQ-Gemeinsamkeit finden (GF) mit .732 und IQ-Gesamt mit .636 des Reduzierten Wechsler Intelligenz Tests für Psychisch Kranke (WIP).

Dieser Faktor kann als Aufmerksamkeit interpretiert werden.

Faktor 2:

Auf Faktor 2 laden sehr stark die Variablen WCST3-Perseverationen (-.930) und WCST4-Perseverationen % (-.942) des Wisconsin Card Sorting Test (WCST) sowie weniger stark der Syndromkurztest (SKT) mit -.588 und der Turm von Hanoi mit -.562.

Dieser Faktor lässt sich interpretieren als Planungsvermögen.

Faktor 3:

Auf Faktor 3 laden vor allem der Mosaiktest des Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP) mit .853 sowie Variablen des Berliner Amnesie-Tests (BAT), nämlich Recall Recog. Verbal mit .826 und Recog. Verbal unstr. mit -.895. Diese entgegengesetzten Ladungen, diese doch so ähnlichen Variablen, machen es äußerst schwierig, den Faktor zu interpretieren.

Faktor 4:

Auf diesem Faktor laden vor allem die Variablen Recall Zeichen Distractor (.886) und Recall nach Distractor (.825) des Berliner Amnesie Tests (BAT). Außerdem der Rivermead Behavioural Memory-Test Gesamt (RBM-T Gesamt) mit .862.

Daher kann dieser Faktor Gedächtnis genannt werden.

Faktor 5:

Auf diesem Faktor laden die Variablen des Berliner Amnesie Tests (BAT), insbesondere Recall unstrukturiert (.911), Amnesie Score (.710) und Verbal Score (.924). Negativ laden die Variablen IQ prämorbid (-.713) des Mehrfachwahl-Wortschatz-Tests (MWT-B) und der WIP-IQ Allgemeinwissen (-.713) des Reduzierten Wechsler Intelligenztests für Psychisch Kranke (WIP). Auf der positiven Seite dieses Faktors laden also Variablen, die Gedächtnisleistungen messen, während ihnen Variablen entgegengesetzt sind, die prämorbid Wissen präsentieren.

Eine Interpretation fällt hier schwer.

Faktor 6:

Auf dem Faktor 6 laden sehr stark die Variablen der d2-Aufmerksamkeits-Belastungs-Durchstreichtests, insbesondere Gesamtzahl (GZ) mit .976 und die Gesamtzahl minus Fehler (GZmF) mit .910.

Dieser Faktor kann als Konzentration statt Aufmerksamkeit, um ihn vom ersten Faktor abzugrenzen, bezeichnet werden.

7.2.3.5 Faktorladungsmatrix für die Kontrollgruppe

Folgende Tabelle 14 zeigt die Faktorenladung der Faktorenanalyse für die Kontrollgruppe

Tabelle 14: Faktorladungsmatrix für die Kontrollgruppe für die Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen		Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4	Faktor 5	Faktor 6	Faktor 7	Faktor 8
• Berliner Amnesie Test (BAT)									
- Recall unstrukturiert	BAT UT1	,931							
- Semantische Interferenz	BAT UT2	,679				,575			
- Recognition verbal unstrukt.	BAT UT3 A	,721		,535					
- Proaktive Interf. (PI)	BAT UT3 B	,772							
- Proaktive Interf. Korrek. (PIK)	BAT UT3 C	,846							
- Recall Zeichnen	BAT UT7 A							,754	
- Recall Zeichnen Distractor	BAT UT7 B	,854							
- BAT recall/recog. Verbal	REREVERBAL		,548	-,734					
- BAT recall n. Distractor	RNACHDIS.	,576						,607	
- BAT Amnesie Score	BATAMNESE	,888							
- BAT Verbalscore	VERBALSCORE	,961							

Tabelle 14 (Fortsetzung): Faktorladungsmatrix für die Kontrollgruppe für die Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4	Faktor 5	Faktor 6	Faktor 7	Faktor 8
• Bilderordnen (HAWIE)								,905
• Cerebrale-Insuffizienz-Skala (c.I.Skala)					-,741			
• d2 Aufmerksamkeits-Belastungstest - d2 Gesamtzahl (d2 GZ)			,691					
- d2 Gesamtzahl m.Fehler (d2 GZmF)				-,594				
• Frankfurter Aufmerksamkeitsinventar (FAIR) - Leistungswert FAIRL		,924						
- Prozentrang von L FAIRLPRO		,973						
- Prozentrang von Q FAIRQPRO					,893			
- Kontinuität FAIRK		,888						
- Prozentrang von K FAIRKPRO		,976						
• Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B) - IQ-Prämorbid (MWT-B)			,798					

Tabelle 14 (Fortsetzung): Faktorladungsmatrix für die Kontrollgruppe für die Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4	Faktor 5	Faktor 6	Faktor 7	Faktor 8
• Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)								
- WIP/IQ Gem. finden GF			,843					
- WIP/IQ AW Allgemeinwissen			,755					
- WIP/IQ Bildererg. BE						,805		
- WIP/IQ MT						,853		
- WIP/IQ Gesamt						,702		
• Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT)								
- RBMT Gesamt		,580					,508	
• Syndromkurztest (SKT)				,839				
• Turm von Hanoi							-,849	
• Wisconsin Card Sorting Test (WCST)								
- WCST1 Richtige				-,796	-,503			
- WCST2 Fehler				,888				
- WCST3 Perseverationen				,693				
- WCST4 Perseverationen %					-,542			

7.2.3.6 Beschreibung der Faktorenstruktur für die Kontrollgruppe

Faktor 1:

Auf dem Faktor 1 laden sehr stark die Variablen des Berliner Amnesie Tests (BAT), vor allem der Verbal Score (.961), der Recall unstrukturiert (.931), der Amnesie Score (.888), Recall Zeichnen Distractor (.854) und Proaktive Interferenz Korrektur (.846).

Dieser Faktor lässt sich als Gedächtnis bezeichnen.

Faktor 2:

Auf diesem Faktor 2 laden vor allem die Variablen des Frankfurter Aufmerksamkeits Inventars (FAIR), nämlich der Prozentrang von K (.976), Prozentrang von L (.973), der Leistungswert (.924) und die Kontinuität (.888).

Dieser Faktor wird Aufmerksamkeit genannt.

Faktor 3:

Auf diesem Faktor 3 laden die Variablen vom Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP), insbesondere Gemeinsamkeit finden (GF) mit .843 und Allgemeinwissen (AW) mit .755 sowie der Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B), IQ-Prämorbid (.798). Überraschenderweise lädt Recall Recognition Verbal des Berliner Amnesie Tests (BAT) negativ mit -.734, was sich nur schwer interpretieren lässt. Von dieser Variable abgesehen, ließe sich der Faktor als allgemeine Intelligenz interpretieren.

Faktor 4:

Auf diesem Faktor 4 laden der Syndromkurztest (SKT) mit .839 sowie der Wisconsin Card Sorting Test (WCST) bei WCST2-Fehler mit .888 und WCST3-Perseverationen mit .693. Die Variable WCST1-Richtige lädt hier negativ mit -.796.

Dieser Faktor lässt sich interpretieren als Defizit bei Planung und Konzeptbildung.

Faktor 5:

Auf dem Faktor 5 lädt positiv die Variable vom Frankfurter Aufmerksamkeits Test (FAIR), insbesondere der Prozentrang von Q mit .893, und negativ lädt die Cerebrale Insuffizienz Scala (C.I.-Scala) mit -.741.

Dieser Faktor misst die geistige Leistungsfähigkeit.

Faktor 6:

Auf dem Faktor 6 laden die Variablen des Reduzierten Wechsler Intelligenz Tests für Psychisch Kranke (WIP), insbesondere Bilderergänzen (.805), Mosaik Test (.853) sowie der IQ-Gesamt (.702).

Dieser Faktor lässt sich als aktuelle Intelligenz interpretieren.

Faktor 7:

Auf dem Faktor 7 lädt negativ der Turm von Hanoi mit -.849. Positiv laden die Variablen Recall Zeichnen vom Berliner Amnesie Test (BAT) mit .754 sowie Recall nach Distractor ebenfalls vom BAT mit .607.

Dieser Faktor wird als Planungsvermögen bezeichnet.

Faktor 8:

Auf dem Faktor 8 lädt vor allem die Variable Bilderordnen (BO) von HAWIE mit .905 .

Dieser Faktor kann als logisches Denken bezeichnet werden.

7.3 Nutzung von Signifikanztests zur Auswahl von Testverfahren

7.3.1 Überprüfung auf signifikante Unterschiede zwischen zwei Gruppen (Patienten und KG) aus der Diplomarbeit von Buchholz (1998)

7.3.1.1 Überprüfung der Nichtnormalverteilten Variablen durch den Nichtparametrischen Mann-Whitney-U-Test

Variablen, die nichtnormalverteilt sind, d.h. ein signifikantes Ergebnis wurde beim K.S.A.-Test festgestellt, werden mit dem Mann-Whitney-U-Test überprüft. Damit wird getestet, ob zwischen zwei unabhängigen Gruppen ein Unterschied in der zentralen Tendenz vorliegt.

Tabelle 15 zeigt aus der Arbeit von Buchholz (1998) die Überprüfung der nicht normalverteilten Variablen durch den Nichtparametrischen Mann-Whitney-U-Test.

**Tabelle 15: Nichtparametrischer Mann-Whitney-U-Test
für die Datei Buchholz**

Variablen	Mann-Whitney-U-Test	Z-Werte	Asymptotische Signifikanz
Instruktionswechsel (BADS1)	81,000	- 3,496	,000 ***
Handlungsaufgabe (BADS2)	157,500	- 2,409	,016 *
Schlüsselsuche (BADS3)	121,500	- 2,382	,017 *
Zeitschätzungen (BADS4)	80,000	- 3,512	,000 ***
Zoobesuch (BADS5)	147,000	- 1,713	,087
Sechs-Elemente-Test (BADS6)	61,500	- 4,095	,000 ***
IQ Prämorbid (MWT-B)	28,000	- 4,346	,000 ***
WCST-Richtige	37,000	- 4,546	,000 ***
WCST-Perseverationen	25,000	- 4,872	,000 ***
WIP Rohwert BE	206,500	- 0,93	,926

* = signifikant

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

7.3.1.2 Überprüfung der Normalverteilten Variablen auf Varianzgleichheit durch den Levene-Test

Die Varianzhomogenität wird mit dem Levene-Test überprüft. Abhängig vom Ergebnis des Levene-Tests unterscheidet sich die Berechnung des T-Tests und wir erhalten unterschiedliche T-Werte und des Signifikanzniveaus.

Tabelle 16 zeigt aus der Arbeit von Buchholz (1998) die Überprüfung der Normalverteilten Variablen auf Varianzgleichheit durch den Levene-Test.

Tabelle 16: Varianzgleichheit für den Levene-Test für die Datei Buchholz

Variablen	F-Werte	Signifikanz
BADS Gesamt Rohwert	1,759	,192
WIP Rohwert GF	,207	,652
WIP Rohwert AW	,582	,450
WIP Rohwert MT	2,154	,150
WIP Gesamt-Rohwert	,037	,870
WCST Fehler o. Perseverationen	12,045	,001 **
WCST Perseverationen %	2,810	,102

* = signifikant

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

7.3.1.3 Überprüfung der Normalverteilten Variablen auf Mittelwertunterschiede durch den T-Test

Variablen, die normalverteilt sind, d.h. kein signifikantes Ergebnis wurde beim K.S.A.-Test festgestellt, werden mit dem Parametrischen T-Test überprüft. Damit wird getestet, ob zwischen zwei unabhängigen Stichproben ein Mittelwertunterschied besteht. Der T-Test wird unterschiedlich berechnet, abhängig davon, ob die Varianzen der Stichproben gleich sind oder nicht.

Tabelle 17 zeigt aus der Arbeit von Buchholz (1998) die Überprüfung der Normalverteilten Variablen auf Mittelwertunterschiede durch den T-Test.

Tabelle 17: Mittelwertunterschiede durch den T-Test für die Datei Buchholz

Variablen	Varianzen	T-Wert	Signifikanz (2-seitig)
BADS-Gesamt-Rohwert	sind gleich	- 6,361	,000 ***
Wip-Rohwert GF	sind gleich	- ,860	,395
Wip-Rohwert AW	sind gleich	- 3,411	,002 **
Wip-Rohwert MT	sind gleich	- 3,788	,001**
Wip-Gesamt-Rohwert	sind gleich	- 3,386	,002 **
WCST-Fehler o. Perseverationen	sind nicht gleich	3,956	,000 ***
WCST-Perseverationen %	sind gleich	4,409	,000 ***

* = signifikant

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

7.3.2 Überprüfung auf signifikante Unterschiede zwischen drei Gruppen aus den Diplomarbeiten von Kückelhaus (1998) und Wessing (1998)

7.3.2.1 Überprüfung der Nichtnormalverteilten Variablen mit dem Nichtparametrischen Kruskal-Wallis-Test

Für nichtnormalverteilte Variablen, d.h. ein signifikantes Ergebnis wurde beim K.S.A.-Test festgestellt, wird das Nichtparametrische Verfahren, nämlich der Kruskal-Wallis-Test verwendet. Damit wird getestet, ob bei mehr als zwei unabhängigen Stichproben ein Unterschied in der zentralen Tendenz vorliegt.

Tabelle 18 zeigt aus der Datei von Kückelhaus/Wessing (1998) die Überprüfung der Nichtnormalverteilten Variablen mit dem Nichtparametrischen Kruskal-Wallis-Test.

**Tabelle 18: Nichtparametrischer Kruskal-Wallis-Test für die Datei
Kückelhaus/Wessing**

Variablen	Chi-Quadrat	Monte-Carlo Signifikanz
<u>Datei: Kückelhaus / Wessing</u>		
• Berliner Amnesie Test (BAT)		
- BAT Verbalscore	11,470	,001 **
• Bilderordnen (HAWIE)		
- Bo alter HAWIE Wertepunkte	5,000	0,76
• Cerebraler Insuffizienz-Test (c.I.Test)		
- c.I. Test-Wertepunkte	3,098	,200
• Frankfurter Aufmerksamkeitsinventar (FAIR)		
- Qualitätswert = Anzahl konz. Zeichen	6,707	,030 *
• Jeton Test		
- Farbfläche zu Farbfläche	14,295	,001 **
- Farbname zu Farbfläche	2,219	,507
- Nach Farbe zuordnen	10,764	,002 **
- Nach Wortbedeutung zuordnen	,916	,655
• Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B)		
- IQ-Prämorbid (MWT-B)	8,422	,012 *
• Mini-Mental-Status-Test (MMST)		
- Mini-Mental Rohwert	13,364	,001 **

* = signifikant

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

Tabelle 18 (Fortsetzung) : Nichtparametrischer Kruskal-Wallis-Test für die Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen	Chi-Quadrat	Monte-Carlo Signifikanz
<u>Datei: Kückelhaus/Wessing</u>		
• Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)		
- IQ-Wert WIP. GF	14,233	,000 ***
- IQ-Wert WIP AW	9,023	,008 **
- IQ-Wert WIP BE	1,175	,567
- IQ-Wert WIP MT	17,433	,000 ***
- IQ-Wert WIP Gesamt	16.272	,000 ***
• Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT))		
- RBMT Name einer Person Item 1+2	7,015	,023 *
- RBMT Persönl.Gegenstand Item 3	3,685	,156
- RBMT Verabredung treffen Item 4	14,080	,000 ***
- RBMT Zeichnungen v.allgem. Gegenständen darstellen u. später wiedererkennen I.5	4,143	,310
- RBMT Geschichte m.sofort.Wiedergabe I6a	14,321	,001 **
- RBMT Geschichte m.verzö.Wiedergabe I6b	11,508	,004 **
- RBMT Gesichter lernen u.später wiedererkennen Item 7	1,856	,571
- RBMT Weg. M.sof. Wiederholung Item 8a	,834	,711
- RBMT Verz.Wiederholung v.Weg Item 8b	1,544	,442
- RBMT Mitteilung sof. u. verzögert mitnehmen Item 9	10,372	,005 **
- RBMT Frage z. Orientierung Item 10	3,001	,317
- RBMT Nennen d. Datums Item 11	8,889	,020 *
• Standard Progressive Mat (SPM)		
- SPM-Prozentrang	14,796	,000 ***
- SPM Raven IQ	14,735	,000 ***

* = signifikant

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

7.3.2.2 Überprüfung der Normalverteilten Variablen durch die Berechnung einer Multivariaten Varianzanalyse (MANOVA)

Für die normalverteilten Variablen, d.h. kein signifikantes Ergebnis wurde beim K.S.A.-Test festgestellt, wurde nun eine Multivariate Varianzanalyse durchgeführt.

Mit der Berechnung einer Multivariaten Varianzanalyse (MANOVA) wird getestet, ob zwischen mehr als zwei unabhängigen Stichproben ein Unterschied zwischen den Mittelwerten vorliegt, und zwar für alle abhängigen Variablen auf einmal.

Für den Datensatz - Kückelhaus/Wessing - wurde eine Multivariate Varianzanalyse (MANOVA) gerechnet.

Bei diesem Datensatz Kückelhaus/Wessing ergab sich dabei ein Problem. Einige der Variablen waren in der Fehlervarianzmatrix linear abhängig von den vorhergehenden Variablen. Daher konnte man die Multivariate Varianzanalyse nicht durchführen. Die entsprechenden Variablen wurden daraufhin aus der Multivariate Varianzanalyse herausgenommen und mit dem Kruskal-Wallis-Test überprüft. Daraufhin konnte die Multivariate Varianzanalyse normal durchgeführt werden.

Es handelt sich um die Variablen BAT VERBAL, IQ-Wert von WIP-MT, WIP-BE, WIP-GF, WIP-AW und WIP-IQ, BO (alter HAWIE) Wertepunkt von Bilderordnen und MWT-B IQ-prämorbid.

Es wurde für die Datei Kückelhaus/Wessing eine Multivariate Varianzanalyse (MANOVA) durchgeführt.

7.3.2.3 Resultierende Signifikanz für die Datei Kückelhaus/Wessing

Bei Kückelhaus/Wessing ergab sich:

Pillais-Spur ein $F = 12,66185$ und eine daraus resultierende Signifikanz

$$p = 0,012 (p < 0,05)$$

7.3.2.4 Univariate F-Tests der Multivariaten Varianzanalyse (MANOVA) für die Datei Kückelhaus/Wessing

Bei Kückelhaus/Wessing wurden für die signifikante MANOVA noch anschließend die einzelnen Variablen auf Signifikanz überprüft.

Tabelle 19 zeigt die Univariaten F-Tests der MANOVA von Kückelhaus/Wessing.

Tabelle 19: Univariate F-Tests der Multivariate Varianzanalyse (MANOVA) für die Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen	F-Werte	Signifikanzniveau
• Berliner Amnesie Test (BAT)		
- Recall unstrukturiert BAT UT1	6,05539	,007 **
- Semantische Interferenz BAT UT2	8,992,48	,001 **
- Recognition verbal unstrukt. BAT UT3 A	2,17787	,134
- Proaktive Interf. (PI) BAT UT3 B	4,18956	,027 *
- Proaktive Interf. Korrek. (PIK) BAT UT3 C	,14530	,865
- Recall Zeichnen BAT UT7 A	4,66448	,019 *
- Recall Zeichnen n.Distraktor BAT UT7 B	4,90996	,016 *
- BAT recall/recog. Verbal RERE VERBAL	,00504	,995
- BAT recall n. Distrak. RECALL n.Distrak.	2,69012	,087
- BAT Amnesie Score BATAMNESE	7,32194	,003 **
• Cerebrale-Insuffizienz-Skala (c.I.Skala)		
- c.I. Skala	,80124	,460
• d2 Aufmerksamkeits-Belastungstest		
- Gesamtzahl d2 GZ	5,90020	,008 **
- Gesamtzahl m.Fehler (d2 GZmF)	7,68258	,003 **

* = signifikant

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

Tabelle 19 (Fortsetzung): Univariate F-Test der Multivariate Varianzanalyse (MANOVA) für die Datei Kückehaus/Wessing

Variablen	F-Werte	Signifikanzniveau
• Frankfurter Aufmerksamkeitsinventar (FAIR)		
- Leistungswert FAIRL	10,16071	,001 **
- Prozentrang von L FAIRLPRO	11,06934	,000 ***
- Prozentrang von Q FAIRQPRO	4,84114	,017 *
- Konzentrationswert FAIRK	12,48875	,000 ***
- Prozentrang von K FAIRKPRO	11,92405	,000 ***
• Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT))		
- RBMT Gesamt RBMTSUM	7,04585	,004 **
• Syndromkurztest (SKT)		
- SKT	3,00524	,068
• Turm von Hanoi		
- Zugzahlen HANOI	,44097	,648
• Wisconsin Card Sorting Test (WCST)		
- WCST1-Richtige	42,50422	,000 ***
- WCST2-Fehler o. Perseverationen	15,16362	,000 ***
- WCST3- Perseverationen	19,11612	,000 ***
- WCST4-Perseverationen %	8,45875	,002 **

* = signifikant

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

7.3.2.5 Ergebnisse der untersuchten Testverfahren aus der Arbeit Buchholz (1998)

Die folgende Tabelle 20 zeigt die Mittelwerte und das Signifikanzniveau für die Datei Buchholz.

7.3.2.5 Ergebnisse der untersuchten Testverfahren aus der Arbeit Buchholz (1998)

Tabelle 20: Darstellung der Mittelwerte und Signifikanzniveau für die Datei Buchholz

VARIABLEN	<u>Buchholz</u> VARIABLENAMEN	Kontrollgruppe	Patienten	Signifikanz- niveau
Behavioural Assessment of Dysexecutive Syndrome (BADS)	- Instrukti \ddot{u} nswechsel - BADS 1	3,05	1,50	,000 (2)***
	- Handlungsaufgabe - BADS 2	4,00	3,45	,016 (2)*
	- Schlüsselsuche - BADS 3	2,95	1,90	,017 (2)*
	- Zeitschätzungen - BADS 4	3,10	1,75	,000 (2)***
	- Zoobesuch - BADS5	2,10	1,60	,087 (2)
	- Sechs-Elemente-Test - BADS 6	3,38	1,70	,000 (2)***
	- BADS-Gesamt - BADSGES	18,4762	11,9000	,000 (1)***
Mehrfachwahl-Wortschatztest Prä \ddot{u} morbider Intelligenztest (MWT-B)	IQ Prä \ddot{u} morbid (MWT-B)	31,1500	20,0000	,000 (2)***
Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)	- WIP Rohwert gem.finden WIP Roh.GF	17,3810	16,2000	,395 (1)
	- WIP Rohwert Allg.wissen WIP Roh.AW	15,5238	11,5000	,002 (1)**
	- WIP Rohwert Bildererg. WIP Roh.BE	11,6190	11,6500	,926 (2)
	- WIP Gesamt-Rohwert WIP Gesamt Roh.	68,4762	56,5000	,002 (1)**
	- WIP Rohwert Mosaik WIP Roh. MT	23,9524	17,6000	,001 (1)**
Wisconsin Card Sorting Test (WCST)	- WCST Richtige	37,7619	26,7500	,000 (2)***
	- WCST Fehler o. Perseverationen	6,3810	11,3500	,000 (1)***
	- WCST Perseverationen	1,0952	9,5500	,000 (2)***
	- WCST Perseverationen %	14,481	39,201	,000 (1)***
	<u>Für alle:</u> (1) = T-Test (2) = Mann-Whitney-U-Test (3) = Manova (4) = KruskalWallis		* signifikant: * = p < 0,05 ** = p < 0,01 *** = p < 0,001	

7.3.2.6 Ergebnisse der untersuchten Testverfahren aus den Arbeiten von Kückelhaus (1998) und Wessing (1998)

Die folgende Tabelle 21 und Fortsetzung zeigt die Mittelwerte und das Signifikanzniveau für die Datei Kückelhaus/Wessing.

7.3.2.6 Ergebnisse der untersuchten Testverfahren aus den Arbeiten von Kückelhaus (1998) und Wessing (1998)

Tabelle 21: Darstellung der Mittelwerte und Signifikanzniveau für die Datei Kückelhaus/Wessing

VARIABLEN	Kückelhaus/Wessing VARIABLENAMEN	Kontrollgruppe	Nichtamnestischen Alkoholiker	Amnestischen Alkoholiker	Signifikanz- niveau	
Berliner Amnesie Test (BAT)	- Recall unstrukturiert	BAT UT1	13,4100	12,0700	9,0800	,007 (3)**
	- Semantische Interferenz	BAT UT2	28,0000	27,3000	21,1000	,001 (3)**
	- Recognition verbal unstrukt.	BAT UT3 A	24,5000	22,8000	18,3000	,134 (3)
	- Proaktive Interf. (PI)	BAT UT3 B	17,1000	15,2000	11,4000	,027 (3)*
	- Proaktive Interf. Korrek. (PIK)	BAT UT3 C	8,3000	7,8000	8,4000	,865 (3)
	- Recall Zeichnen	BAT UT7 A	31,4800	31,2300	24,2700	,019 (3)*
	- Recall Zeichnen Distractor	BAT UT7 B	24,5000	26,2200	14,7600	,016 (3)*
	- BAT recall/recog. Verbal	REVERBAL	0,8360	0,8440	0,8890	,995 (3)
	- BAT recall n.Distractor	RNACHDIS	0,7940	0,8300	0,5954	,087 (3)
	- BAT Amnesie Score	BATAMNESE	37,0670	35,2250	26,6640	,003 (3)**
	- BAT Verbalscore	VERBALSCORE	18,8730	17,5720	14,5230	,001 (4)**
Bilderordnen (HAWIE)	- Bo alter HAWIE Wertepunkte	10,8000	9,7000	8,3000	,076 (4)	
Cerebrale-Insuffizienz-Skala (c.I.Skala)	Cerebrale-Insuffizienz-Skala (c.I.Skala)	7,7000	8,3000	10,2222	,460 (3)	
Cerebraler-Insuffizienz-Test (c.I.Test)	Cerebraler-Insuffizienz-Test c.I.Test-Wertepunkte	0,4000	0,4000	1,0000	,200 (4)	
d2 Aufmerksamkeits-Belastungstest - Durchstreichtest	- d2-Gesamtzahl	d2 GZ	79,3900	70,2800	41,6889	,008 (3)**
	- d2-Gesamtzahl minus Fehler	d2 GZmF	78,2100	78,5800	41,3000	,003 (3)**
Frankfurter Aufmerksamkeitsinventar (FAIR)	- Leistungswert, Menge	FAIRL	376,5000	289,6000	214,0000	,001 (3)**
	- Prozentrang von	L FAIRLPRO	87,7000	58,4000	36,1250	,000 (3)***
	- Qualitätswert -	Anzahl konz. Zeichen	0,9395	0,9582	0,7609	,030 (4)*
	- Prozentrang von	Q FAIRQPRO	58,3000	67,7000	28,2500	,017 (3)*
	- Kontinuitätswert, Konz.	FAIRK	354,0580	277,3160	178,6744	,000 (3)***
	- Prozentrang von K	FAIRKPRO	85,4000	62,3000	33,3750	,000 (3)***
Jeton-Test	- Farbfläche zu Farbfläche -	JETON 1	16,000	16,0000	13,8000	,001 (4)**
	- Farbname zu Farbfläche -	JETON 2	15,4000	16,0000	15,4000	,507 (4)
	- Nach Farbe zuordnen -	JETON 3	13,4000	14,3000	5,5000	,002 (4)**
	- Nach Wortbedeutung zuordnen -	JETON 4	15,7000	15,6000	14,9000	,667 (4)
	Für alle: (1) = T-Test (2) = Mann-Whitney-U-Test (3) = Manova (4) = KruskalWallis				* signifikant: * = p < 0,05 ** = p < 0,01 *** = p < 0,001	

Tabelle 21(Fortsetzung): Darstellung der Mittelwerte und Signifikanzniveau für die Datei Kückelhaus/Wessing

VARIABLEN	Kückelhaus/Wessing VARIABLENAMEN	Kontrollgruppe	Nichtamnestische Alkoholiker	Amnestische Alkoholiker	Signifikanz- test
Mehrfachwahl-Wortschatztest Präorbider Intelligenztest (MWT-B)	IQ-Präorbider (MWT-B)	125,2000	114,9000	100,7000	,012 (4)*
Mini-Mental-Status-Test (MMST)	Mini-Mental-Rohwert	29,7000	29,2000	25,2000	,001 (4)**
Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)	- WIP-IQ gem. finden WIP. GF	117,2500	111,1000	95,5000	,000 (4)***
	- WIP-IQ WIP Allg.wissen WIP AW	112,7500	102,8500	91,0000	,008 (4)**
	- WIP-IQ Bildererg. WIP BE	112,6000	103,3000	103,3000	,567 (4)
	- WIP-IQ WIP Gesamt WIP IQ	114,8500	104,8000	90,1000	,000 (4)***
	- WIP-IQ Mosaik WIP MT	107,8000	100,4500	84,4000	,000 (4)***
Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT)	- RBMT Name einer Person Item 1+2	1,4000	0,4000	0,4000	,023 (4)*
	- RBMT Persönl.Gegenstand Item 3	2,0000	3,4000	1,5000	,156 (4)
	- RBMT Verabredung treffen Item 4	1,8000	1,9000	0,7000	,001 (4)**
	- RBMT Zeichnungen v.allgem. Gegenständen darstellen u. später wiedererkennen Item.5	2,0000	2,0000	1,6000	,310 (4)
	- RBMT Geschichte m.sofort.Wiedergabe Item 6a	2,0000	2,0000	1,1000	,001 (4)**
	- RBMT Geschichte m.verzö.Wiedergabe Item 6b	2,0000	2,0000	1,3000	,004 (4)**
	- RBMT Gesichter lernen u.später wiedererkennen Item 7	1,9000	1,9000		
	- RBMT Weg. m.sof. Wiederholung Item 8a	1,7000	1,4000	1,7000	,571 (4)
	- RBMT Verz.Wiederholung v.Weg Item 8b	1,8000	1,6000	1,3000	,711 (4)
	- RBMT Mitteilung sof. u. verzögert mitnehmen Item 9	1,3000	1,9000	1,3000	,442 (4)
	- RBMT Frage z. Orientierung Item 10	2,0000	1,7000	0,6000	,005 (4)**
	- RBMT Nennen d. Datums Item 11	2,0000	2,0000	1,6000	,317 (4)
	- RBMT Gesamt RBMTSUM	21,9000	20,2000	14,3000	,020 (4)* ,004 (3)**
Syndromkurztest (SKT)	- SKT-Wertepunkte	3,7000	3,7000	7,4000	,068 (3)
Standard Progressive Matrices (SPM)	- Prozentrang von SPM	88,0000	92,5000	65,0000	,000 (4)***
	- SPM Raven IQ	119,8000	122,2000	106,50000	,000 (4)***
Turm von Hanoi	- HANOI (Zugzahlen)	37,7000	44,0000	45,2222	,648 (3)
- WCST Richtige - WCST Fehler o. Perseverationen - WCST Perseverationen - WCST Perseverationen %	- WCST1 Richtige	37,1000	36,8000	16,7000	,000 (3)***
	- WCST2 Fehler o. Perseverationen	6,1000	7,0000	18,3000	,000 (3)***
	- WCST3 Perseverationen	1,4000	2,1000	12,8000	,000 (3)***
	- WCST4 Perseverationen %	15,1000	15,6000	38,9000	,002 (3)**
	Für alle: (1) = T-Test (2) = Mann-Whitney-U-Test (3) = Manova (4) = KruskalWallis		* signifikant: * = p < 0,05 ** = p < 0,01 *** = p < 0,001		

7.3.2.7 Endergebnisse der untersuchten Testverfahren aus den Arbeiten Buchholz (1998) und Kückelhaus (1998) und Wessing (1998)

Die folgende Tabelle 22 und Fortsetzung zeigt alle Parametrischen und Nichtparametrischen Testverfahren aus den Arbeiten von Buchholz (1998) und Kückelhaus (1998) und Wessing (1998).

7.3.2.7 Endergebnisse der Testverfahren aus den Arbeiten von Buchholz (1998) und Kückelhaus (1998) und Wessing (1998)

Tabelle 22: Nichtparametrische und Parametrische Testverfahren der Dateien Buchholz und Kückelhaus/Wessing

VARIABLEN	Buchholz VARIABLENAMEN	Ergebnis	Kückelhaus/Wessing VARIABLENAMEN	Ergebnis
Behavioural Assessment of Dysexecutive Syndrome (BADS)	- Instruktionswechsel - BADS 1 - Handlungsaufgabe - BADS 2 - Schlüsselsuche - BADS 3 - Zeitschätzungen - BADS 4 - Zoobesuch - BADS5 - Sechs-Elemente-Test - BADS 6 - BADS-Gesamt - BADSGES	,000 (2)*** ,016 (2)* ,017 (2)* ,000 (2)*** ,087 (2) ,000 (2)*** ,000 (1)***		
Berliner Amnesie Test (BAT)			- Recall unstrukturiert BAT UT1 - Semantische Interferenz BAT UT2 - Recognition verbal unstrukt. BAT UT3 A - Proaktive Interf. (PI) BAT UT3 B - Proaktive Interf. Korrek. (PIK) BAT UT3 C - Recall Zeichnen BAT UT7 A - Recall Zeichnen Distractor BAT UT7 B - BAT recall/recog. Verbal RERE VERBAL - BAT recall n.Distractor RNACHDIS - BAT Amnesie Score BATAMNESE - BAT Verbalscore VERBALSCORE	,007 (3)** ,001 (3)** ,134 (3) ,027 (3)* ,865 (3) ,019 (3)* ,016 (3)* ,995 (3) ,087 (3) ,003 (3)** ,001 (4)**
Bilderordnen (HAWIE)			- Bo alter HAWIE Wertepunkte	,076 (4)
Cerebrale-Insuffizienz-Skala (c.I.Skala)			Cerebrale-Insuffizienz-Skala (c.I.Skala)	,460 (3)
Cerebraler-Insuffizienz-Test (c.I.Test)			Cerebraler-Insuffizienz-Test c.I.Test-Wertepunkte	,200 (4)
d2 Aufmerksamkeits-Belastungstest-Durchstreichtest			- d2-Gesamtzahl d2 GZ - d2-Gesamtzahl minus Fehler d2 GZmF	,008 (3)** ,003 (3)**
Frankfurter Aufmerksamkeitsinventar (FAIR)			- Leistungswert, Menge FAIRL - Prozentrang von L FAIRLPRO - Qualitätswert - Anzahl konz. Zeichen Q FAIRQPRO - Prozentrang von Q FAIRQPRO - Kontinuitätswert, Konz. FAIRK - Prozentrang von K FAIRKPRO	,001 (3)** ,000 (3)*** ,030 (4)* ,017 (3)* ,000 (3)*** ,000 (3)***
Jeton-Test			- Farbfläche zu Farbfläche - JETON 1 - Farbname zu Farbfläche - JETON 2 - Nach Farbe zuordnen - JETON 3 - Nach Wortbedeutung zuordnen - JETON 4	,001 (4)** ,507 (4) ,002 (4)** ,667 (4)
	Für alle: (1) = T-Test (2) = Mann-Whitney-U-Test (3) = Manova (4) = KruskalWallis		* signifikant: * = p < 0,05 ** = p < 0,01 *** = p < 0,001	

Tabelle 22 (Fortsetzung): Nichtparametrische und Parametrische Testverfahren der Dateien Buchholz und Kückelhaus/Wessing

VARIABLEN	Buchholz VARIABLENAMEN	Ergebnis	Kückelhaus/Wessing VARIABLENAMEN	Ergebnis
Mehrfachwahl-Wortschatztest Prämorbid Intelligenztest (MWT-B)	IQ Prämorbid (MWT-B)	,000 (2)***	IQ-Prämorbid (MWT-B)	,012 (4)*
Mini-Mental-Status-Test (MMST)			Mini-Mental-Rohwert	,001 (4)**
Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)	- WIP Rohwert gem.finden WIP Roh.GF - WIP Rohwert Allg.wissen WIP Roh.AW - WIP Rohwert Bildererg. WIP Roh.BE - WIP Gesamt-Rohwert WIP Gesamt Roh. - WIP Rohwert Mosaik WIP Roh. MT	,395 (1) ,002 (1)** ,926 (2) ,002 (1)** ,001 (1)**	- WIP-IQ gem. finden WIP. GF - WIP-IQ WIP Allg.wissen WIP AW - WIP-IQ Bilder erg. WIP BE - WIP-IQ WIP Gesamt WIP IQ - WIP-IQ Mosaik WIP MT	,000 (4)*** ,008 (4)** ,567 (4) ,000 (4)*** ,000 (4)***
Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT)			- RBMT Name einer Person Item 1+2 - RBMT Persönl.Gegenstand Item 3 - RBMT Verabredung treffen Item 4 - RBMT Zeichnungen v.allgem. Gegenständen darstellen u. später wiedererkennen Item.5 - RBMT Geschichte m.sofort.Wiedergabe Item 6a - RBMT Geschichte m.verzö.Wiedergabe Item 6b - RBMT Gesichter lernen u.später wiedererkennen Item 7 - RBMT Weg. m.sof. Wiederholung Item 8a - RBMT Verz.Wiederholung v.Weg Item 8b - RBMT Mitteilung sof. u. verzögert mitnehmen Item 9 - RBMT Frage z. Orientierung Item 10 - RBMT Nennen d. Datums Item 11 - RBMT Gesamt RBMTSUM	,023 (4)* ,156 (4) ,001 (4)** ,310 (4) ,001 (4)** ,004 (4)** ,571 (4) ,711 (4) ,442 (4) ,005 (4)** ,317 (4) ,020 (4)* ,004 (3)**
Syndromkurztest (SKT)			- SKT-Wertepunkte	,068 (3)
Standard Progressive Matrices (SPM)			- Prozentrang von SPM - SPM Raven IQ	,000 (4)*** ,000 (4)***
Turm von Hanoi			- HANOI (Zugzahlen)	,648 (3)
Wisconsin Card Sorting Test (WCST)	- WCST Richtige - WCST Fehler o. Perseverationen - WCST Perseverationen - WCST Perseverationen %	,000 (2)*** ,000 (1)*** ,000 (2)*** ,000 (1)***	- WCST1 Richtige - WCST2 Fehler o. Perseverationen - WCST3 Perseverationen - WCST4 Perseverationen %	,000 (3)*** ,000 (3)*** ,000 (3)*** ,002 (3)**
	Für alle: (1) = T-Test (2) = Mann-Whitney-U-Test (3) = Manova (4) = KruskalWallis		* signifikant: * = p < 0,05 ** = p < 0,01 *** = p < 0,001	

7.3.2.8 Vorstellung der Grafiken der Variablen, die sowohl bei der Datei Buchholz als auch bei der Datei Kückelhaus/Wessing signifikante Ergebnisse erzielt haben.

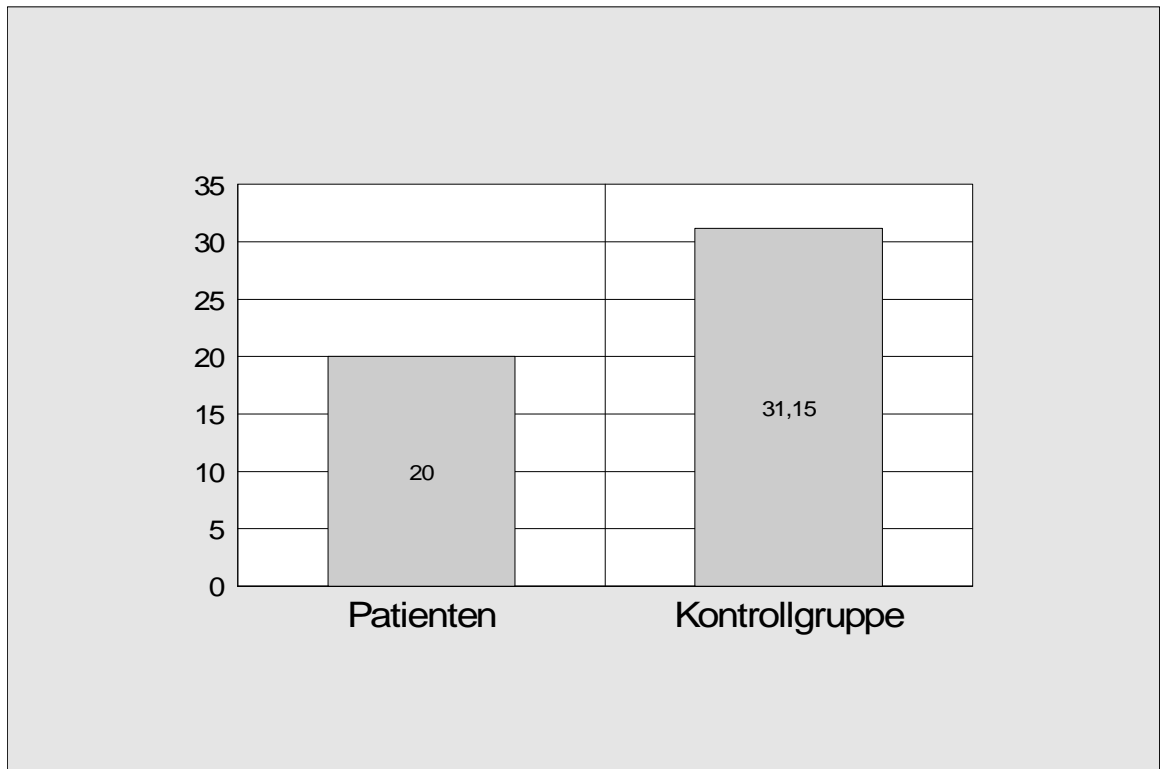
Diese vorgestellten Variablen stellen eine Vorauswahl für die angestrebte Testbatterie dar.

Im Folgenden werden alle signifikanten Testergebnisse, die in beiden Dateien aufgetreten sind, dargestellt.

Um eine bessere Übersicht zu erhalten, wird die jeweilige Graphik eines Testverfahrens der Datei Buchholz der Datei Kückelhaus/Wessing gegenübergestellt.

Graphik 9: Mehrfachwahl-Wortschatztest

- IQ-Prämorbid (MWT-B)

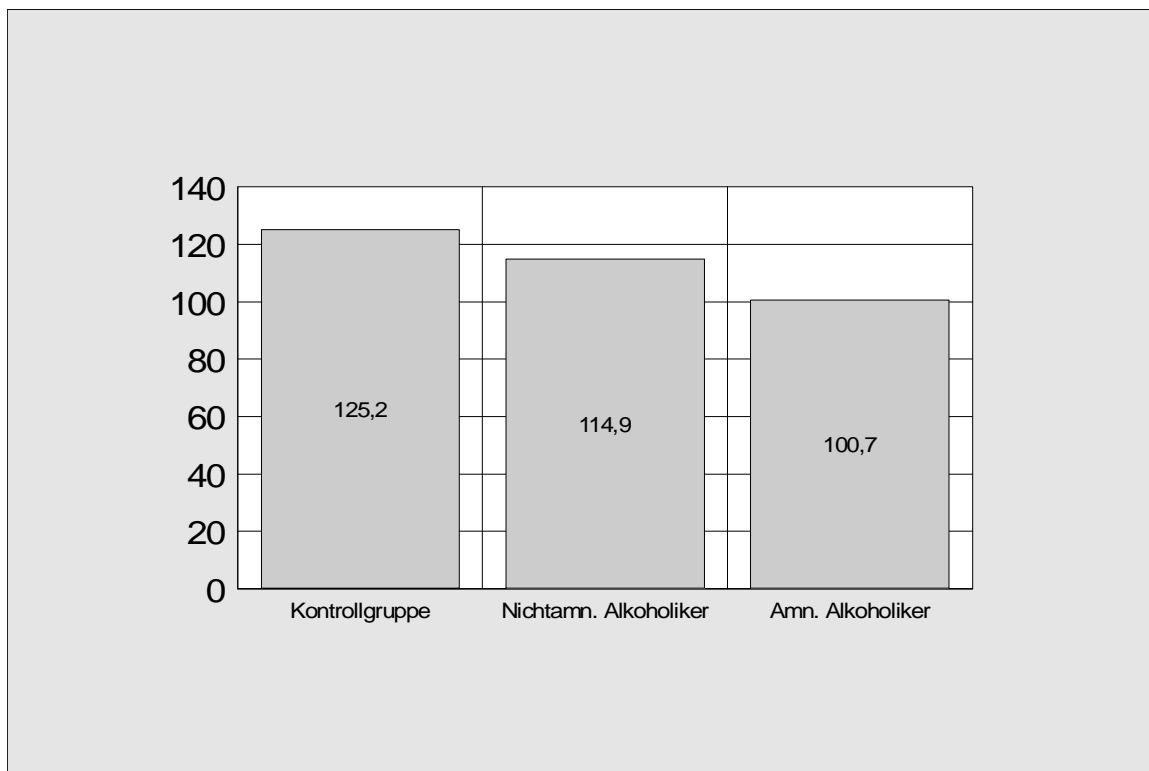
Datei Buchholz**IQ Prämorbid (MWT-B)**

Die Patienten erzielten einen Mittelwert von $M = 20$ gegenüber der Kontrollgruppe, die einen Mittelwert von $M = 31,15$ erzielten. Der Unterschied zwischen beiden Mittelwerten ist mit $p = .000$ signifikant.

Trotz des Namens der Variable (IQ-Wert) handelt es sich bei den Daten von Buchholz um Rohwerte, die nicht bei ihrer Arbeit in IQ-Werte umgewandelt worden sind, wie bei den Arbeiten von Kückelhaus (1998) und Wessing (1998).

Graphik 10: Mehrfachwahl-Wortschatztest

- IQ-Prämorbid (MWT-B)
- Datei Kückelhaus/Wessing**

IQ Prämorbid (MWT-B)

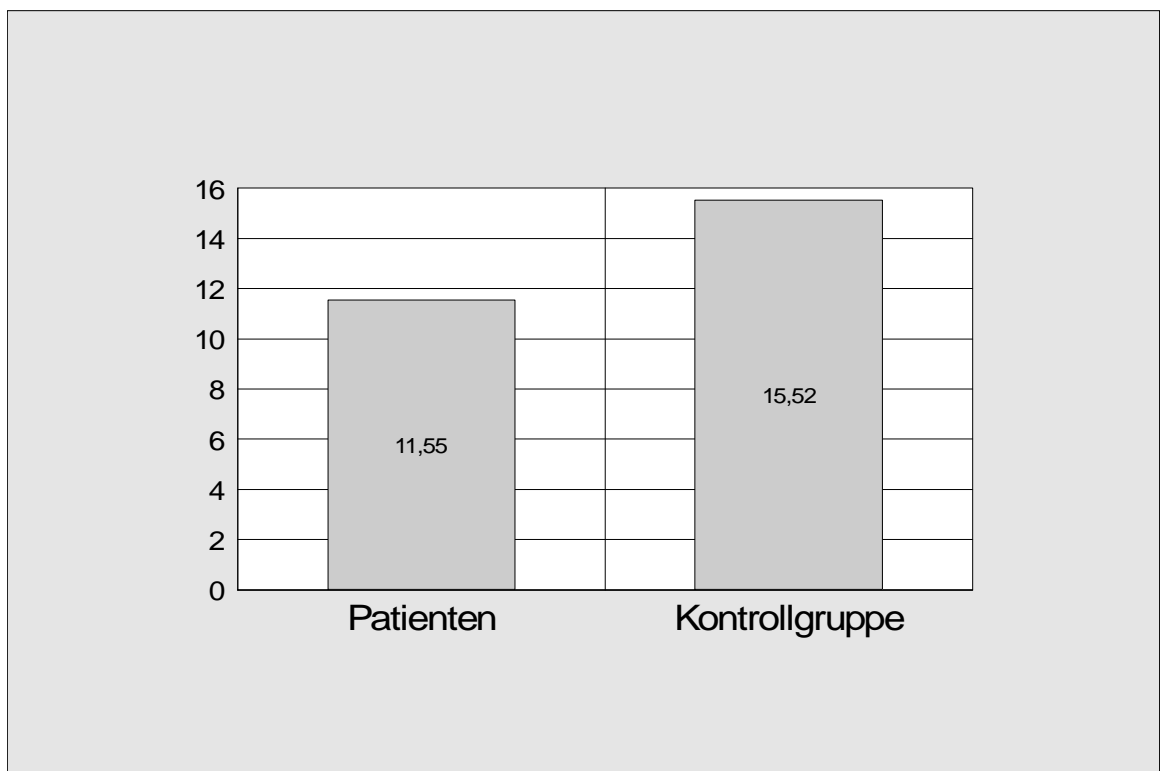
Die Kontrollgruppe erzielt einen Mittelwert von $M = 125,2$. Die Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker erzielt einen durchschnittlichen IQ-Wert von $M = 114,9$, die Gruppe der Amnestischen Alkoholiker einen Mittelwert von $M = 100,7$

Der Unterschied zwischen den Gruppen ist mit $p = ,012$ signifikant.

Graphik 11: Reduzierter Wechsler-Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)**• WIP-Rohwert Allgemeinwissen.**

Für WIP Allgemeinwissen handelt es sich bei den Daten von Buchholz um Rohwerte, die - wie für IQ-Prämorbid bei Grafik 9 - nicht in IQ-Werte umgewandelt worden sind.

Datei Buchholz

WIP Rohwert AW

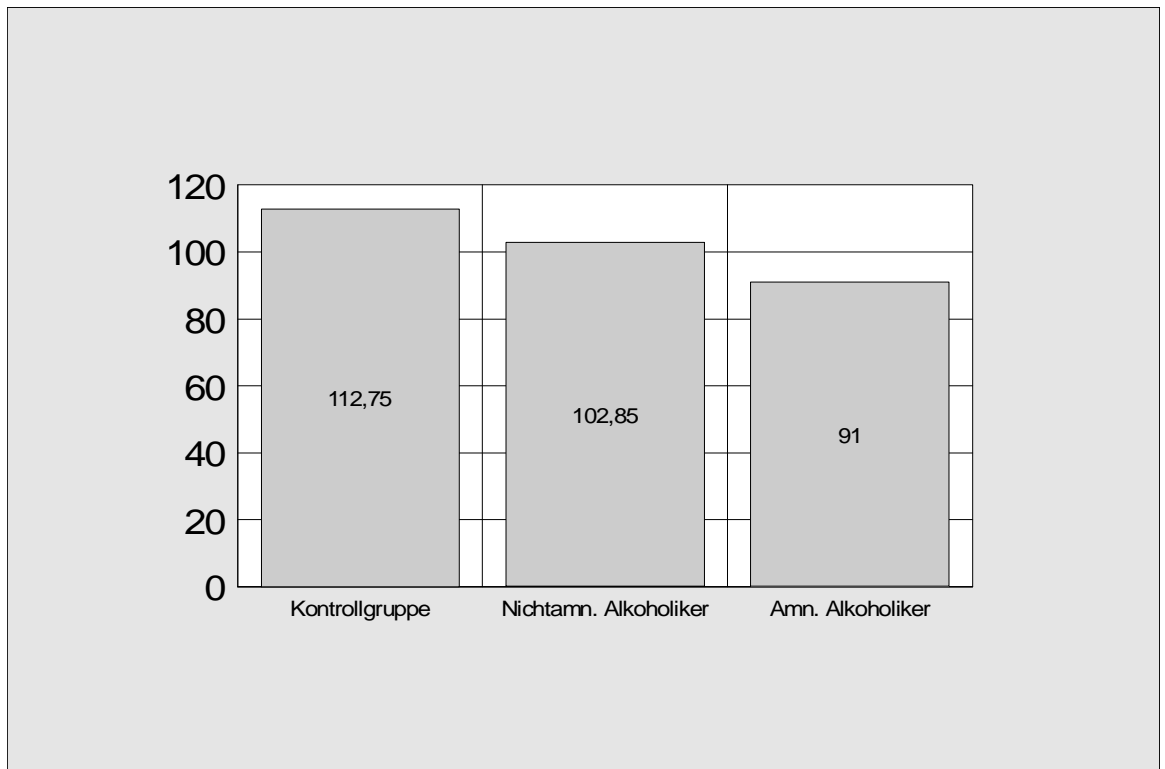
Die Patienten erhielten einen Mittelwert von $M = 11,55$ gegenüber der Kontrollgruppe, die einen Mittelwert von $M = 15,52$ erzielten.

Der Unterschied zwischen beiden Mittelwerten ist mit $p = ,002$ signifikant.

Graphik 12: Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)

- **WIP-IQ Allgemeinwissen**

Datei Kückelhaus/Wessing

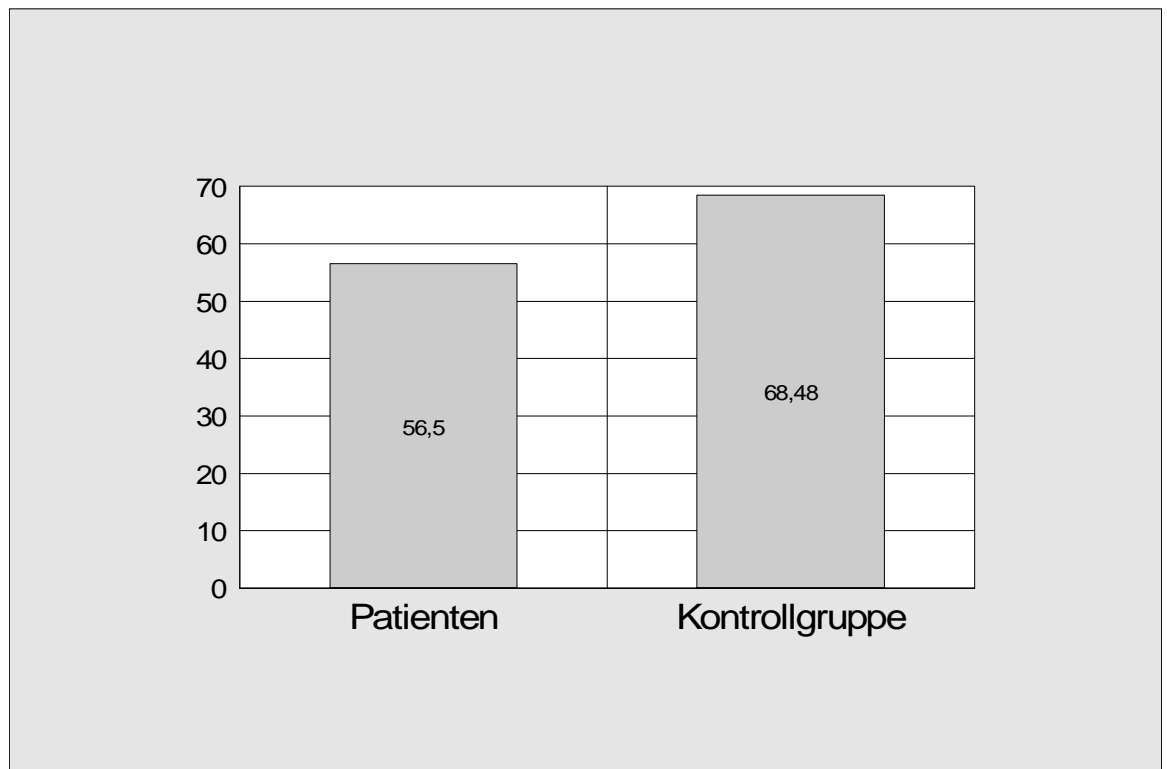
WIP AW

Die Kontrollgruppe erzielt einen Mittelwert von $M = 112,75$, die Gruppe der Nicht-amnestischen Alkoholiker einen durchschnittlichen IQ-Wert von $M = 102,85$ und die Gruppe der Amnestischen Alkoholiker einen IQ-Wert von $M = 91$.

Der Unterschied zwischen den Gruppen ist mit $p = ,008$ signifikant.

Graphik 13: Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)

- **WIP-Gesamtrohwert**

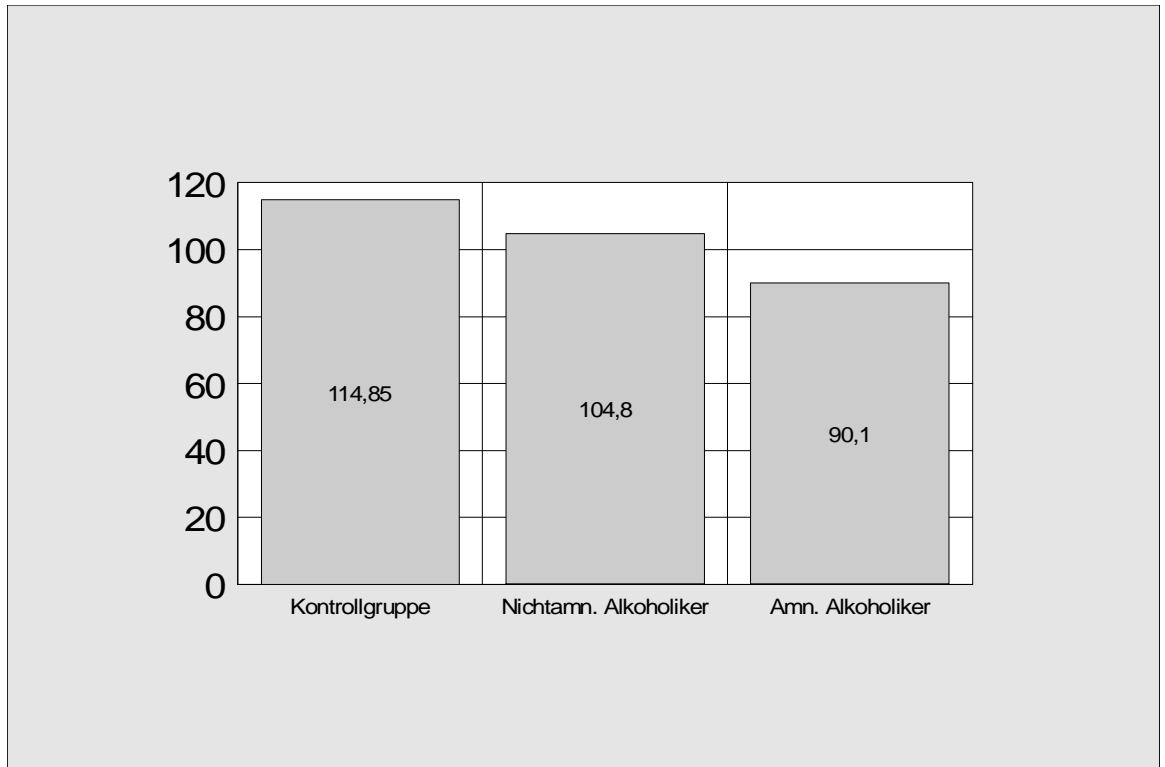
Datei Buchholz**WIP Gesamtrohwert**

Die Patienten erhielten einen Mittelwert von $M = 56,5$ gegenüber der Kontrollgruppe, die einen Mittelwert von $M = 68,48$ erhielten.

Der Unterschied zwischen beiden Mittelwerten ist mit $p = ,002$ signifikant.

Graphik 14: Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)**• WIP-IQ Gesamt**

Datei Kückelhaus/Wessing

WIP Gesamt

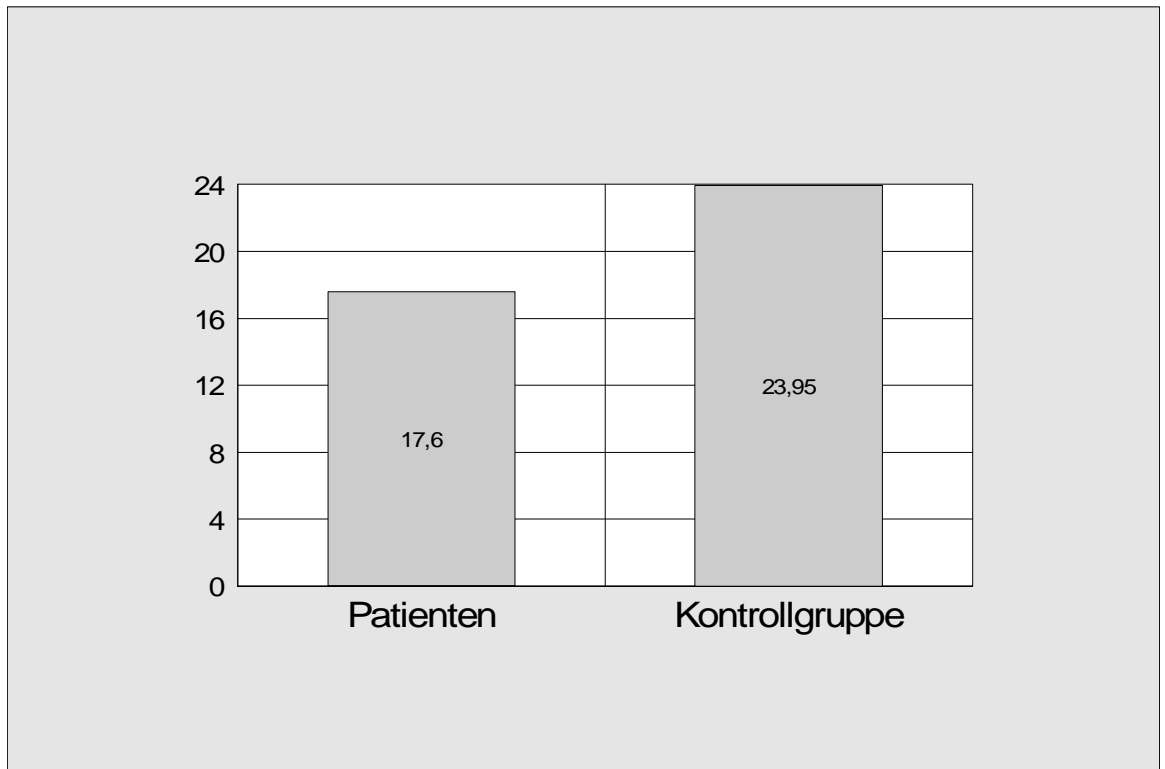
Die Kontrollgruppe erreichte einen IQ-Wert von $M = 114,85$, die Gruppe der Nicht-amnestischen Alkoholiker erreichten einen durchschnittlichen IQ-Wert von $M = 104,8$ und die Gruppe der Amnestischen Alkoholiker einen IQ-Wert von $M = 90,1$

Der Unterschied zwischen den Gruppen ist mit $p = ,000$ signifikant.

Graphik 15: Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)

- Mosaik Test WIP-Rohwert

Datei Buchholz

WIP Rohwert MT

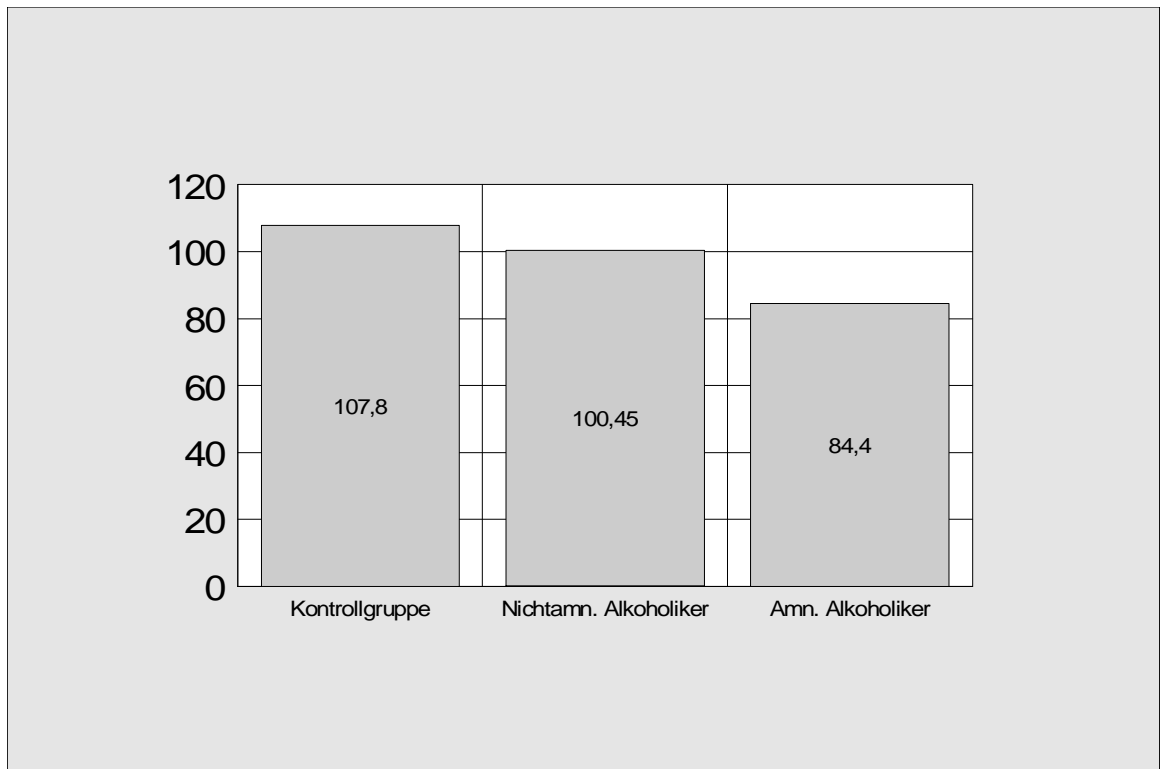
Die Patienten erhielten einen Mittelwert von $M = 17,6$ gegenüber der Kontrollgruppe, die einen Mittelwert von $M = 23,95$ erhielten.

Der Unterschied zwischen beiden Mittelwerten ist mit $P = ,001$ signifikant.

Graphik 16: Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)

- Mosaik Test WIP-IQ Mosaik

Datei Kückelhaus/Wessing

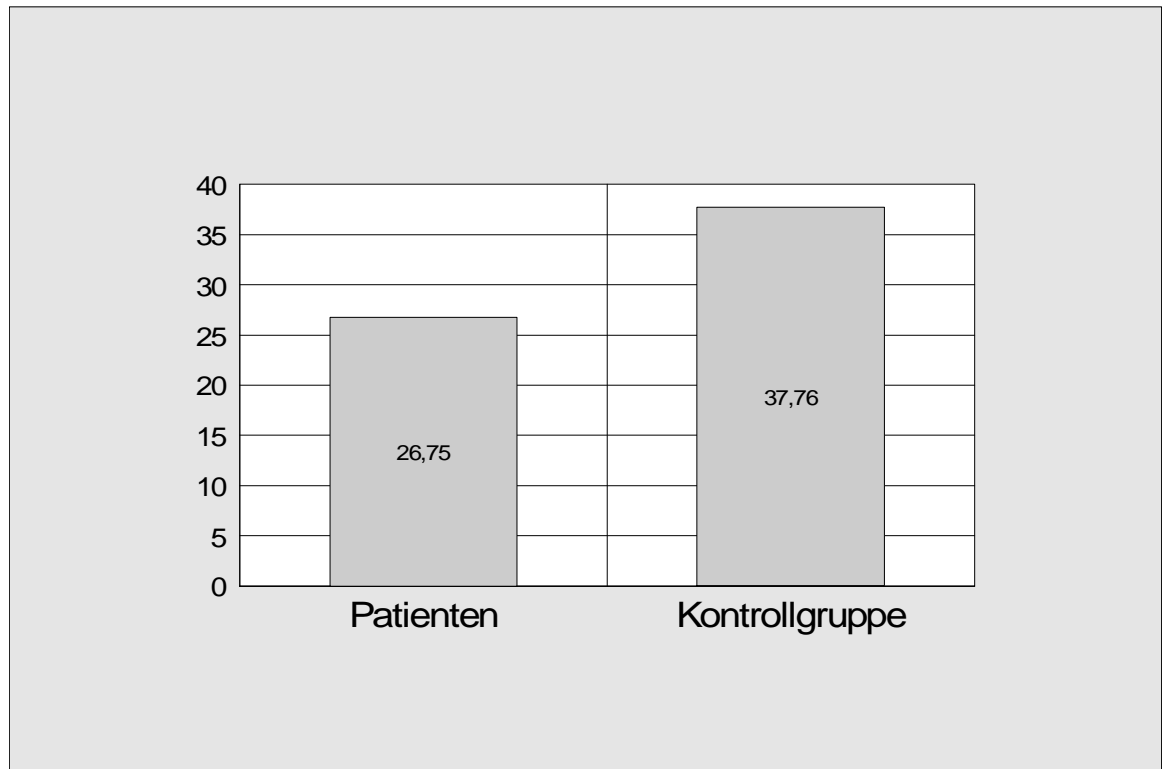
WIP Mosaik

Die Kontrollgruppe erzielte einen IQ-Mittelwert von 107,8, die Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker einen IQ-Mittelwert von $M = 100,45$ und die Amnestischen Alkoholiker einen IQ-Mittelwert von $M = 84,4$.

Der Unterschied zwischen den Gruppen ist mit $p = ,000$ signifikant.

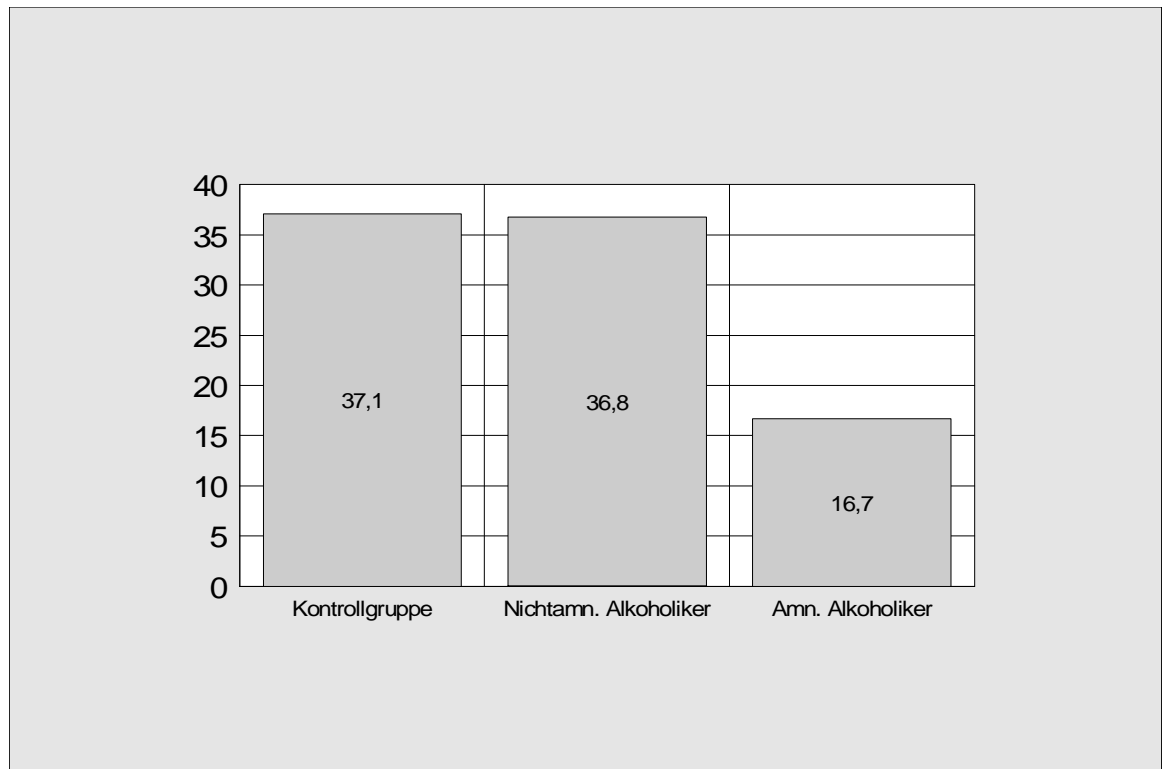
Graphik 17: Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

- WCST-Richtige

Datei Buchholz**WCST-Richtige**

Die Patienten erhielten einen Mittelwert von $M = 26,75$ gegenüber der Kontrollgruppe, die einen Mittelwert von $M = 37,76$ erhielten.

Der Unterschied zwischen beiden Mittelwerten ist mit $p = ,000$ signifikant.

Graphik 18: Wisconsin Card Sorting Test (WCST)**• WCST1-Richtige****Datei Kückelhaus/Wessing****WCST1-Richtige**

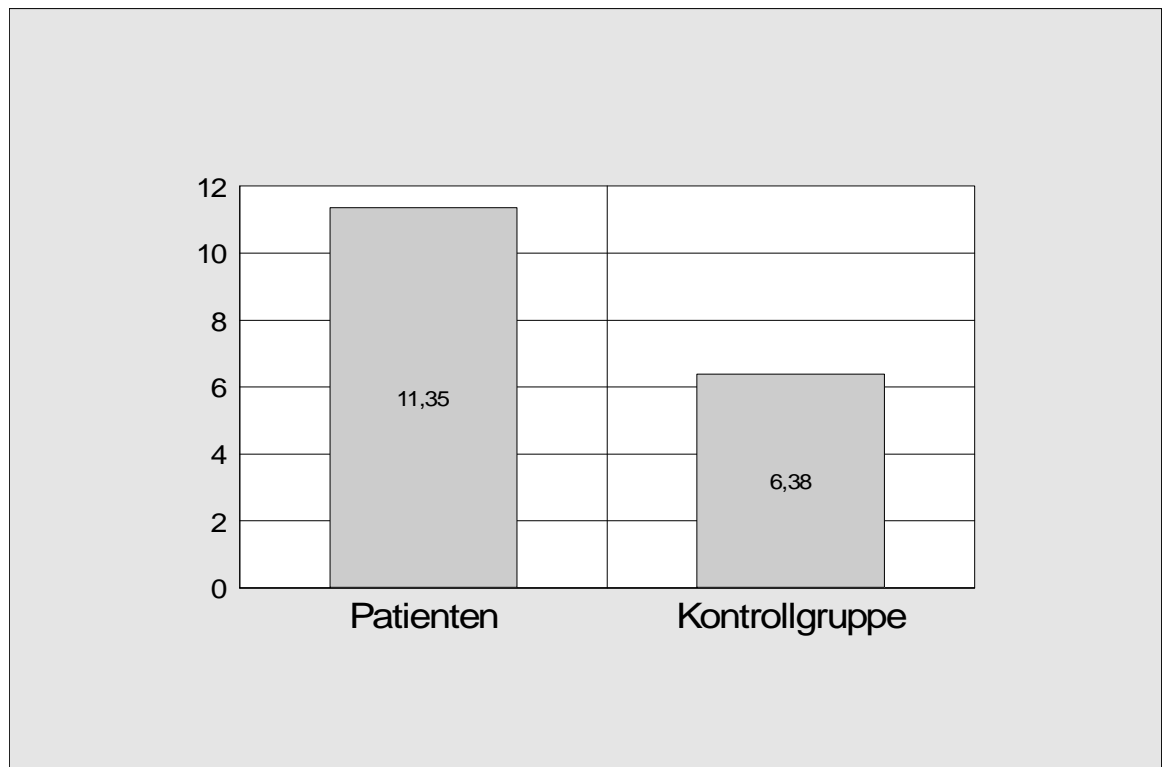
Die Kontrollgruppe erzielte einen Mittelwert von $M = 37,1$, die Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker einen Mittelwert von $M = 36,8$ und die Amnestischen Alkoholiker einen Mittelwert von $M = 16,7$.

Der Unterschied zwischen diesen Gruppen ist mit $p = ,000$ signifikant.

Graphik 19: Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

- WCST-Fehler ohne Perseverationen

Datei Buchholz

WCST-Fehler ohne Perseverationen

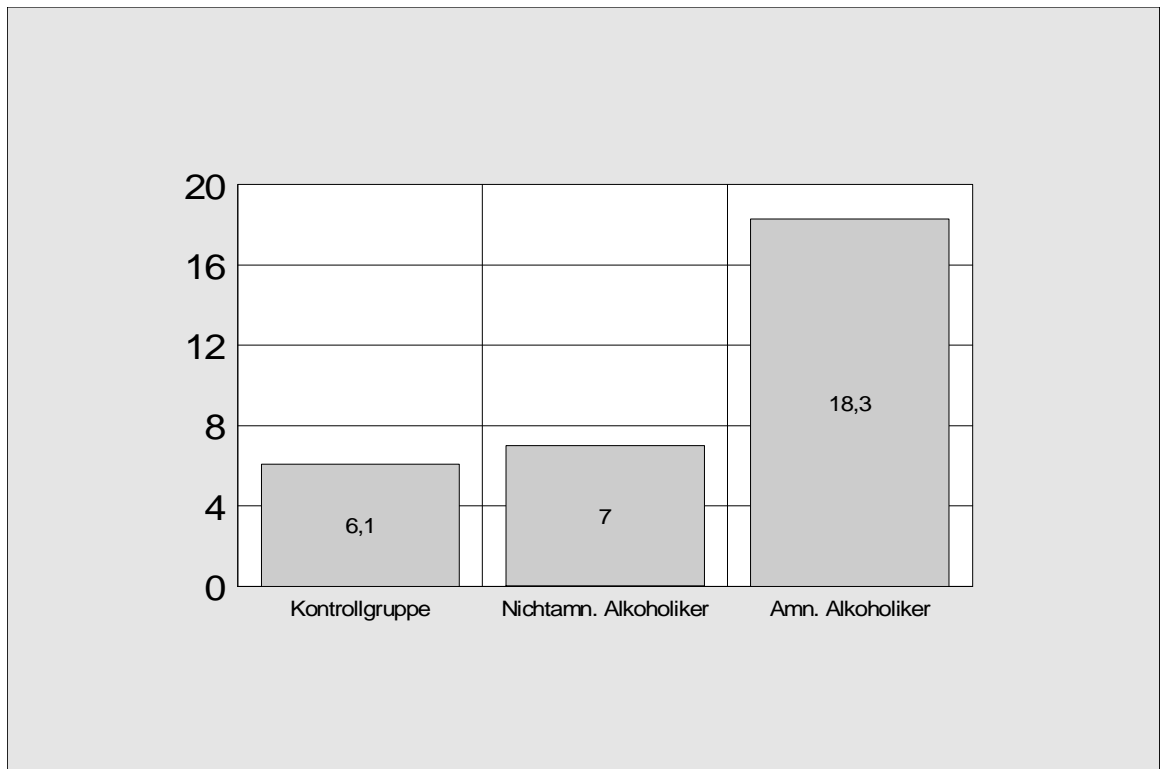
Die Patienten erzielten einen Mittelwert von $M = 11,35$ gegenüber der Kontrollgruppe, die einen Mittelwert von $M = 6,38$ erzielten.

Der Unterschied zwischen beiden Mittelwerten ist mit $p = ,000$ signifikant.

Graphik 20: Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

- **WCST2-Fehler ohne Perseverationen**

Datei Kückelhaus/Wessing

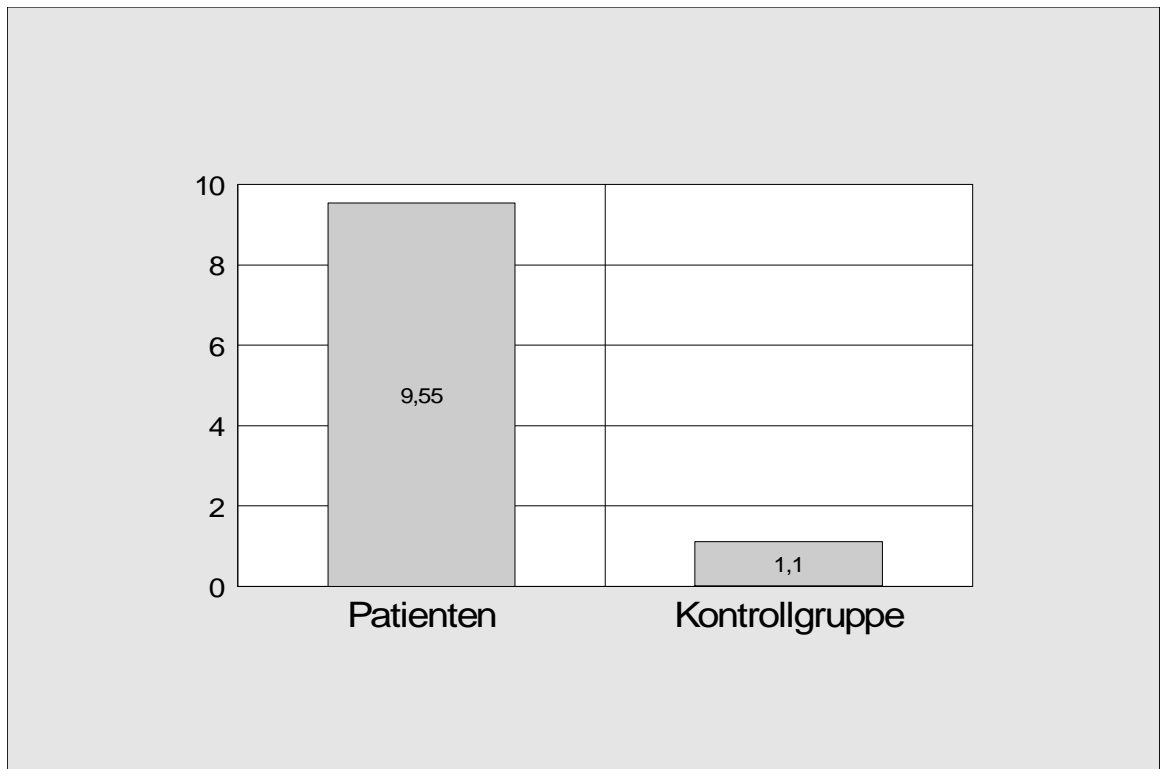
WCST2-Fehler ohne Perseverationen

Die Kontrollgruppe erreichte einen Mittelwert von $M = 6,1$, die Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker einen Mittelwert von $M = 7$ und die Gruppe der Amnestischen Alkoholiker erreichte einen Mittelwert von $M = 18,3$.

Der Unterschied zwischen den Gruppen ist mit $p = ,000$ signifikant.

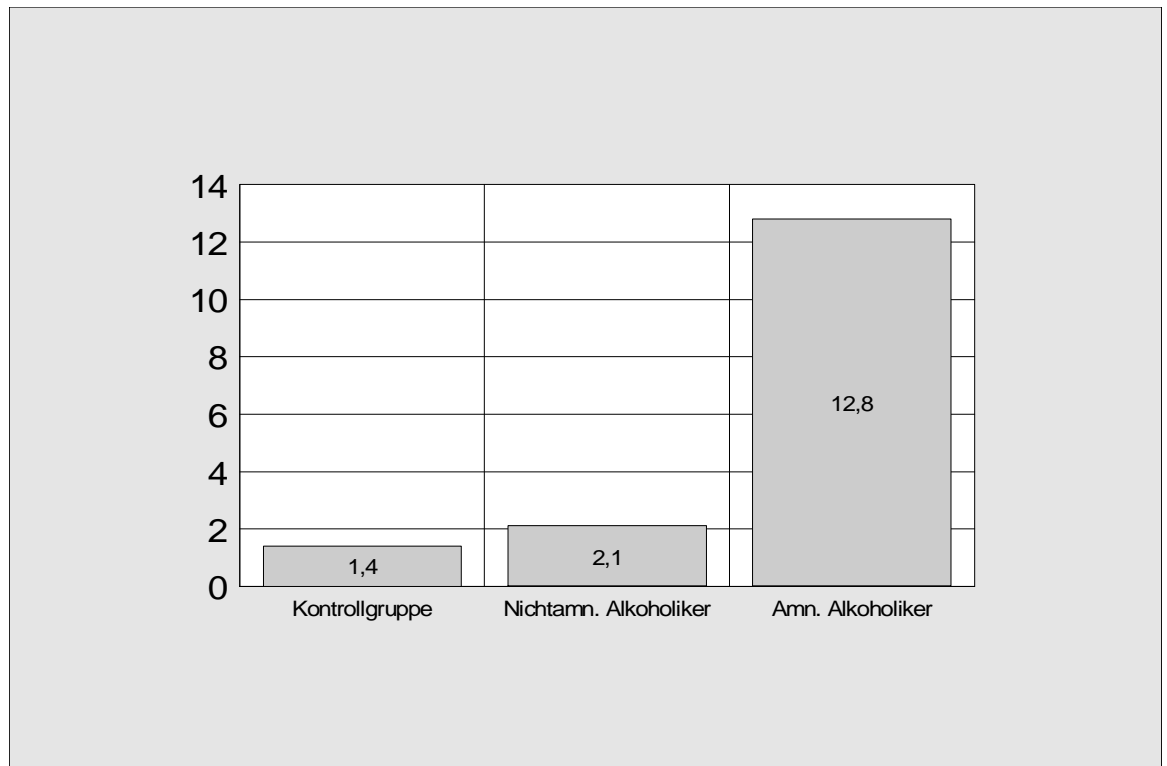
Graphik 21: Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

- WCST Perseverationen

Datei Buchholz**WCST-Perseverationen**

Die Patienten erzielten einen Mittelwert von $M = 9,55$ gegenüber der Kontrollgruppe, die einen Mittelwert von $M = 1,1$ erzielten.

Der Unterschied zwischen beiden Mittelwerten ist mit $p = ,000$ signifikant.

Graphik 22: Wisconsin Card Sorting Test (WCST)**• WCST3-Perseverationen****Datei Kückelhaus/Wessing****WCST3-Perseverationen**

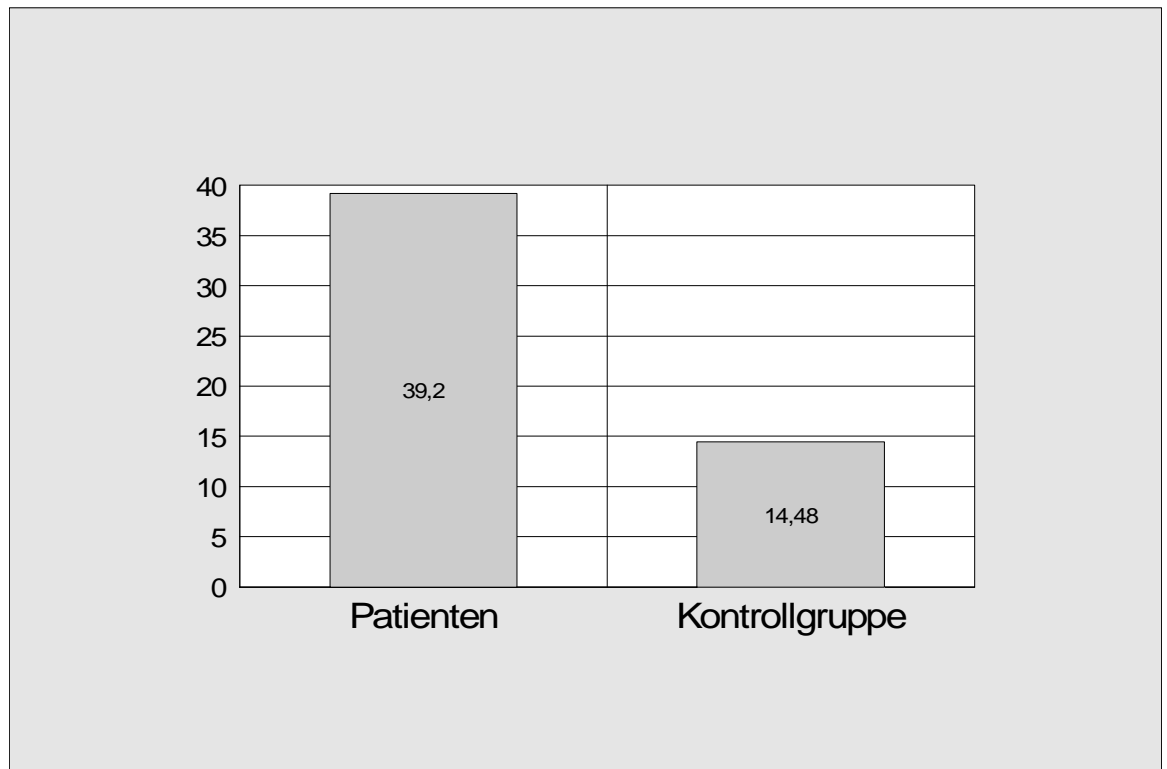
Die Kontrollgruppe erziele einen Mittelwert von $M = 1,4$, die Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker einen Mittelwert von $M = 2,1$ und die Amnestischen Alkoholiker einen Mittelwert von $M = 12,8$.

Der Unterschied zwischen den Gruppen ist mit $p = ,000$ signifikant.

Graphik 23: Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

- WCST-Perseverationen %

Datei Buchholz

WCST-Perseverationen %

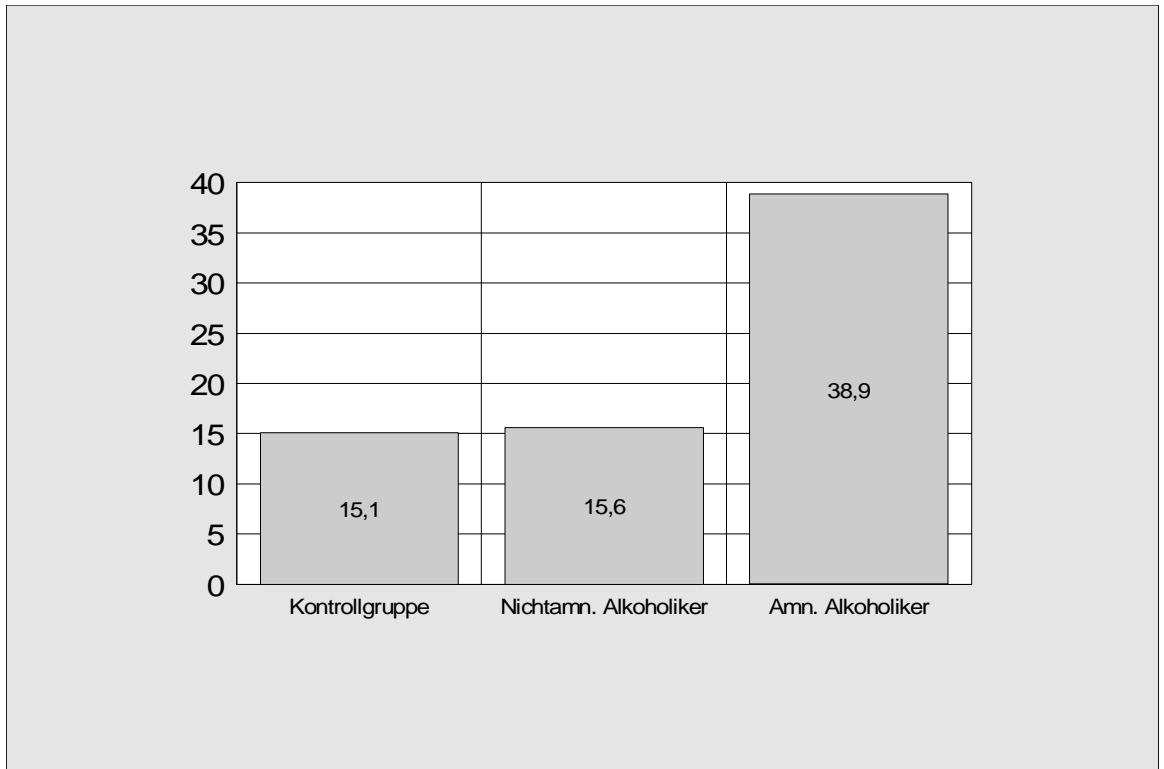
Die Patienten erhielten einen durchschnittlichen Prozentwert von $M = 39,2$ gegenüber der Kontrollgruppe, die einen Prozentwert von $M = 14,48$ erzielten.

Der Unterschied zwischen beiden Mittelwerten ist mit $p = ,000$ signifikant.

Graphik 24: Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

- WCST4-Perseverationen %

Datei Kückelhaus/Wessing

WCST4 Perseverationen %

Die Kontrollgruppe erziele einen durchschnittlichen Prozentwert von $M = 15,1$, die Gruppe der Nichtamnesticen Alkoholiker einen Prozentwert von $M = 15,6$ und die Gruppe der Amnestischen Alkoholiker einen Prozentwert von $M = 38,9$.

Der Unterschied zwischen den Gruppen ist mit $p = ,002$ signifikant.

7.4 Nutzung der Unterschiede in der Faktorenstruktur zur Auswahl von Testverfahren

In den verschiedenen Datensätzen gibt es jeweils verschiedene Stichproben, die sich durch die unterschiedliche Ausprägung des Krankheitsgrades unterscheiden. Über jede dieser Stichproben wurde eine Faktorenanalyse durchgeführt. Das Ziel ist es nun, durch die unterschiedlichen sich ergebenden Faktorenstrukturen darauf zu schließen, welche Fähigkeiten bei fortschreitendem Krankheitsverlauf beeinträchtigt werden.

Ob bei der Faktorenanalyse ein bestimmter Faktor extrahiert wird oder nicht, hängt davon ab, wie stark diesen Faktoren zugrunde liegende Variablen variieren. Eine starke Varianz der Variablen führt zu einem Faktor mit hohem Eigenwert, während eine niedrige Varianz zu einem geringeren Eigenwert führt, evtl. so niedrig, dass der entsprechende Faktor gar nicht extrahiert wird.

Da die Faktoren in der Reihenfolge ihrer Eigenwerte extrahiert werden, kann man also auch über den Rang des Faktors auf die Varianz der zugrunde liegenden Variablen schließen.

Einem Faktor, der als erster Faktor extrahiert wurde, liegt also eine größere Varianz zugrunde als einem Faktor, der an späterer Stelle extrahiert wird. Wenn sich also zwischen zwei Stichproben bei einem der Datensätze Unterschiede ergeben, ob bzw. an welcher Stelle ein Faktor extrahiert wurde, so liegt das daran, dass ihnen eine unterschiedliche Varianz zugrunde liegt. Dafür kommen zwei Ursachen in Betracht: Hier wird ein Beispiel mit zwei Stichproben A und B gezeigt.

Wenn in der Stichprobe A ein Faktor wie z.B. Intelligenz extrahiert wurde und in Stichprobe B nicht oder an späterer Stelle, so weist die Stichprobe A hinsichtlich Intelligenz eine größere Varianz auf. Das kann daran liegen, dass die Stichprobe B allgemein eine geringere Intelligenz aufweist und sich die Messwerte der Patienten alle in den unteren Skalenbereichen der jeweiligen Messverfahren befinden.

Entweder unterscheiden sich die Werte der Patienten tatsächlich so wenig oder die Verfahren sind nicht in der Lage, in diesen niedrigen Bereichen ausreichend zu differenzieren („Bottom-Effect“).

Es ist aber auch der umgekehrte Fall denkbar, dass die geringere Varianz der Intelligenz in Stichprobe B da herrührt, dass die Patienten alle höher Werte aufweisen, wo ebenfalls die Testverfahren evtl. nicht ausreichend differenzieren können („Ceiling-Effect“).

Um also die tatsächliche Ursache für das Fehlen bzw. den geringeren Rang eines Faktors interpretieren zu können, muss man die Mittelwerte der Stichproben betrachten.

In den über die verschiedenen Datensätze durchgeführten Faktorenanalysen wurde eine große Anzahl unterschiedlicher Faktoren extrahiert. Anstatt jeden Faktor auf Unterschiede zwischen den Stichproben hin zu überprüfen, wird gezielt nach Faktoren gesucht, die die Veränderungen der Fähigkeitsstruktur im Krankheitsverlauf repräsentieren sollen.

Die vermuteten Veränderungen betreffen die folgenden Bereiche (siehe Kapitel 4):

- Intelligenz
- Planen (abstraktes Denken)
- visuell-räumliche Wahrnehmung (abstraktes Denken)
- Konzentration und Aufmerksamkeit
- Lernen und Gedächtnis

Das Prozedere wird im Folgenden beschrieben:

Zuerst wurde für jeden Datensatz überprüft, ob die Faktoren, die dem genannten Bereich entsprechen, vorliegen oder nicht.

Wenn sich solche Faktoren finden und sich von der Stärke des Faktors her Unterschiede in den Stichproben ergeben, wird überprüft, welche Variablen auf diese Faktoren eine starke Ladung aufweisen. Wenn diese Variablen nicht bereits

unter Punkt 7.3.2.8 für die Testbatterie ausgewählt wurden, wird überprüft, ob diese Variablen folgende Bedingungen erfüllen:

- (1) Die Mittelwerte der Variablen müssen sich mit dem Krankheitsverlauf hypothesenkonform entwickelt haben. Das bedeutet, dass eine Variable, die bei gesunden Probanden stärkere Werte erzielen soll, in den Datensätzen bei den Kontrollgruppen die höchsten Mittelwerte haben muss (usw.).
- (2) Die entsprechende Variable muss mindestens in einem Datensatz einen signifikanten Mittelwertunterschied aufweisen.

Wenn für diese Variablen sowohl die Bedingungen (1) und (2) erfüllt sind, werden sie in die Auswahl für die Testbatterie aufgenommen.

7.4.1 Datensammlung der Datei Buchholz

Bei der Faktorenanalyse Buchholz wurde der Faktor Intelligenz in der Patientengruppe an erster Stelle extrahiert, während er bei der Kontrollgruppe erst an zweiter Stelle steht.

Bei beiden Gruppen laden die Variablen WIP-Rohwert GF, WIP-Rohwert AW und WIP-Gesamtrohwert stark auf dem Faktor Intelligenz.

Die Mittelwerte der Variablen werden in Tabelle 23 vorgestellt.

Tabelle 23: Mittelwerte der Variablen, die auf den Faktor Intelligenz laden für die Patientengruppe und Kontrollgruppe aus der Datei Buchholz

Variablen	Patienten	Kontrollgruppe
WIP GF	16,20	17,38
WIP-Rohwert AW	11,55	15,52
WIP-Gesamt	56,50	68,48

Es wird festgestellt, dass die Mittelwerte der Variablen bei der Patientengruppe niedriger als in der Kontrollgruppe liegen. Daraus wird geschlossen, dass der Faktor Intelligenz bei der Kontrollgruppe erst an zweiter Stelle extrahiert wurde, da bei den zugrunde liegenden Variablen ein leichter „Ceiling-Effect“ vorliegt, der die Varianz verringert hat.

Von diesen drei Variablen sind der WIP-Rohwert AW und WIP-Gesamtrohwert bereits in die Auswahl für die Testbatterie aufgenommen, der WIP-Rohwert GF aber noch nicht.

Da die Mittelwerte von WIP-Rohwert GF hypothesenkonform in der Kontrollgruppe höher sind als in der Patientengruppe und außerdem im Datensatz Kückelhaus/Wessing einen signifikanten Mittelwertunterschied aufwiesen ($p = ,000$), wird diese Variable WIP-GF in die Auswahl für die Testbatterie aufgenommen.

Darüber hinaus findet sich bei Buchholz in der Patientengruppe der Faktor „konstruktive räumliche Wahrnehmung“ an der zweiten Stelle und in der Kontrollgruppe der Faktor „räumliche logische Planung“ an der ersten Stelle. Diese Faktoren scheinen vom Namen her Gemeinsamkeiten aufzuweisen und würden außerdem mit den wissenschaftlichen Theorien übereinstimmen, da ein Abbau der visuell-räumlichen Wahrnehmung mit dem Krankheitsverlauf als sicher gilt.

Die Mittelwerte der Variablen werden in der Tabelle 24 vorgestellt:

Tabelle 24: Mittelwerte der Variablen, die auf die Faktoren konstruktive räumliche Wahrnehmung und räumliche logische Planung laden für die Patientengruppe und Kontrollgruppe aus der Datei Buchholz

Variablen	Patienten	Kontrollgruppe
WIP MT	17,60	23,95

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, lädt die Variable WIP-MT auf beide Faktoren räumliche Wahrnehmung und räumliche logische Planung.

Diese Variable WIP.MT weist für die Kontrollgruppe höhere Mittelwerte als für die Patientengruppe auf. Daraus wird geschlossen, dass die niedrigere Varianz der Patientengruppe auf ein „Bottom-Effect“ zurückzuführen ist.

Diese Variable WIP-Mosaik ist bereits für die Auswahl der Testbatterie aufgenommen.

Der dritte Faktor in beiden Gruppen ist kognitive Rigidität, welche die Planungsfähigkeit stark einschränkt. Dieser Faktor kommt jedoch in beiden Stichproben an gleicher Stelle und weist auch einen ähnlichen Eigenwert auf (1,455 in der Patientengruppe gegenüber 1,348 in der Kontrollgruppe). Dies impliziert, dass keine Unterschiede hier überprüft werden kann.

7.4.2 Datensammlung der Datei Kückelhaus/Wessing

Bei der Faktorenanalyse von Kückelhaus/Wessing wurde in der Kontrollgruppe ein Faktor allgemeine Intelligenz extrahiert, der sich bei den Nichtamnestischen Alkoholikern und Amnestischen Alkoholikern nicht finden lässt.

Auf diesem Faktor laden die Variablen IQ-Prämorbid, WIP-IQ/GF, WIP-IQ/AW sowie d2-GZ. Von BAT laden außerdem die Variablen Recognition Verbal unstrukturiert sowie auch negativ die Variable Recall Recognition Verbal.

Die Mittelwerte dieser Variablen werden in Tabelle 25 dargestellt.

Tabelle 25: Mittelwerte der Variablen, die auf den Faktor allgemeine Intelligenz laden für die Kontrollgruppe, Nichtamnestische und Amnestische Alkoholiker aus der Datei Kückelhaus/Wessing

Variablen	Kontrollgruppe	Nichtamnestische Alkoholiker	Amnestische Alkoholiker
IQ-Prämorbid	125,20	114,90	100,70
WIP-GF	117,25	111,10	95,50
WIP AW	112,75	102,85	91,00
D2-GZ	79,39	70,28	41,68
Recognition Verbal unstr.	24,50	22,80	18,30
Recall Recognition Verbal	0,83	0,84	0,88

Hier zeigt sich, dass alle Mittelwerte der Variablen bei der Kontrollgruppe (außer für die Mittelwerte von Recall Recognition Verbal) immer am höchsten sind und bei den Amnestischen Alkoholikern am niedrigsten.

Wenn also bei den Nichtamnestischen Alkoholikern und den Amnestischen Alkoholikern der Faktor allgemeine Intelligenz nicht extrahiert wurde, ist es vermutlich auf einen „Bottom-Effect“ zurückzuführen.

Die Variablen IQ-Prämorbid und WIP-AW sind bereits für die Testbatterie aufgenommen worden.

Die Variable Recognition Verbal unstr. weist zwar eine hypothesenkonforme Mittelwertentwicklung auf, jedoch keinen signifikanten Mittelwertunterschied

($p=0,134$) bei der Stichprobe Kückelhouse/Wessing. Diese Variable wird daher nicht aufgenommen.

Die Variable Recall Recognition Verbal weist keine hypothesenkonforme Mittelwertentwicklung auf und ist auch nicht signifikant in der Datei Kückelhaus/Wessing. Daher wird diese Variable nicht aufgenommen.

Die Variable WIP-GF weist einen signifikanten Mittelwertunterschied in der Stichprobe Kückelhaus/Wessing auf ($p = 0,000$).

D2-GZ weist ebenfalls in der Stichprobe Kückelhaus/Wessing einen signifikanten Mittelwertunterschied auf ($p = 0,008$).

Der WIP-GF und D2-GZ werden daher in die Auswahl der Testbatterie aufgenommen, wobei der WIP-GF diese Kriterien bereits beim Faktor Intelligenz erfüllt hat.

Hinsichtlich des Konzeptes der Planung gibt es zwar in allen drei Stichproben Faktoren, die mit Planen etwas zu tun haben, aber sie laden dermaßen auf unterschiedliche Variablen, dass eine Interpretation nicht möglich ist.

In keiner der Stichproben findet sich ein Faktor, der ganz oder teilweise die visuell-räumliche Wahrnehmung repräsentiert. Das liegt vermutlich daran, dass bei dem Datensatz Kückelhaus/Wessing eine große Anzahl von Variablen erhoben wurde, von denen nur eine Variable des WIP, nämlich der Mosaik-Test räumliche Wahrnehmung gut repräsentiert. Allerdings konnte durch diese einzelne Variable kein Faktor erzeugt werden, der stark genug wäre, um extrahiert zu werden.

Zum Konzept Konzentration und Aufmerksamkeit lassen sich zwei verschiedene Arten von Faktoren feststellen. Zum einen wird beobachtet, dass in allen drei Stichproben auf dem Faktor Aufmerksamkeit am stärksten die Variablen des Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventars (FAIR) laden. Dieser Faktor steht in der Kontrollgruppe an zweiter Stelle, in den beiden Patientenstichproben jeweils an erster Stelle.

Der andere Faktor Konzentration wurde nur in der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker gefunden, und zwar an sechster Stelle. Auf diesem Faktor laden die Variablen Bilderordnen (alter HAWIE) und Allgemeinwissen des Reduzierten Wechsler Intelligenztests (WIP), die Variablen Gesamtzahl (GZ) und Gesamtzahl minus Fehler (GZmF) des Aufmerksamkeit Belastungstests (D2), der IQ-Prämorbid von MWT-B und der Turm von Hanoi.

Die Mittelwerte der Variablen werden in der nachfolgenden Tabelle 26 dargestellt.

Tabelle 26: Mittelwerte der Variablen, die auf den Faktor Aufmerksamkeit und Konzentration laden, für die Kontrollgruppe, die Nichtamnestischen Alkoholiker und Amnestischen Alkoholiker aus der Datei Kückelhaus/Wessing

Aufmerksamkeit

Variablen	Kontrollgruppe	Nichtamnestische Alkoholiker	Amnestische Alkoholiker
FAIR-Leistungswert L	376,5	289,6	214,0
Prozentrang von L	87,7	58,4	36,125
Kontinuität K	354,058	277,316	178,6744
Prozentrang von K	85,4	62,3	33,375

Konzentration

Variablen	Kontrollgruppe	Nichtamnestische Alkoholiker	Amnestische Alkoholiker
Bilderordnen (alter HAWE)	10,8	9,7	8,3
D2-GZ (Gesamtzahl)	79,39	70,28	41,6889
D2GZmF (Gesamtzahl minus Fehler)	78,21	78,58	41,3
MWT-B IQ-Prämorbid	125,2	114,9	100,7
WIP-IQ/AW (Allgemeinwissen)	112,75	102,85	91,0
Turm von Hanoi	37,7	44,0	45,2222

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, verhalten sich die Mittelwerte im allgemeinen theoriekonform, da sie mit fortlaufendem Krankheitsverlauf schlechter werden (bei dem Turm von Hanoi sind die Mittelwerte der benötigten Zugzahlen angegeben).

Nur bei D2 Gesamtzahl minus Fehler (GZmF) ist der Mittelwert der Nichtamnestischen Alkoholiker geringfügig höher als bei der Kontrollgruppe.

Es wird daher vermutet, dass bei den Faktoren Aufmerksamkeit und Konzentration ein „Ceiling-Effect“ vorliegt (außer beim Turm von Hanoi, wo es aufgrund der unterschiedlichen Interpretationen einen „Bottom-Effect“ gibt).

Die vier gefundenen Variablen des Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventars (FAIR) kommen nur im Datensatz Kückelhaus/Wessing vor, sind dort aber alle signifikant
Leistungswert L: $p = 0,001$; Prozentrang von L: $p = 0,000$; Kontinuitätswert K:
 $p = 0,000$; Prozentrang von K: $p = 0,000$).

Alle vier Variablen werden daher in die Auswahl für die Testbatterie aufgenommen.

Von den Variablen, die auf dem Konzentrationsfaktor laden, wurde der MWT-B und der WIP-AW bereits ausgewählt.

Die Variablen Bilder ordnen und Turm von Hanoi kommen nur im Datensatz Kückelhaus/Wessing vor und sind dort nicht signifikant (Bilderordnen: $p = 0,076$ und Turm von Hanoi: $p = 0,648$).

Der D2-GZ kommt ebenfalls nur bei Kückelhaus/Wessing vor und ist dort signifikant ($p = 0,008$).

Der D2-GZmF kommt ebenfalls nur bei Kückelhaus/Wessing vor, ist dort signifikant ($p = 0,003$), aber die Mittelwerte verhalten sich nicht hypothesenkonform, da der höchste Mittelwert bei den Nichtamnestischen Alkoholikern auftritt ($M = 78,58$) gegenüber der Kontrollgruppe ($M = 78,21$) und bei der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker ($M = 4,13$). Der Unterschied ist zwar nur geringfügig, trotzdem wird die Variable nicht in die Auswahl aufgenommen.

Aufgenommen wird nur die Variable D2-GZ, welche hierfür die Kriterien auch bereits beim Faktor allgemeine Intelligenz erfüllt hat.

Bei dem Konzept Gedächtnis findet sich ein Faktor gleichen Namens in der Kontrollgruppe bzw. der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker, und zwar an erster Stelle bzw. an vierter Stelle.

In der Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker findet sich ein Faktor Planung und Strategien von Gedächtnisleistungen an zweiter Stelle und ein Faktor visuell-semanticisches Gedächtnis an achter Stelle.

Die Ladungsmuster dieser Faktoren sind leider höchst unterschiedlich - teilweise laden sie sogar in entgegengesetzter Richtung auf dieselben Variablen. Zwar laden alle diese Faktoren auf eine unterschiedliche Anzahl von Variablen des Berliner Amnesie Tests (BAT), aber auch hier zeigen sich kaum Parallele, teilweise sogar entgegengesetzte Ladungsmuster.

Daher lassen sich diese Faktoren kaum miteinander vergleichen.

7.4.3 Zusammenfassung für die ausgewählten Variablen

Insgesamt wurden aufgrund der zu Anfang des Kapitels erwähnten Kriterien die folgenden sechs Variablen ausgewählt:

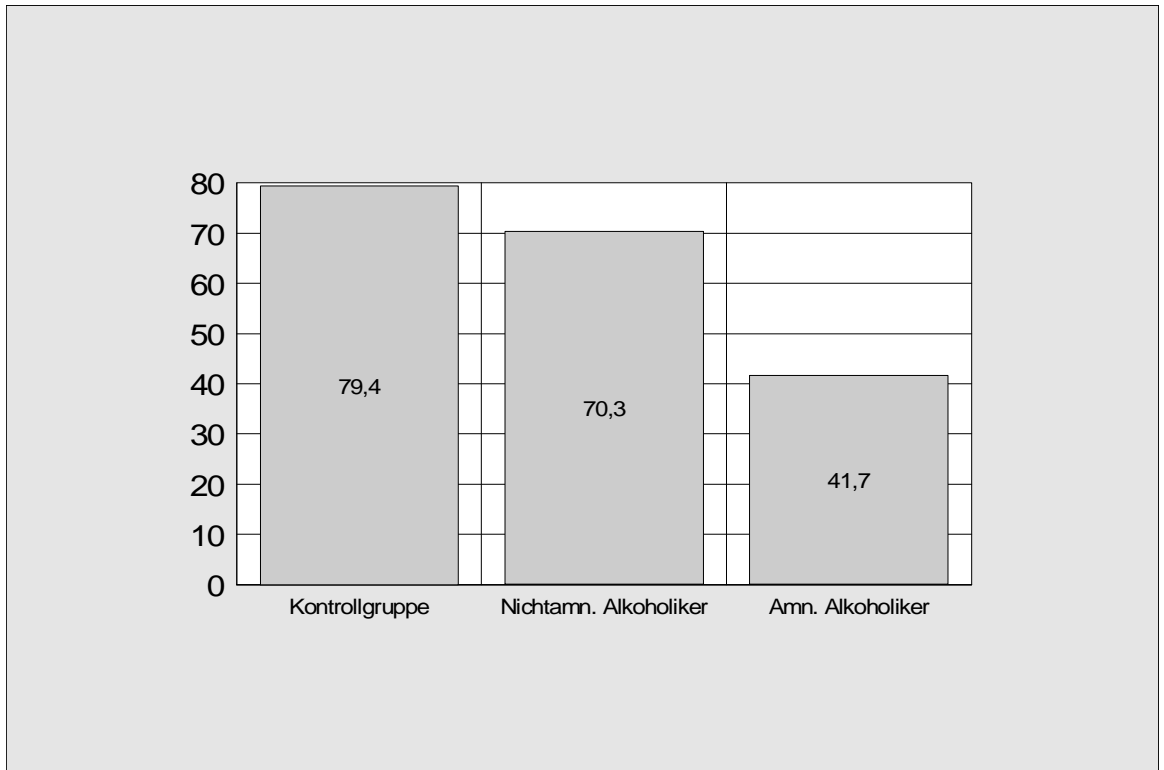
- D2-GZ (Gesamtzahl) von D2 Aufmerksamkeits-Belastungstest
- FAIRL (Leistungswert)
- Prozent von L (% von L)
- FAIRK (Kontinuität)
- Prozent von K (% von K)
jeweils vom Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR)
- WIP GF (Gemeinsamkeit finden) von Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke

7.4.4 Darstellung der Graphiken für die Variablen, die aufgrund der Faktorenanalyse ausgewählt wurden, anhand der Datei Kückelhaus/Wessing

Im Folgenden werden die ausgewählten Variablen graphisch dargestellt, und zwar anhand der Datei Kückelhaus/Wessing. Sie werden nicht anhand der Datei Buchholz dargestellt, da die Variablen dort entweder keine signifikanten Mittelwertunterschiede aufweisen (WIP GF) oder in dem Datensatz Buchholz nicht erhalten worden sind (D2 GZ, Leistungswert L, % von L, Kontinuitätswert K und % von K aus dem Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR)).

Graphik 25: D2 Aufmerksamkeits Belastungstest**Gesamtzahl**

- D2 GZ

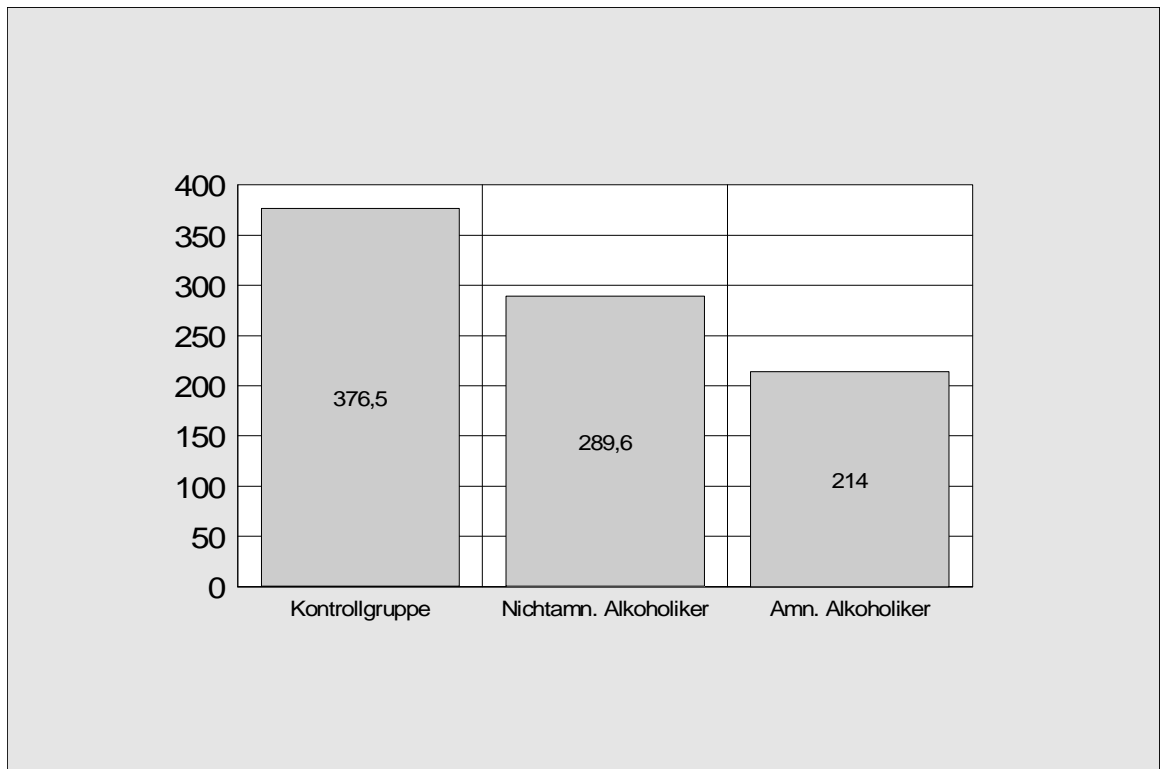
D2 Gesamtzahl

Der Mittelwert in der Kontrollgruppe beträgt $M = 79,4$, in der Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker $M = 70,3$ und in der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker $M = 41,7$.

Die Mittelwertunterschiede sind mit $p = 0,008$ signifikant.

Graphik 26: Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar**Leistungswert**

- FAIRL

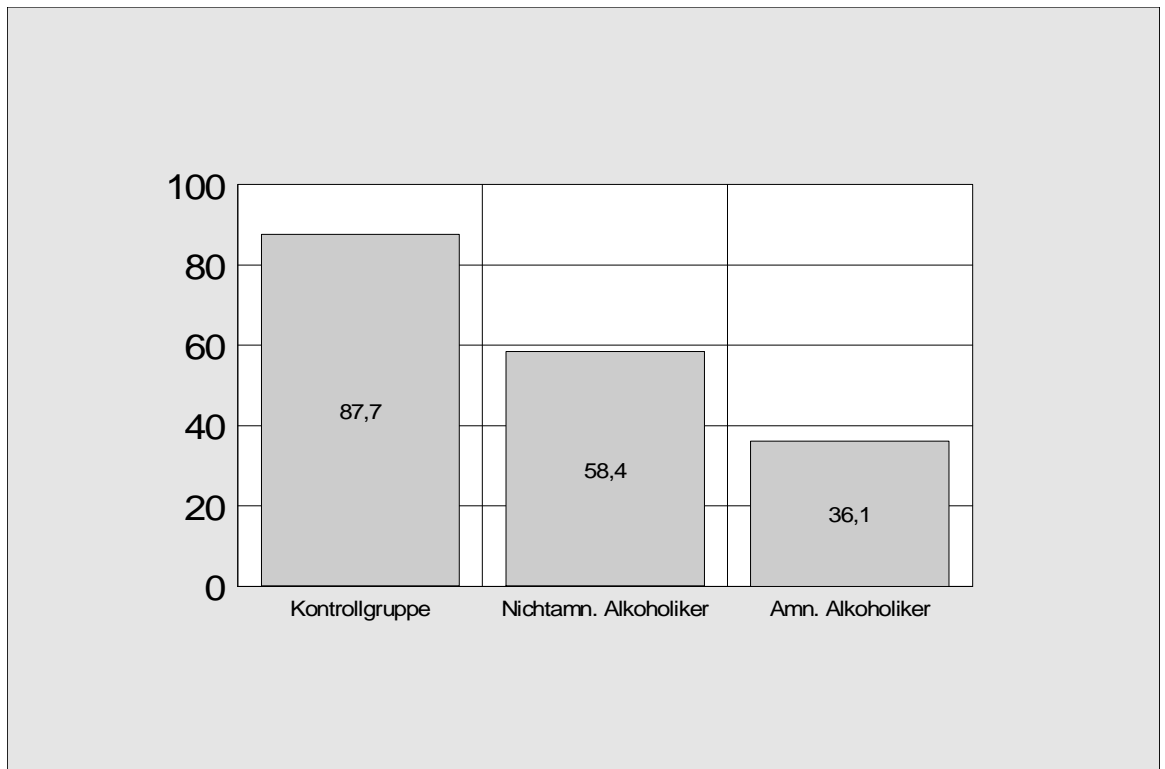
FAIRL

Der Mittelwert in der Kontrollgruppe beträgt $M = 376,5$, in der Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker $M = 289,6$ und in der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker $M = 214$.

Die Mittelwertunterschiede sind mit $p = 0,001$ signifikant.

Graphik 27: Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar**Prozentrang von L (% von L)**

- FAIRLPRO

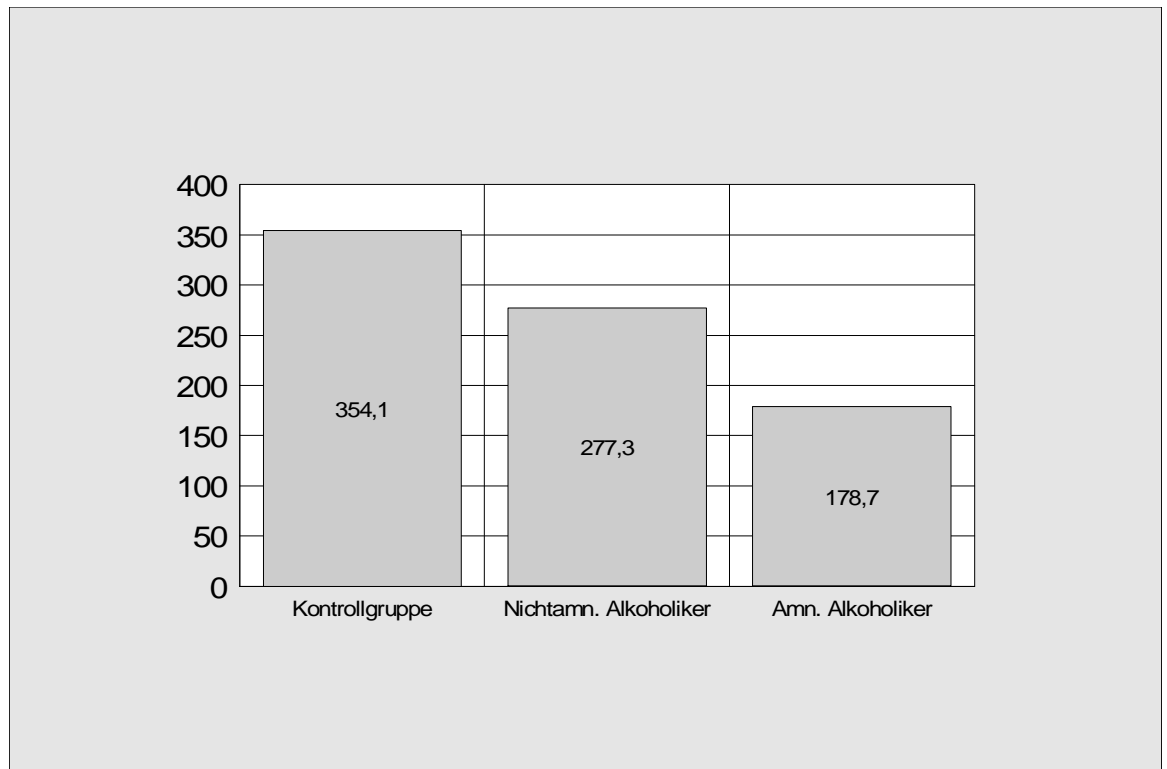
FAIR%L

Der Mittelwert in der Kontrollgruppe beträgt $M = 87,7$, in der Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker $M = 58,4$ und in der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker $M = 36,1$.

Die Mittelwertunterschiede sind mit $p = 0,000$ signifikant.

Graphik 28: Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar**Kontinuitätswert**

- FAIRK

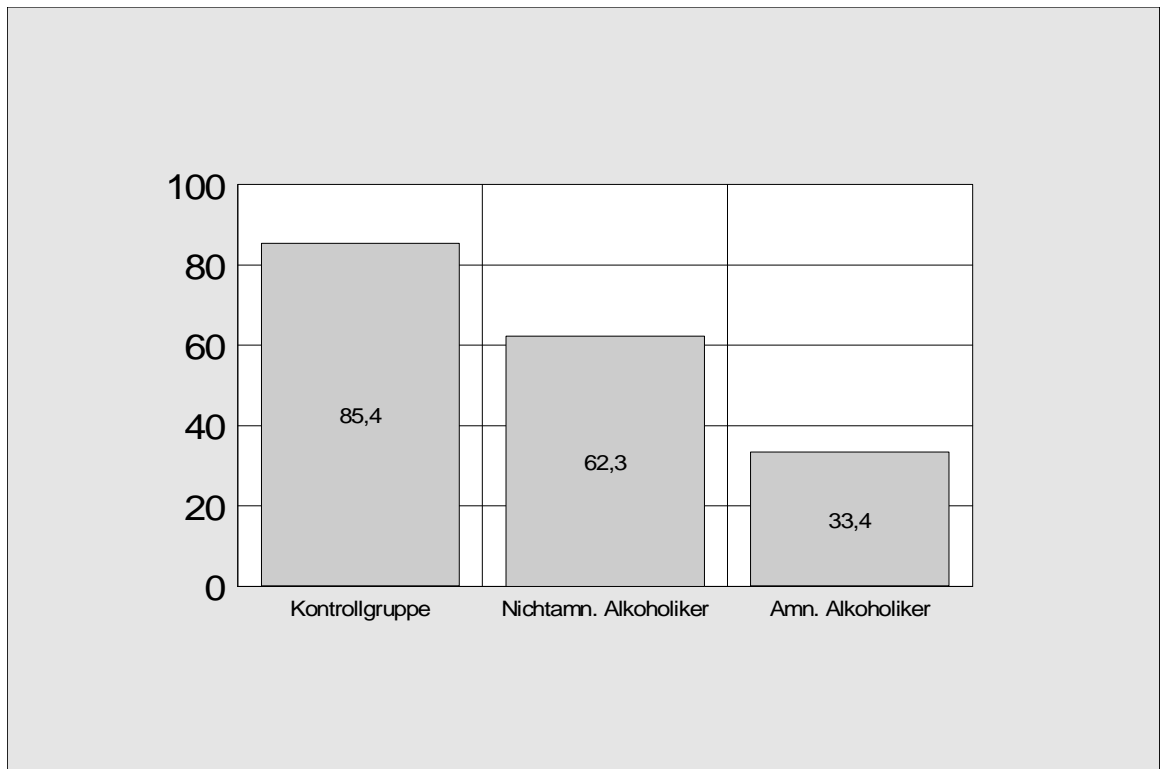
FAIRK

Der Mittelwert in der Kontrollgruppe beträgt $M = 354,1$, in der Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker $M = 277,3$ und in der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker $M = 178,7$.

Die Mittelwertunterschiede sind mit $p = 0,000$ signifikant.

Graphik 29: Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar**Prozentrang von K (% von K)**

- FAIRKPRO

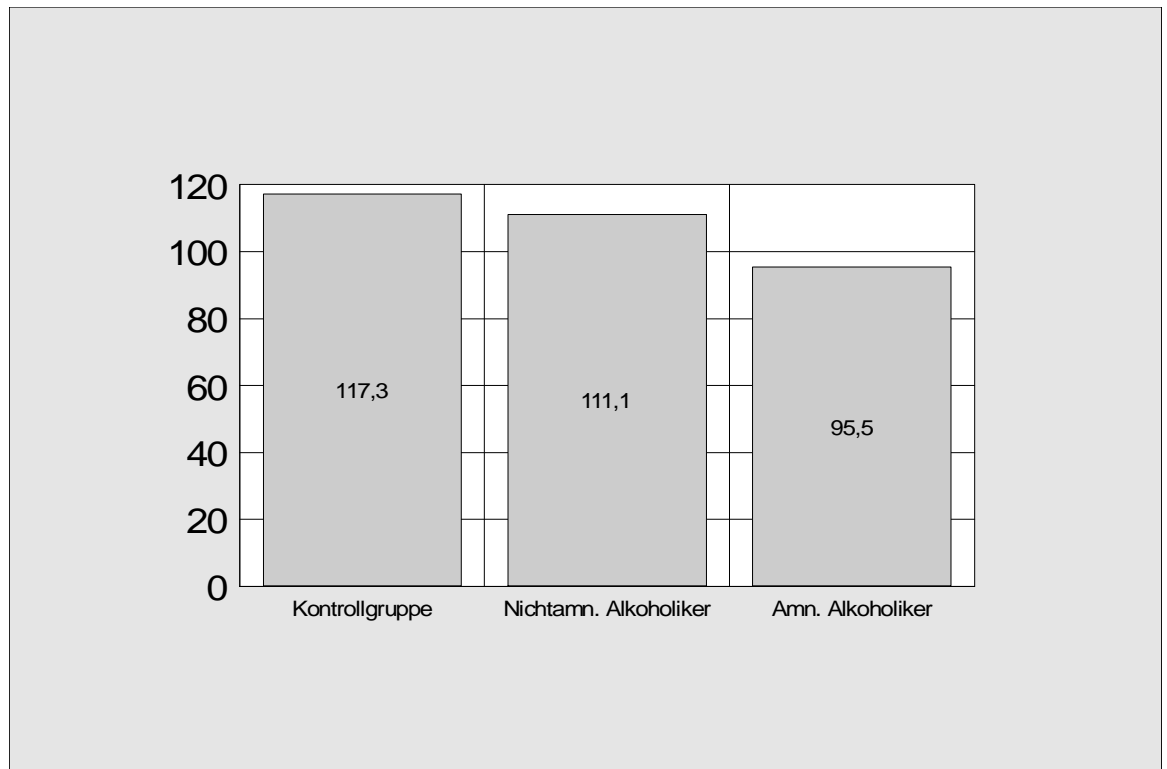
FAIR%K

Der Mittelwert in der Kontrollgruppe beträgt $M = 85,4$, in der Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker $M = 62,3$ und in der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker $M = 33,4$.

Die Mittelwertunterschiede sind mit $p = 0,000$ signifikant.

Graphik 30: Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke**WIP Gemeinsamkeit finden**

- WIP GF

WIP Gemeinsamkeit finden

Der Mittelwert in der Kontrollgruppe beträgt $M = 117,3$, in der Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker $M = 111,1$ und in der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker $M = 95,5$.

Die Mittelwertunterschiede sind mit $p = 0,000$ signifikant.

7.5 Überprüfung der ausgewählten Variablen auf Redundanz mit Hilfe der Faktorenanalyse

Aufgrund der Signifikanztests (7.3.2.7) und aufgrund der Unterschiede in der Faktorenstruktur (7.4.1 und 7.4.2) wurde eine Auswahl von 14 Variablen vorgenommen, die für eine Testbatterie zur Diagnose von Alkoholkranken in Frage kommen.

Um diese Anzahl zu reduzieren wird überprüft, ob sich darunter redundante Variablen befinden. Es ist möglich, dass einige Variablen identische Aspekte des Krankheitsbildes messen. Es genügt aber, wenn nur Variablen in die Testbatterie aufgenommen werden, die unterschiedliche Aspekte erheben.

Zur Überprüfung, ob verschiedene Variablen die gleichen Aspekte messen, wird die Faktorenanalyse benutzt. Wenn man davon ausgeht, dass die Faktoren unter anderem auch die verschiedenen Aspekte des Krankheitsbildes darstellen, bedeuten identische Ladungsmuster, dass auch identische Ladungsaspekte des Krankheitsbildes gemessen werden.

Ein identisches Ladungsmuster von zwei oder mehr Variablen liegt vor, wenn die Ladungen dieser Variablen auf jeden Faktor jeder Stichprobe dazu führen, dass die anderen Variablen in der gleichen Richtung ebenfalls laden oder aber immer in entgegengesetzter Richtung laden.

In den Tabellen 27 und 28 werden die Ladungsmuster der ausgewählten Variablen in den Faktorenanalysen dargestellt. Dabei wird nicht die genaue Höhe der Ladung angegeben, sondern es werden nur positive Ladungen durch ein + und negative Ladungen durch ein - dargestellt.

In der oberen Hälfte der Tabellen stehen die Variablen, die aufgrund der Signifikanztests ausgewählt wurden (7.3.2.8). In der mittleren Hälfte stehen die Variablen, die aufgrund der Unterschiede in der Faktorenstruktur ausgewählt wurden (7.4.3).

Tabelle 27: Ladungsmuster der ausgewählten Variablen im Datensatz Buchholz

		Patientengruppe			Kontrollgruppe			
		Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	
Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B) *(1)	MWT-B IQ-Prämorbid							nicht parametrisch
Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)	WIP-AW		+		+			
	WIP-MT	+				+		
	WIP-Ges.	+	+		+			
Wisconsin Card Sorting Test (WCST)	WCST-Richtige							nicht parametrisch
	WCST-Fehler o.Pers.			-			-	
	WCST-Pers.							nicht parametrisch
	Grenze __ WCST-Pers.%			+			+	
D2 Aufmerksamkeits-Belastungstest-Durchstreichtest *(2)	D2-GZ							nicht erhoben
	FAIR							
Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR)	FAIR-Leistungsw.L							nicht erhoben
	FAIR% von L							nicht erhoben
	FAIR-Kontinuität K							nicht erhoben
	FAIR% von K							nicht erhoben
Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)	WIP-GF	+				+		

Grenze __

*(1) Variablen, die aufgrund der Signifikanztests ausgewählt wurden.

*(2) Variablen, die aufgrund der Unterschiede in der Faktorenanalyse ausgewählt wurden.

Tabelle 28: Ladungsmuster der ausgewählten Variablen im Datensatz Kückelhaus/Wessing

		Kontrollgruppe								Nichtamnestische Alkoholiker								Amnestische Alkoholiker					
		FAKTOREN								FAKTOREN								FAKTOREN					
		1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6
Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B) *(1)	MWT-B -IQ-Prämorbid			+										+								-	+
Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)	WIP-AW .			+										+								-	+
	WIP-MT					+				-									+				
	WIP-Ges.					+				-								+					
Wisconsin Card Sorting Test (WCST)	WCST -1-Richtige				-	-					+								+				
	-2-Fehler o. Pers.				+						-							+	-				
	-3-Perseverationen				+					-		-						-					
Grenze __	-4-Perseverationen%					-				-		-						-					
D2 Aufmerksamkeits-Belastungstest-Durchstreichtest *(2)	D2-GZ			+											+								+
Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR)	FAIR -Leistungswert L		+							+								+					
	-% von L		+							+								+					
	-Kontinuität K		+							+								+					
	-% von K		+							+								+					
Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)	WIP-GF			+												+		+	+				

Grenze __

* (1) Variablen, die aufgrund der Signifikanztests ausgewählt wurden.

* (2) Variablen, die aufgrund der Unterschiede in der Faktorenanalyse ausgewählt wurden.

Einige dieser Variablen sind aber in den Faktorenanalysen im Datensatz Buchholz (Tabelle 27) nicht enthalten. Entweder waren sie nichtparametrisch oder wurden im Datensatz Buchholz nicht erhoben. Diese Variablen sind der Vollständigkeit halber in der Tabelle 27 aufgeführt; diese sind grau unterlegt und es wurden keine Ladungsmuster vermerkt.

Die Tabelle 28 stellt die Ladungsmuster der ausgewählten Variablen in den Faktorenanalysen des Datensatzes Kückelhaus/Wessing dar. Im Datensatz Kückelhaus/Wessing waren alle ausgewählten Variablen erhoben worden und sie waren alle parametrisch.

Wenn in den Tabellen identische Ladungsmuster auftreten, sind diese grau unterlegt. Eigentlich müssten die Ladungsmuster in beiden Tabellen 27 und 28 identisch sein. Da bei Buchholz aber für den Großteil der Variablen keine Ladungsmuster vorliegen, kann auch nicht überprüft werden, ob diese auch hier identisch sind.

7.5.1 Parallele Ladungsmuster

In der Tabelle 28 lassen sich drei parallele Ladungsmuster finden.

Die Variablen „IQ-Prämorbid.“, des Mehrfachwahl-Wortschatztestes (MWT-B) und AW von Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke weisen ein solches Muster auf. Immer wenn einer der beiden Variablen eine Ladung von bedeutsamer Höhe auf irgendeinen Faktor einer der Stichproben von Kückelhaus/Wessing aufweist, zeigt die andere Variable ebenfalls eine Ladung in bedeutsamer Höhe, und zwar in derselben Richtung.

Dies geschieht zum einen in positiver Richtung, und zwar bei dem 3. Faktor der Kontrollgruppe, bei dem 5. Faktor der Nichtamnestischen Alkoholiker sowie bei dem 6. Faktor der Amnestischen Alkoholiker.

In negativer Richtung liegt ein paralleles Ladungsmuster zwischen diesen beiden Variablen bei dem 5. Faktor der Amnestischen Alkoholiker vor.

Beim Wisconsin Card Sorting Test (WCST) weisen die Variablen WCST1-Richtige und WCST2-Fehler ohne Perseverationen ein paralleles Ladungsmuster auf, und zwar in entgegengesetzter Richtung. Das bedeutet, immer wenn die eine Variable eine bedeutsame Ladung in positiver Richtung aufweist, lädt die andere Variable auf dem entsprechenden Faktor negativ auf und umgekehrt.

Bei dem 4. Faktor der Kontrollgruppe lädt WCST1-Richtige negativ und WCST2-Fehler ohne Perseverationen entsprechend positiv. WCST1-Richtige lädt positiv auf dem 3. Faktor der Nichtamnestischen Alkoholiker und auf dem 3. Faktor der Amnestischen Alkoholiker, während WCST2-Fehler ohne Perseverationen auf diese Faktoren jeweils negativ laden.

Bei dem Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR) weisen die vier Variablen Leistungswert L, Prozent von L, Kontinuität und Prozent von K ein paralleles Ladungsmuster auf. Alle vier laden gemeinsam auf dem 2. Faktor der Kontrollgruppe, auf dem 1. Faktor der Nichtamnestischen Alkoholiker und auf dem 1. Faktor der Amnestischen Alkoholiker.

Insgesamt wird festgehalten, dass folgende Variablen parallele Ladungsmuster aufweisen.

- IQ Prämorbid vom Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B) und
- AW vom Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)

- WCST1-Richtige und
- WCST2-Fehler ohne Perseverationen

jeweils vom Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

- FAIRL (Leistungswert)
- Prozent von L (% von L)
- FAIRK (Kontinuität)
- Prozent von K (% von K)

jeweils vom Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR)

8. Diskussion

8.1 Die Auswahl der Testbatterie

Bei der Auswahl von Variablen für die Testbatterie wurde in mehreren, aufeinander aufbauenden Schritten vorgegangen. Bei jedem der Schritte wurden Variablen ausgewählt oder aber wieder verworfen, wenn bestimmte Kriterien erfüllt wurden.

8.1.1 Auswahl aufgrund der Signifikanztests

Die Variablen beider Datensätze wurden anhand Parametrischer bzw. Nichtparametrischer Testverfahren auf Unterschiede hinsichtlich der Mittelwerte bzw. der zentralen Tendenz überprüft. Die Variablen, die sowohl im Datensatz Buchholz als auch im Datensatz Kückelhaus/Wessing ein signifikantes Ergebnis erzielt haben, wurden für die Testbatterie ausgewählt. Dabei handelt es sich um folgende Variablen:

- IQ Prämorbid vom Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B)
- WIP-Rohwert Allgemeinwissen
- WIP-Gesamt-Rohwert
- Mosaiktest

jeweils vom Reduzierter Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP).

- WCST1-Richtige
- WCST2-Fehler ohne Perseverationen
- WCST3-Perseverationen
- WCST4-Perseverationen%

jeweils vom Wisconsin Card Sorting Test (WCST).

8.1.2 Auswahl aufgrund der Faktorenanalyse

Um noch weitere Variablen in die Auswahl für die Testbatterie aufnehmen zu können, wurden die Ergebnisse der Faktorenanalyse genutzt. Dies geschah u.a. auch deshalb, da die Variablen, die nur in einem der Datensätze erhoben worden sind, aufgrund der Signifikanztests nicht ausgewählt werden konnten. Dort wurde die Bedingung gestellt, dass eine Variable in beiden Datensätzen signifikant sein muss, um ausgewählt zu werden.

Aufgrund der Faktorenanalyse wurden Variablen für die Testbatterie ausgewählt, wenn sie die folgenden Kriterien erfüllen.

Zuerst müssen mit dem Krankheitsverlauf, repräsentiert durch die verschiedenen Stichproben der Datensätze, sich die Faktorenstrukturen verändern. Dabei müssen Faktoren, die durch die Forschung auf diesem Gebiet mit dem Krankheitsverlauf in Verbindung gebracht werden, an Stärke gewinnen oder verlieren.

Die Variablen, die bedeutende Ladungen auf diese Faktoren aufweisen, werden in die Auswahl für die Testbatterie aufgenommen, wenn sie noch zwei weitere Kriterien erfüllen.

1. Die Mittelwerte der entsprechenden Variablen müssen sich mit dem Krankheitsverlauf in den verschiedenen Stichproben hypothesenkonform entwickeln.
2. Die entsprechende Variable muss in mindestens einem der Datensätze ein signifikantes Ergebnis beim Test auf Mittelwertunterschiede erzielen.

Nach diesen Kriterien wurden folgende Variablen ausgewählt:

- D2-GZ (Gesamtzahl) vom Aufmerksamkeits- und Leistungstest D2
- FAIRL (Leistungswert)
- Prozent von L (% von L)
- FAIRK (Kontinuität)
- Prozent von K (% von K)

jeweils vom Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR)

- WIP-GF (Gemeinsamkeit finden)
vom Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)

8.1.3 Reduktion der ausgewählten Variablen aufgrund der Redundanz

Die Variablen, die aufgrund der Signifikanztests und der Faktorenanalyse in die Auswahl für die Testbatterie aufgenommen worden sind, wurden mit der Faktorenanalyse auf parallele Ladungsmuster untersucht. Solche parallelen Ladungsmuster werden als Kriterium dafür angesehen, dass es unter den Variablen Redundanten gibt. Zwischen den folgenden Variablen wurden solche parallelen Ladungsmuster gefunden:

- IQ-Prämorbid vom Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B) und
- AW vom Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)
- WCST1-Richtige und
- WCST2-Fehler ohne Perseverationen

jeweils vom Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

- FAIRL (Leistungswert)
- Prozent von L (% von L)
- FAIRK (Kontinuität)
- Prozent von K (% von K)

jeweils vom Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR)

Die Variablen IQ Prämorbid vom Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B) und WIP-AW vom Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP) werden auch ohnehin durch den theoretischen Hintergrund der Tests miteinander in Verbindung gebracht. Beide erheben die prämorbid Intelligenz der Testpersonen. Diese Gleichartigkeit der Tests spiegelt sich auch in den parallelen Mustern wider. Im Rahmen einer Testbatterie würde die Forderung nach Ökonomie dazu führen, dass man nur eine der Variablen erhebt. Aus diesem Grund sollte man dann auch auf die Variablen WIP-AW von dem Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch

Kranke verzichten, da diese Variable einen deutlich größeren Zeitaufwand erfordert als die Variable IQ-Prämorbid vom Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B)

Bei den Variablen WCST aus dem Wisconsin Card Sorting Test weisen die Variablen WCST1-Richtige und WCST2-Fehler ohne Perseverationen ein paralleles Ladungsmuster auf. Aus den gegebenen Gründen sollte man nur eine der beiden Variablen in die Testbatterie aufnehmen. In diesem Fall würde aber nicht der Zeitaufwand für die Testbatterie geringer, da es sich nur um zwei verschiedene Maße bei der Auswertung eines Testverfahrens handelt. Es bedeutet sicherlich den geringeren Aufwand bei der Auswertung, wenn man nur die richtigen Entscheidungen zusammenzählt. Vor allem bei einer nicht computerunterstützten Durchführung des Verfahrens sollte man sich auf die Variable WCST1-Richtige beschränken.

Die vier Variablen des Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventars (FAIR), die ebenfalls ein paralleles Ladungsmuster aufweisen, sind, genau wie die beiden Variablen des Wisconsin Card Sorting Tests (WCST1-Richtige und WCST2-Fehler ohne Perseverationen), verschiedene Maße, die bei der Auswertung des Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventars (FAIR) erhoben werden. Das heißt, dass man nur eine Verringerung des Auswertungsaufwands erzielen kann, wenn man die Variablen reduziert. Die am leichtesten zu erhebende Variable ist die Leistungsmenge L (FAIRL). Demzufolge umfasst die Auswahl der Testbatterie folgende Variablen:

- D2-GZ (Gesamtzahl) vom Aufmerksamkeits- und Belastungstest D2
- FAIRL vom Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR)
- IQ-Prämorbid vom Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B)
- WIP-GF
- WIP-MT
- WIP-Gesamt

jeweils vom Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)

- WCST1-Richtige
- WCST3-Perseverationen
- WCST4-Perseverationen%

jeweils vom Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

8.1.4 Weitere Reduktion aufgrund der Ökonomie

Bei der oben genannten Variablenauswahl ergibt sich aber folgendes Problem. Die Variable WIP-Gesamt aus dem Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke ist eigentlich keine eigene Variable, sondern sie wird aus den Variablen WIP-GF, WIP-AW, WIP-BE und WIP-MT berechnet. Wenn diese Variable in die Testbatterie aufgenommen werden soll, müssen alle vier Variablen erhoben werden.

Die Variablen WIP-MT und WIP-GF sind für die Auswahl enthalten und stellen kein Problem dar.

Die Variable WIP-BE wurde aber nicht ausgewählt, da diese Variable in beiden Datensätzen kein signifikantes Ergebnis erzielt hatte.

Darüber hinaus weist die Variable WIP-AW vom Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP) ein paralleles Ladungsmuster mit der Variablen IQ-Prämorbid aus dem Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B) auf. Da diese letztere Variable mit deutlich geringerem Aufwand zu erheben ist, würde ihr der Vorzug gegenüber der Variablen WIP-AW von dem Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke gegeben.

Wenn die Variable WIP-Gesamt für die Testbatterie erhoben werden soll, ist dies mit einem deutlichen Aufwand verbunden. Aus diesem Grund wird die Variable WIP-Gesamt aus dem Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke aus der Auswahl für die Testbatterie gestrichen.

Das bedeutet, nach der endgültigen Reduktion bleiben folgende Variablen übrig:

- D2-GZ (Gesamtzahl) vom Aufmerksamkeits- und Belastungstest D2
 - FAIRL vom Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR)
 - IQ-Prämorbid vom Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B)
 - WIP-GF
 - WIP-MT
- jeweils vom Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)
- WCST1-Richtige
 - WCST3-Perseverationen
 - WCST4-Perseverationen%
- jeweils vom Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

8.1.5 Mögliche Ergänzungen der Testbatterie

Nachfolgend werden noch weitere Variablen erwähnt, die in dieser Arbeit untersucht wurden. Diese Variablen stellen unter Umständen sinnvolle Ergänzungen für die Testbatterie dar, z.B., weil sie andere Aspekte der Krankheit überprüfen als die bisher ausgewählten. Alle diese Variablen wurden nur in einem der Datensätze erhoben und sie wurden anhand des Kolmogorov-Smirnov-Tests (KSA) als nichtparametrisch eingestuft. Durch diesen Umstand konnten sie anhand der bislang festgestellten Kriterien nicht in die Auswahl für die Testbatterie aufgenommen werden. Da sie nur in einem der Datensätze erhoben wurden, konnten sie nicht in beiden Datensätzen ein signifikantes Ergebnis erzielen.

Als nichtparametrische Variablen gingen sie auch nicht in die Faktorenanalyse ein.

Der Nachteil einer solchen zusätzlichen Auswahl ist natürlich, dass diese Variablen nicht in demselben Ausmaß wie bei dieser Arbeit abgesichert sind, wie die bisherigen Variablen. Alle hier aufgeführten Variablen haben in ihrem Datensatz ein signifikantes Ergebnis erzielt.

8.1.5.1 Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS)

Bei dem Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS) ermöglichen die Aufgaben des BADS eine bessere Einschätzung der Fähigkeiten des Patienten, wenn es um die tatsächliche Durchführung von Aufgaben geht.

Allerdings für die Durchführung des Untertests Handlungsaufgabe ist ein größerer Aufwand notwendig, was Organisation und Zeit angeht. Von den sieben Variablen des Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS) war lediglich die Variable Zoobesuch nicht signifikant. Daher kann diese Variable und die Variable BADS-Gesamt nicht empfohlen werden.

So beschränkt sich die Empfehlung auf die Variablen Instruktionswechsel, ($p = 0.000$), Handlungsaufgabe ($p = 0.016$), Schlüsselsuche ($p = 0.017$), Zeitschätzungen ($p = 0.000$) und Sechs-Elemente-Test ($p = 0.000$).

8.1.5.2 Mini-Mental-Status-Test (MMST)

Für diesen Test ($p = 0.001$), der Aufmerksamkeit, Orientierung, Gedächtnis und Sprache erfassen soll, spricht vor allem seine hohe Ökonomie. Er ist in einfacher Art und Weise in wenigen Minuten durchzuführen. Vor allem die Bereiche Aufmerksamkeit, Orientierung und Gedächtnis sind stark mit dem Krankheitsbild des chronisch Alkoholkranken verknüpft. In der Arbeit von Wessing (1998) wurde dieser Test auch empfohlen.

8.1.5.3 Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT)

Der Vorteil dieses Testes liegt darin, dass die Aufgaben alltägliche Anforderungen repräsentieren. Es werden hauptsächlich die Fähigkeiten zur Gedächtnisleistung überprüft, wie sie in der Alltagssituation immer wieder erforderlich sind. Obwohl auch der Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT) kein Paper-Pencil-Test ist, so ist auch der Organisationsaufwand dieses Tests geringer als z.B. bei dem Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS).

Von den 13 Variablen des Rivermead Behavioural Memory Tests (RBMT), von denen 7 signifikant waren, wurden die folgenden 4 auch in der Arbeit von Wessing (1998) empfohlen:

- Name einer Person - RBMT Item 1 und 2 ($p = 0,023$)
- Verabredung treffen - RBMT Item 4 ($p = 0,001$)
- Geschichte mit sofortiger Wiedergabe - RBMT Item 6a ($p = 0,001$)
- Geschichte mit verzögerter Wiedergabe - RBMT Item 6b ($p = 0,004$)

Wenn eine solche Teilauswahl sinnvoll erscheint, so ergibt sich doch ein Problem. Die Aufgaben des Rivermead Behavioural Memory Tests (RBMT) werden in einer bestimmten Reihenfolge durchgeführt. So werden z.B. bei der Aufgabe Name einer Person zuerst Bilder mit Personen präsentiert. Nach der Durchführung einer weiteren Aufgabe werden die Namen dieser Personen abgefragt. Bei der Variablen Geschichte mit verzögerter Wiedergabe ist das Verfahren ähnlich.

Wenn man diese einzelnen Variablen aus dem gesamten Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT) herausnimmt, muss man zum einen nach einer der Verzögerung entsprechenden Länge suchen (am besten auch hier eine andere Aufgabe). Aber auch dann kann es zu einer Veränderung der Normierung kommen, wenn sich die Aktivitäten während der Verzögerung von den entsprechenden Aufgaben des Rivermead Behavioural Memory Tests (RBMT) unterscheiden. Die Normierung der Eichstichprobe des Rivermead Behavioural Memory Tests (RBMT) könnte daher möglicherweise auf einen solchen reduzierten Test nicht anwendbar sein. Eine Neunormierung müsste in Betracht gezogen werden.

8.1.5.4 Standard Progressive Matrices (SPM)

Dieser Test, der die logische Kombinationsfähigkeit misst, wird durch zwei Messwerte repräsentiert, den Prozentrang ($p = 0,000$) und den Raven-IQ ($p = 0,000$). Dieser Paper-Pencil-Test wurde ebenfalls von Wessing (1998) empfohlen. Das Interessante an diesem Test ist die Sprachunabhängigkeit der Aufgaben. Dadurch stellt er eine interessante Alternative bei nicht deutschsprachigen Patienten dar.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es eine Reihe von Variablen gibt, die für eine Testbatterie zusätzlich in Betracht gezogen werden können. Dabei handelt es sich um folgende Variablen:

- Instruktionswechsel
- Handlungsaufgabe
- Schlüsselsuche
- Zeitschätzungen
- Sechs-Elemente-Test

vom Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS)

- Name einer Person
- Verabredung treffen
- Geschichte mit sofortiger Wiedergabe
- Geschichte mit verzögerter Wiedergabe

vom Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT)

- Mini-Mental-Status-Test (MMST)

- Prozentrang
- SPM-Raven.IQ

vom Standard Progressive Matrices (SPM)

Als Alternative für nicht deutschsprachige Patienten empfiehlt sich noch eine oder beide Variablen.

8.2 Reduktion der Faktorenstruktur

In der zweiten Hypothese wurde die Erwartung formuliert, dass mit steigendem Schweregrad der Krankheit die Zahl der Faktoren abnehmen wird, aufgrund der Annahme, dass die Faktorenstruktur an Komplexität verliert. Eine besonders starke Reduktion der Faktorenstruktur sollte mit dem Amnestischen Syndrom einhergehen. Das bedeutet, dass die Abnahme der Faktorenzahl besonders stark im Datensatz Kückelhaus/Wessing in der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker gegenüber den Nichtamnestischen Alkoholikern auftreten müsste.

Beim Datensatz Buchholz stimmt die Anzahl der Faktoren in der Patientengruppe und in der Kontrollgruppe mit jeweils drei Faktoren überein. Dass es hier zu keiner Reduktion der Faktorenzahl gekommen ist, könnte daran liegen, dass im Datensatz Buchholz nur wenige Variablen erhoben wurden. Daher konnten in beiden Gruppen des Datensatzes Buchholz auch nur wenige Faktoren extrahiert werden.

Bei dem Datensatz Kückelhaus/Wessing gab es in der Kontrollgruppe und in der Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker jeweils 8 Faktoren, während in der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker nur 6 Faktoren extrahiert wurden.

Da es bei dem Datensatz Buchholz - aufgrund der geringen Faktorenzahl - nicht zu einer Bestätigung dieser zweiten Hypothese gekommen ist, zeigt sich im Datensatz Kückelhaus/Wessing eine teilweise Bestätigung dieser Hypothese.

Es gibt keinen linearen Abbau der Faktorenstruktur, da die Kontrollgruppe und die Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker die gleiche Anzahl von Faktoren aufweisen. Aufgrund dieser zweiten Hypothese hätte die Faktorenstruktur in der Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker durch den fortgeschrittenen Krankheitsver-

lauf bereits weniger ausgeprägt sein müssen. Dieser Abbau, repräsentiert durch die geringere Anzahl der Faktoren, zeigt sich erst beim Übergang von den Nichtamnestischen Alkoholikern zu der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker. Es wurde in dieser zweiten Hypothese erwartet, dass zwischen der Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker und der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker die Reduktion der Faktorenstruktur besonders ausgeprägt sei. Da sich der einzige Abbau der Faktorenzahl zwischen diesen beiden Gruppen zeigt, ist es wahrscheinlich, dass dieser Abbau nur durch das Auftreten des Amnestischen Syndroms ausgelöst wurde. Demnach würde also nicht der Krankheitsverlauf als solcher zu einer geradlinigen Reduktion der Komplexität der Faktorenstruktur führen. Es ist also erst das Auftreten des Amnestischen Syndroms, welches zu dieser Reduktion führt. Unter diesem Gesichtspunkt kann man vermuten, dass die identische Anzahl von Faktoren bei der Kontrollgruppe und der Patientengruppe im Datensatz Buchholz nicht aufgrund der geringen Zahl von Variablen zurückzuführen ist. Stattdessen wäre der Grund hierfür, dass es nur eine Kontrollgruppe und eine Patientengruppe gegeben hat und diese Patientengruppe nicht explizit in Patienten mit Amnestischem Syndrom und solchen ohne Amnestisches Syndrom aufgeteilt wurde.

Dieses Ergebnis führt zu einer bedeutenden Implikation.

Die vermutete Verflachung der Fähigkeitsstruktur bei Alkoholkranken scheint demnach erst durch das Amnestische Syndrom aufzutreten.

Dieses Ergebnis sollte in Nachfolgearbeiten noch weiter untersucht werden.

Dieses Ergebnis ist auch eine starke Bestätigung von Steingass (1999), denn es zeigt, dass auch Alkoholkranken noch über ein weites Spektrum an Fähigkeiten verfügen und auch noch im Krankheitsverlauf auf starke Ressourcen zurückgreifen können. Diese Ressourcen können und müssen natürlich gerade in der Arbeit mit Alkoholkranken genutzt und ausgeweitet werden.

9. Zusammenfassung

Langjähriger Alkoholkonsum führt zu einer großen Anzahl unterschiedlicher Veränderungen beim Menschen. Diese betreffen physiologische, emotionale und kognitive Bereiche. In dieser Arbeit wurde insbesondere die kognitiven Funktionen und Dysfunktionen untersucht. Es gibt eine Vielzahl von Tests, die Leistungsfähigkeiten im Kognitiven- oder im Verhaltensbereich erfassen.

Ziel dieser Untersuchung ist es, Vorschläge für eine Testbatterie zu machen, die die Unterschiede zwischen Alkoholkranken und Gesunden erfassen und so zu einer zuverlässigen Diagnose beitragen können.

Dazu wurde eine Reanalyse von drei in Wuppertal geschriebenen Diplomarbeiten aus den Jahren 1998 durchgeführt. Aus diesen drei Diplomarbeiten wurde die eine Datei mit „Buchholz,, (Buchholz, 1998) die andere Datei mit „Kückelhaus/Wessing,, (Kückelhaus, 1998 und Wessing, 1998) bezeichnet. Beide Diplomandinnen Kückelhaus und Wessing untersuchten die gleichen Stichproben, jedoch wurden jeweils unterschiedliche Testverfahren durchgeführt. Es wurden 16 Testverfahren mit insgesamt 61 Variablen erhoben. Einige der Variablen wurden in beiden Datensätzen erhoben, andere nur in einem davon. Insgesamt wurden $N = 70$ Patienten untersucht. Im Datensatz Kückelhaus/Wessing wurden drei Gruppen unterteilt: die Nichtamnestischen Alkoholiker (Exp. 1), die Amnestischen Alkoholiker (Exp. 2) und die Kontrollgruppe. Bei der Datei Buchholz wurde zwischen Patienten und Kontrollgruppe unterschieden.

Zuerst wurden die Variablen daraufhin überprüft, ob sie zwischen den Gruppen unterscheiden können. Alle Variablen, die in beiden Datensätzen ein signifikantes Ergebnis erzielt hatten, wurden in die Auswahl für die Testbatterie aufgenommen.

Folgende Variablen wurden aufgrund der Signifikanztests ausgewählt:

- IQ-Prämorbid

vom Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B)

Der MWT-B erfasst das prämorbid Intelligenzniveau.

- WIP-IQ Allgemeinwissen
- WIP Gesamt-Rohwert
- WIP Mosaiktest

jeweils vom Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP).

Der WIP dient zur Messung der aktuellen, globalen intellektuellen Leistungsfähigkeit.

- WCST1-Richtige
- WCST2-Fehler ohne Perseverationen
- WCST3-Perseverationen
- WCST4-Perseverationen%

jeweils vom Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

Mit dem WCST wird die Fähigkeit zur Konzeptbildung und –wechsel untersucht.

Ein Grossteil der Variablen wurde auch nur jeweils in einem der Datensätze erhoben, so dass diese Variablen keine Möglichkeiten hatten, in beiden Datensätzen signifikant zu sein, um die Auswahl für die Testbatterie aufgenommen zu werden. Dafür wurde eine Faktorenanalyse durchgeführt. Dadurch konnten weitere Kriterien überprüft werden, die zur Aufnahme der Variablen in die Testbatterie berechtigen.

In den Faktorenstrukturen der verschiedenen Gruppen wurde nach Faktoren gesucht, die die Fähigkeiten repräsentieren, die vom theoretischen Hintergrund mit dem Krankheitsverlauf in Verbindung gebracht werden. Wenn diese Faktoren in

den verschiedenen Gruppen eines Datensatzes eine unterschiedliche Faktorenstärke und damit einen unterschiedlichen Rang aufweisen, so ist das auf eine veränderte Varianz der zugrunde liegenden Variablen zurückzuführen. Diese Veränderung der Varianz wird als sich verändernder Mittelwert mit einhergehendem „Bottom-„ oder „Ceiling-Effect„ interpretiert.

Wenn Variablen gefunden wurden, die hohe Ladungen auf solche Faktoren aufweisen, wurden sie daraufhin überprüft, ob sie noch weitere Kriterien erfüllen. Wenn diese Variablen noch zusätzlich eine hypothesenkonforme Entwicklung der Mittelwerte aufwiesen, d.h. in der Kontrollgruppe die beste Leistung erzielt wurde, und die Variablen in mindestens einem der Datensätze ein signifikantes Ergebnis beim Gruppenvergleich erzielten, wurden sie für die Auswahl der Testbatterie aufgenommen. Die Variablen, die bereits in die Auswahl aufgenommen wurden, weil sie in beiden Datensätzen ein signifikantes Ergebnis erzielt hatten, wurden nicht erneut in die Auswahl aufgenommen.

Die aufgrund der Faktorenanalyse ausgewählten Variablen waren folgende:

- D2-GZ (Gesamtzahl) vom Aufmerksamkeits- und Belastungstest D2
- FAIRL (Leistungswert)
- Prozent von L (% von L)
- FAIRK (Kontinuität)
- Prozent von K (% von K)

jeweils vom Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR).

Um die Testbatterie möglichst ökonomisch zu halten, wurden die ausgewählten Variablen auf Redundanz überprüft.

Dies geschah durch die Suche nach parallelen Ladungsmustern bei der Faktorenanalyse. Bei Variablegruppen, die solche parallelen Ladungsmuster aufweisen, wurde nur eine der Variablen in die Testbatterie aufgenommen. Die anderen Variablen wurden aus der Auswahl genommen.

Dabei handelt es sich um folgende Variablen:

- WIP-AW (Allgemeinwissen)

vom Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP)

- WCST2-Fehler ohne Perseverationen

vom Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

- Prozent von L (% von L)
- FAIRK (Kontinuität)
- Prozent von K (% von K)

jeweils vom Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR)

Die Variable WIP-Gesamt vom Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP) wurde ebenfalls aus der Testbatterie entfernt, da für ihre Erhebung sämtliche Untertests des Reduzierten Wechsler Intelligenztests für Psychisch Kranke (WIP) durchgeführt werden müssen. Dies würde unter anderem auch den Untertest WIP-BE (Bilderergänzen) vom Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP) beinhalten, der aber in keiner der Datensätze ein signifikantes Ergebnis erzielt hatte.

Schließlich wurden folgende Variablen aufgrund der Faktorenanalyse für die Testbatterie ausgewählt:**Aufmerksamkeit und Belastung:**

- D2-GZ (Gesamtzahl)

vom Aufmerksamkeits- und Belastungstest.D2

Der Test erfasst die visuelle Aufmerksamkeit, die Konzentrationsleistung, die Anstrengung und das Durchhaltevermögen. Die Variable D2-GZ informiert über die Gesamtzahl der bearbeiteten Zeichen.

Aufmerksamkeit:

- FAIRL (Leistungswert)

vom Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR).

Dieser Test misst die schnelle Diskrimination visuell ähnlicher Reize unter gleichzeitiger Ausblendung aufgabenirrelevanter Informationen. Der FAIRL informiert über die Menge der bearbeiteten Testitems.

Prämorbide Intelligenz:

- IQ-Prämorbid

vom Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B).

Dieser Test dient zur Messung des allgemeinen Intelligenzniveaus nach einem einfachen und zuverlässigen Schema. Ein bekanntes Wort soll zwischen vier ähnlichen, aber sinnlosen Wörtern erkannt werden.

Aktuelle Intelligenz:

- WIP-GF
- WIP-MT

jeweils vom Reduzierten Wechsler Intelligenztest für Psychisch Kranke (WIP).

Dieser Test beschränkt sich auf die Messung der intellektuellen Allgemeinbefähigung. Die Variable WIP-GF (Gemeinsamkeit finden) erfasst das abstraktlogische Denken, die Abstraktionsfähigkeit und schlussfolgerndes Denken. Die Variable WIP-MT erfasst Umstrukturierungsfähigkeit, räumliches Vorstellungsvermögen, Abstraktionsfähigkeit, Differenzierungs- und Kombinationsfähigkeit sowie die visuell-motorische Koordination.

Exekutive Funktionen oder Handlungsplanung:

- WCST1-Richtige
- WCST3-Perseverationen
- WCST4-Perseverationen %

jeweils vom Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

Dieser Test erfasst die Fähigkeit des abstrakten Denkens und der geistigen Flexibilität und gilt als sensibel für Funktionen der Frontallappen. Die auf den Karten ab-

gebildeten Symbole unterscheiden sich in Form, Farbe und Anzahl der Symbole. Der Proband soll nach einem der 3 Kriterien die 4 Stimuluskarten (Dreieck, Kreuz, Stern, Punkt) zuordnen. Der WSCT1-Richtige erfasst die Anzahl der richtigen Antworten. Der WSCT3-Perseverationen erfasst die Zuordnung einer Karte in die Kategorie, die bei der vorausgegangenen Zuordnung bereit als „falsch.“ zurückgemeldet wurde. Der WCST4-Perseverationen % erfasst den prozentualen Anteil der Perseverationen-Fehler.

Zusätzlich zu dieser Auswahl für die Testbatterie wurde noch eine Reihe weiterer Variablen empfohlen. Diese zeichnen sich entweder durch eine hohe Ökonomie aus, repräsentieren besondere Symptome des Krankheitsbildes, oder stellen durch ihre Sprachunabhängigkeit eine Alternative dar.

Die zusätzlich zu der Testbatterie empfohlenen Variablen sind:

Executive Funktionen:

- Instruktionswechsel
- Handlungsaufgabe
- Schlüsselsuche
- Zeitschätzungen
- Sechs-Elemente-Test

vom Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS)

Dieser Test soll eine verhaltensorientierte Erfassung des Dysexekutiven Syndroms (DES) ermöglichen. Das DES ähnelt sehr den Störungen, die unter dem Begriff Frontalhirnsyndrom zusammengefasst wurden. Alle Aufgaben dieses Tests erfassen das Planen, das Organisieren oder sogar die Prioritäten zu setzen in Anbetracht von mehreren konkurrierenden Aufgaben.

Gedächtnis:

- Name einer Person
- Verabredung treffen
- Geschichte mit sofortiger Wiedergabe
- Geschichte mit verzögerter Wiedergabe

vom Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT)

Der RBMT ist ein klinisches Instrument zur Erfassung von Gedächtnisstörungen und ist stark verhaltensorientiert. Die einzelnen Items des Tests erfordern sowohl die Erinnerung an alltägliche Handlungen als auch das genaue Behalten von Informationen, die notwendig sind, um im Alltag angemessen zu reagieren.

Orientierung, Aufnahmefähigkeit, Aufmerksamkeit, Rechnen, Gedächtnis, Sprache:

- Mini-Mental-Status-Test (MMST)

Der MMST ist ein Screening-Instrument zur Erfassung kognitiver Störungen bei älteren Personen. Es handelt sich um alltags Fragen, die von kognitiv nicht beeinträchtigten Personen in der Regel problemlos beantwortet werden können.

Intelligenz für nicht-deutschsprachige oder Gehörlose:

- Prozentrang von SPM
- SPM-Raven-IQ

jeweils vom Standard Progressive Matrices (SPM)

Der SPM ist ein sprachunabhängiges Verfahren zur Erfassung der Fähigkeit zu logischem Denken und deckt einen sehr weiten Altersbereich ab. Es werden keine verbalen Äußerungen verlangt. Der Test soll die gesamte kognitive Entwicklung erfassen, vom Kind, das begreift, dass das fehlende Stück einer Figur zu ergänzen ist, bis zur maximalen Fähigkeit eines Menschen, Vergleiche zu bilden und in Analogien zu denken.

Die zweite Hypothese vermutete einen Abbau der Faktorenstruktur mit fortschreitendem Krankheitsverlauf. Eine besondere Reduktion wurde beim Auftreten des Amnestischen Syndroms erwartet. Diese Hypothese konnte nur zum Teil bestätigt werden.

Zwischen der Patientengruppe und der Kontrollgruppe im Datensatz Buchholz konnte kein Unterschied in der Faktorenzahl gefunden werden. Auch die Kontrollgruppe und die Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker bei dem Datensatz Kückelhaus/Wessing weisen die gleiche Anzahl an Faktoren auf. Es wurde jedoch ein Abbau der Faktorenstruktur zwischen der Gruppe der Nichtamnestischen Alkoholiker und der Gruppe der Amnestischen Alkoholiker gefunden. Dies deutet darauf hin, dass die Reduktion der Faktorenstruktur nicht mit dem Krankheitsverlauf einhergeht, sondern erst mit dem Einsetzen des Amnestischen Syndroms stattfindet. Das bedeutet, dass die meisten Alkoholkranken noch eine vielfältigere Fähigkeitsstruktur aufweisen als vermutet wurde. Diese Vielfältigkeit lässt erst mit dem Amnestischen Syndrom nach.

Literaturverzeichnis

- Acker, W. et al.: (1984): A multivariate analysis of psychological, clinical and CT scanning measures in detoxified chronic alcoholics. *British Journal of Addiction*, 79, 293-301.
- Acker, C. (1986). Neuropsychological deficits in alcoholics. The relative contributions of gender and drinking history. *British Journal of Addiction*, 81, 395-403.
- Agarwal D.P., Goedde H.W. (1995) Genetische Aspekte des Alkoholstoffwechsels und des Alkoholismus. In: Seitz HK, Lieber CS, Simanowski UA (Hrsg) Handbuch Alkohol, Alkoholismus, Alkoholbedingte Organschäden. Johann Ambrosius Barth, Heidelberg, pp. 73-92.
- Anderson, J.R. (1988): Kognitive Psychologie. Heidelberg: Spektrum der Wissenschaft.
- Atkinson R.C. & Shiffrin R.M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In: K.W. Spence & J.T. Spence.
- Baddeley A.D., Warrington E.K.: Amnesia and the distinction between long- and short-term memory, *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 1970, 9, 176-189.
- Baddeley A.D.: Die Psychologie des Gedächtnisses, Klett-Cotta, Stuttgart, 1979.
- Baddeley, A.D.: Amnesia: A. Minimal Model and an Interpretation in: Cermak, L.S. Human memory and amnesia, L. Erlbaum, Hillsdale, 1982.
- Baddeley A.D.: Neuropsychological evidence and the semantic / episodic distinction, *Behavioral and Brain Sciences*, 1984, 7, 238-239.
- Baddeley A.D.: Working brain, Clarendon Press, Oxford, 1986a.
- Baddeley A.D.: So denkt der Mensch, Droemer, München, 1986b.
- Bastine R., P.A. Fiedler, K. Grawe, S. Schmidtchen, G. Sommer: Grundbegriffe der Psychotherapie. VCH, Weinheim 1982.
- Benton A.L. (1992) Beton-Test. Huber Bern.
- Begleiter H., Projesz B., Tenner M. (1980) Neurodiological and neurophysiological evidence of brain deficits in chronic alcoholics. *Acta Psychiatr. Scand* 62, 286: 3-13 (Suppl.).

- Berglund M. & Ingvar D.H. (1976). Cerebral blood flow and its regional distribution in alcoholism and in Korsakoff's psychosis. *Journal of Studies on Alcohol*, 37, 586-597.
- Bolter, J., Hannon, R. (1986). Lateralized cerebral dysfunction in early and late stage alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 47, 213-218.
- Brewer C., Perret L. (1971). Brain damage due to alcohol consumption an air encephalographic psychometric and electroencephalographic study. *Br J. Addict* 66: 170-182.
- Brown J. (1958) Some tests of the decay theory of immediate memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 10, 12-21.
- Buchholz B.: Validierung einer Testbatterie zur verhaltensorientierten Erfassung des Frontalhirnsyndroms bei chronisch Alkoholkranken mit Korsakow-Syndrom. (Diplomarbeit, 1998) Bergische Universität Gesamthochschule Wuppertal.
- Butters N., Cermak L.S.: Some comments on Warrington and Baddeley's report of normal short-term memory in amnesic patients, *Neuropsychologia*, 1974, 72, 283-285.
- Butters N., Cermak L.S.: Some analysis of amnesic syndromes in brain-damaged patients in: Pribram, K., Isaacson, R. (eds) *The hippocampus*, Plenum Press, N.Y., 1975.
- Cadoret R.J. et al.: An adoption study of genetic and environmental factors in drug abuse. *Arc Gen Psychiatrie* 1986; 43: 1131-1136.
- Cadoret R.J., Ytes W.R., Troughton E., Woodworth G., Stewart M.A., Adoption study demonstrating two genetic pathways to drug abuse. *Arch Gen Psychiatry* 1995, 52: 42-52.
- Cala L.A., Mastaglia F.L. (1981) Computerized tomography in chronic alcoholics. *Alcoholism. Clin Exp Res* 52: 283-294.
- Canavan A.G.M. & Sartory G.: *Klinische Neuropsychologie*, Ferdinand Enke, Stuttgart 1990.
- Canavan A.G.M., et al., : Sequencing ability in Parkinsonians, patients with frontal lobe lesions and patients who have undergone unilateral temporal lobectomies, *Neuropsychologia*, 1989b, 27, 789-798.

- Capitani E., Della Pria M., Doro G., Spinnler H. (1983) Is memory impairment greater than cognitive impairment in moderate chronic alcoholics. *Italian Journal of Neurological Science* 4: 443-449.
- Cermak, L.S.: *Human memory: Research and Theory*, Ronald Press, N.Y., 1972.
- Cermak, L.S. Butters, N.: The role of interference and encoding in the short-term memory deficits of Korsakoff patients, *Neuropsychologia*, 1972, 10, 89-96.
- Cermak L.S., Butters N., Moreines J.: Some analyses of the verbal encoding deficit of alcoholic Korsakoff patients, *Brain and Language*, 1974, 1, 141-150.
- Cermak, L.S.: Improving retention in alcoholic patients, *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 1980, 41, 159-169.
- Cermak L.S., O'Connor M.: The anterograde and retrograde retrieval ability of a patient with amnesia due to encephalitis, *Neuropsychologia*, 1983, 21, 213-234.
- Christie KA, et al.,. Epidemiologic evidence for early onset of mental disorders and higher risk of drug abuse in young adults. *Amer J Psychiatry* 1988; 145: 971-975.
- Claparède E.: *Reconnaissance et moitié*, *Archives Psychologiques*, 1911, 11, 79-80.
- Cloninger C.R. (1987) Recent advances in family studies of alcoholism. In: Goedde HW, Agarwal DP (eds.) *Genetics and alcoholism*. Alan R Liss Inc, New York, pp 47-60.
- Cloninger C.R., Sigverdsson S, Bomann M (1996) Type I and type II alcoholism: an update. *Alcohol Wld* 20: 18-23.
- Codierungen für ausgewählte medizinische Krankheitsfaktoren und medikamenteninduzierte Störungen: *International Classification of Diseases (ICD 10)*. World Health Organisation, WHO (1996).
- Cohen H.L., Porjesz B, Begleiter H, Wang W (1997) Neuroelectric correlates of response production and inhibition in individuals at risk to develop alcoholism. *Biol. Psychiatry* 42: 57-67.
- Comer, R.J. (1995) *Klinische Psychologie*. Spektrum Lehrbuch.
- Conde-Martel A. et al.: Pathogenesis of alcoholic myopathy : roles of ethanol and malnutrition. *Drug Alcohol Depend* 30: 101-110.
- Conrad R. (1970). Short-term memory processes in the deaf. *British Journal of Psychology* 61, 179-195.
- Cornelius JR, et al.: Fluoxetine trial in depressed alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 16:362.

- Craik F.I.M. & Lockhart R.S. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior* 11, 671-684.
- Craik F.I.M., Watkins M.J.: The role of rehearsal in short-term memory, *Journal of verbal learning and verbal behavior*, 1973, 12, 599-607.
- Cutting J.: The relationship between Korsakoff's syndrome and alcoholic dementia, *British Journal of Psychiatry*, 1978 (b), 132, 240-251.
- De Jong C.A.J., W. van den Brink, F.M. Hartefeld, E.G.M. van de Wielen: Personality disorders in alcoholics and drug addicts. *Comprehens: Psychiat.* 34 (1993) 87-94.
- Demel, J.; Kryspin- Exner, K. (1975): Restitution im Bereich der Motorik und der Hirnleistung chronischer Alkoholiker unter Abstinenzbedingungen. *Zeitschrift für klinische Psychologie*, Bd. 4, Heft 1, S. 18-37.
- De Renzi E., Faglioni P., Nichelli P. & Pignattari L. (1984). Intellectual and memory impairment in moderate and heavy drinkers. *Cortex* 20, 525-533.
- Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren e.V. (DHS), 2001.
- Donat D.C. (1986). Semantic and visual memory after alcohol abuse. *Journal of Clinical Psychology*, 42, 537-539.
- Epidemiological Catchment AREA (ACE), 1998.
- Edwards G. (Hrsg.) (1997) *Alkoholkonsum und Gemeinwohl*. Enke, Stuttgart.
- Ellis A.W. und A.W. Young, *Human Cognitive Neuropsychology* (London: Erlbaum, 1988).
- Ellis, A.W. und Young, A.W.: *Einführung in die kognitive Psychologie*, Huber, Bern, 1991.
- Emmerson R.Y., Dustman D.A., Heil J., Shearer D.E. (1988) Neuropsychological performance of young nondrinkers, social drinkers and long, and short term alcoholics. *Alcoholism (NY)* 12: 625-629.
- Feuerlein W.: *Alkoholismus - Mißbrauch und Abhängigkeit, Entstehung - Folgen - Therapie*. G. Thieme, Stuttgart - New York 1997.
- Franke A., et al.: (1998) *Gesundheit und Abhängigkeit bei Frauen. Eine salutogenetische Verlaufstudie*. Runge Cloppenburg.
- Franks N.P., W.R. Lieb: Are the biological effects of ethanol due to primary interactions with lipids or with protein? *Alcohol Suppl.* 1, 139 (1987).
- Funke, W., *Anticraving-Substanzen: Unterstützung in der Behandlung von Alkoholabhängigen*. Vortrag anlässlich der Ärzteberatung in Bad Tönisstein am 13.03.1996.

- Gass Achim, Hennerici, Michael in: Singer, M.V., Teyssen, S., Alkohol und Alkohol-
folgekrankheiten, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1999.
- Goldmann, M., et all. (1983). Recoverability of psychological functioning following
alcohol abuse: Prolonged visual-spatial dysfunction in older alcoholics. *Journal of
Consulting and Clinical Psychological*, 51, 370-378.
- Goldstein G. (1965). Dependency and brain damage in alcoholics. *Perceptual and Mo-
tor Skills*, 21, 135-150.
- Goodglass H., Peck E.A.: Dichotic ear order effects in Korsakoff and normal subject
Neuropsychologia, 1972, 10, 211-217. In: Steingass, Kognitive Funktionen Alko-
holabhängiger, Geesthacht: Neuland (1994).
- Grant J., Adams K., Reed R. (1979) Normal neuropsychological abilities of alcoholic
men in their late thirties. *American Journal of Psychiatry* 36: 1263-1269.
- Grünberger J., Kryspin-Exner K. (1971) Psychovisuelles Merken nach metalkoholi-
schen Psychosen unter Abstinenzbedingungen. *Wien Med. Wochenschr.* 20: 416-
421.
- Grünberger J., Kryspin-Exner K., Massarik J., Wesseley P. (1975) Psychoorganische
Ausfälle bei Alkoholkranken nach einjähriger Abstinenz. *Nervenarzt* 46: 384-390.
- Grünberger J. & Maly J. (1972). Experimenteller Beitrag zur Erfassung der Aufmerk-
samkeitszuwendung bei Alkoholkranken. *Zeitschrift für Nervenheilkunde* 30, 39-
45.
- Grünberger J.: Psychodiagnostik des Alkoholkranken, Ein methodischer Beitrag zur
Bestimmung der Organizität in der Psychiatrie, Maudrich, Wien, 1977.
- Grüngreif K. (1996): Zinkmangel und hepatische Enzephalopahtie. *Med Welt* 47: 23-
27.
- Gual, A., Lehert, P.,: *Alcohol & Alcoholism* 2001; 36: 413-8.
- Harper C., Butterworth R. (1997) Nutritional deficiencies and metabolic disorders. In:
Graham DI, Lantos PL (eds.) *Greenfield's Neuropathology*. Arnold, London, pp.
601-655.
- Hartje W., Sturm W.: Amnesie, in: Poek, K., *Klinische Neuropsychologie*, Thieme,
Stuttgart, 1989.
- Hasselhorn Marcus, Hager Willi, (1994). Kognitive Merkmale bei Alkoholikern. In:
Körkel, Joachim *Der Rückfall des Suchtkranken*. (1992) Springer-Verlag, Heidel-
berg, N.Y., London.

- Hill S.Y. (1992) Absence of paternal sociopathy in the etiology of severe alcoholism: is there a Type III alcoholism? *J Stud Alcohol* 53: 161-169.
- Hill S.Y., Muka D. (1996) Childhood psychopathology in children from families of alcoholic female probands. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35: 725-733.
- Holzbach E. (1980). Postdelirantes Syndrom. Neurophysiologische Befunde in der Restitutionsphase des Delirium Tremens. In: W. Keup (Hrsg.) *Folgen der Sucht* (pp. 50-60) Stuttgart - New York: Thieme Verlag.
- Hughes J.: Isolation of an endogenous compound from brain with pharmacological properties similar to morphine. *Brain Res.* 88, 295 (1975).
- Huttenlocher, P.R. Synaptic density in human frontal cortex-development changes and effects of aging. *Brain Research* 163: 195-205, 1979.
- Jacobson R.R., Lishman W.A.: Selective memory loss and global intellectual deficits in alcoholic Korsakoff's syndrome, *Psychological Medicine*, 1987, 17, 649-655.
- Jaffe JH, Kranzler HR, Ciraulo DA (1992): Drugs used in the treatment of alcoholism. In: Mendelson JH, Mello NK (eds): *Medical diagnosis and treatment of alcoholism*. New York: McGraw-Hill: 421-461.
- Jahrbuch Sucht, 1999, Neuland-Verlag.
- Jahrbuch Sucht, 2001, Neuland-Verlag.
- Jellinek E.M.: *Alcohol addiction and chronic Alcoholism*. Yale University Press., New Haven 1942.
- Jellinek E.M.: Phases in the drinking history of alcoholics. Analysis of a Survey conducted by the official organ of AA. *Quart. J. Stud. Alc.* 7, 1 (1946).
- Jellinek E.M.: Phases of alcohol addiction. *Quart. J. Stud. Alc.* 13, 673 (1952).
- Jones M.C. (1968) Personality correlates and antecedents of drinking patterns in adult males. *J Consult Clin Psychol* 32: 2-12.
- Jones, B.M. (1971). Verbal and spatial intelligence in short- and long-term-alcoholics. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 153,292-297.
- Jones B.M., Parsons O.A.: Specific vs generalized deficits of abstracting ability in chronic alcoholics, *Archives of General Psychiatry*, 1972, 26, 380-384.

- Kerr, N.H. & Foulkes, D. (1981). Right hemispheric mediation of dream visualization: A case study. *Cortex* 603-610.
- Keller M.: The oddities of alcoholic. *Quart. J. Stud. Alc.* 33, 1147 (1972 b).
- Kleinknecht R.A. & Goldstein S.G. (1972). Neuropsychological deficits associated with alcoholism - a review and discussion. *Quarterly Journal of Studie on Alcohol*, 33, 999-1019. In: Steingass, Kognitive Funktionen Alkoholabhängiger, Geesthacht, Neuland (1994).
- Kleinknecht R.A., Goldstein S.C.: Neuropsychological deficits associated with alcoholism, *Quarterly Journal of tudies on alcoholism* 1972, 38, 99-1019.
- Klix F, (1980): *Strukturelle und Funktionelle Komponenten des Gedächtnisses*. In: F. Klix & H. Sydow (Eds.), *Zur Psychologie des Gedächtnisses* (pp. 59-80). Bern: Huber.
- Klosowska, „Handlungsaufgabe“ adaptiert nach Klosowska, 1976 (Untertest von „Behavioural Assesment of the Dysexecutive Syndrome“) (Bads).
- Knop J, et al., A 30-year follow-up study of the sons of alcoholic men. *Acta Psychiatr Scand* 1993; 370; 48-53.
- Kolb B. & Wishaw I.Q. (1996) *Neuropsychologie*. Heidelberg - Berlin - Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
- Kolers P.A. (1979). A pattern-analyzing basis of recognition, In: L.S. Cermak & F.I.M. Craik (Eds.), *Level of processing in human*.
- Kückelhaus H.: Differentielle Diagnostik von Planungskompetenz bei chronisch Alkoholkranken in unterschiedlichen Krankheitsstadien mittels standardisierter Planungstests. (Diplomarbeit, 1998) Bergische Universität Gesamthochschule Wuppertal.
- Ledermann S.: *Mesures du degré d'intoxication alcoolique d'une population*. Presses Universitaire de France, Paris 1956.
- Ledermann S.: *Alcool, alcoolisme, alcoolisation. Données scientifiques de caractère psychologique, économique et social*. Institut National d'Études Démographiques. Travaux et Documents Cahier No. 29 Presses Universitaires de Fance, Paris 1956.
- Lovinger DM (1996): Ethanol and the NMDA receptor: implications for intoxication, tolerance, dependence, and alcoholic brain damage. In: Soyka M (ed): *Acam-*

- prosate in Relapse Prevention of Alcoholism. Berlin Heidelberg New York: Springer: 1-16.
- Luria A.R., Tsvetkova L.A.: The programming of constructive activity in local brain injuries, *Neuropsychologia*, 1964, 4: 95-107.
- Maier W., Linz M., Freyberger H.J. (1997). Komorbidität von Substanzabhängigkeitsstörungen und anderen psychischen Störungen. In: Soyka M., Möller H.J. (Hrsg.) Alkoholismus als psychische Störung. Bayer ZNS-Symposium, Bd. XII, S 75-93.
- Mann K. (1992). *Alkohol und Gehirn*. Berlin - Heidelberg - New York: Springer-Verlag.
- Markowitsch H.J. (1995). Gedächtnis und Gehirn, *Psychologische Rundschau* 1985, 36, 201-216.
- Markowitsch H.J. (1995). Neuropsychologie des Gedächtnisses. *Spektrum der Wissenschaft*: 52-61.
- Marlatt G.A., Gordon J.R.: Relapse Prevention. Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive behaviors. Guilford, New York 1985.
- Marslen-Wilson W.D., Teubner H.-L.: Memory for remote events in anterograde amnesia: Recognition of public figures from news photographs, *Neuropsychologia*, 1975, 13, 347-352.
- Merrill J, et al., (1992). Alcohol and attempted suicide. *Br J Addict* 87:83-89.
- Messing RO, Greenberg DA, (1995) Alcohol and the nervous system. In: Aminoff MJ (ed) *Neurology and General Medicine*. Churchill Livingstone, New York Edinburgh London, S. 615-629.
- Meyer R.E., Kranzler H.R. Alcohol abuse/dependence and comorbid anxiety and depression. In: Maser J.D., Cloninger C.R., eds. *Comorbidity and anxiety mood disorders*. Washington: American Psychiatric Press 1990: 283-292.
- Miller, G.A.: The magical number seven, plus or minus two: some limits on our capacity for processing information, *Psychological Review*, 1956, 63, 81-97.
- Miller W.R., Saucedo C.F.: Assessment of neuropsychological impairment and brain damage in problem drinkers. In: Golden, C.J., Moses, J.A., Coffman, J.A., Miller, W.R. & Strider, F.D. (eds), *Clinical neuropsychology: interface with neurological and psychiatric disorders*, Grune & Stratton, N.Y., 1983. In: Steingass, *Kognitive Funktionen Alkoholabhängiger*, Geesthacht, Neuland (1994).

- Millner, W.E. & Orr, J. (1980). Nature and sequence of neuropsychological deficits in alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 41, 325-337.
- Moscovitch M.: Multiple dissociations of function in amnesia. In: L.S. Cermak (Hrsg.) *Human Memory and Amnesia*, Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates, 1982.
- Moscovitch M. (1984). The sufficient conditions for demonstrating preserved memory in amnesia. A task analysis approach. In: L.R. Squire & N. Butters (Eds.), *Neuropsychology of memory* (pp. 104-114). New York: Guildford.
- Mukherjee A.B., Ghazanfari A., Svoronos S. et al. (1986) Transketolase abnormality in tolazamide induced Wernicke's encephalopathy. *J. Neurol* 36: 1508-1510.
- Mumenthaler, M., Neurologie, Stutt. N.Y.: Thieme (1997).
- Murphy GE, (1992): Multiple Risk factors predict suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 49: 459-463.
- Oberbayerische Verlaufsuntersuchungen (UBS) 1996.
- Oscar-Berman M. & Bonner R.T. (1985). Matching and delayed matching-to-sample performance as measures of visual processing, selective attention, and memory in aging and alcoholic individual. *Neuropsychologia*, 15, 639-651.
- Ott C., Demling J., Hecht M., Huk W. & Heyder N. (1990). Computer assisted tomographic and psychometric examination of alcoholic inpatients. In 2nd International Symposium on Imaging in Psychiatry, Würzburg, *Book of abstracts* (p. 82). Würzburg.
- Paille, FM et al., : *Alcohol Alcohol* 1995 ; 30 :239-47.
- Paivio A. (1971). *Imagery and verbal processes*. New York: Holt, Rinehart & Winston.
- Paivio A. (1978). Dual coding: Theoretical issues and empirical evidence. In: J.M. Scandura & C.J. Brainerd (Eds.). *Structural/process models of complex human behavior* (pp. 527-549). Alphen aan den Rijn: Sijthoff & Noordhoff.
- Parsons O., Vega A.: Different psychological effects of lateralized brain damage, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1969, 33, 551-557.
- Parsons O.A., Prigatano G.P. (1977) Memory functioning in alcoholics. In: Birnbaum J.M., Parker E.S (Hrsg.) *Alcohol and human memory*. Erlbaum. Hillsdale (NY). pp. 185-194.

- Parsons O.A. & Leber W.R. (1981). The relationship between cognitive dysfunction and brain damage in alcoholic: causal, interactive or epiphenomenal. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 5, 326-343.
- Parsons O.A. (1987a). Neuropsychological consequence of alcohol abuse: Many questions some answers. In: O.A. Parsons, N. Butters & P. Nathan (Eds) *Neuropsychology of alcoholism: Implications for diagnosis and treatment*. Guildford, New York London, pp. 153-173.
- Parsons O.A. (1987b) Do Neuropsychological Deficits Predict Alcoholics` Treatment Course and Recovery? In: Parsons O., Butters N., Natha P. (eds.) *Neuropsychology of Alcoholism: Implications for Diagnosis and Treatment*, Guildford, New York London p 273-289.
- Pharma-Kritik, 2000: Jahrgang 17, Nr. 16, 1996: Frei, A., Psychiatrische Universitätsklinik, Basel.
- Peterson L.R. & Peterson M.J. (1959). Short-term retention of individual verbal items. *Journal of Experimental Psychology* 58, 193-198.
- Poldrugo F., et al., : *Addiction* 1997, 92:1587-46.
- Preuß M.: *Rechtshemisphärische Funktionen und/oder Dysfunktionen bei Alkoholabhängigen*. (Diplomarbeit, 1999) Bergische Universität Gesamthochschule Wuppertal.
- Prosiegel M.: *Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation: Hirnläsionen, Syndrome, Diagnostik, Therapie* / Mario Prosiegel. München - Bad Kissingen - Berlin - Düsseldorf - Heidelberg: Pflaum, 1998.
- Reed T, Page W.F., Viken R.J., Chritian J.C. (1996) Genetic predisposition to organ-specific endpoints of alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 20: 1528-1533.
- Regier A.D., Farmer M.E., Rae D.S. et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) (1990) Study. *JAMA* 264: 2511-2518.
- Rommelspacher, Hans., et al.: *Lehrbuch der Suchterkrankungen*. (Hrsg) Markus Gastpar. Stuttgart; New York; Thieme, 1999.
- Ryan C (1980) Learning and memory deficits in alcoholics. *Journal of Studie on Alcohol* 41: 437-447.

- Ryan C., Butters N. (1983). Cognitive deficits in alcoholics. In: Kissin B. Begleiter H. (Hrsg.) *The pathogenesis of alcoholism. Vol 7: Biological factors.* Plenum. New York., pp. 485-538.
- Ryan C., Butters N. (1986). The neuropsychology of alcoholism. In A. Wedding, J. MacNiell-Horton & J. Webster (Hrsg.) *The neuropsychological handbook.*
- Ryback, R.S.: The continuum and specificity of the effects of alcohol on memory, Q.J. *tud. Alcohol* 1971, 32: 995-1016: In: Steingass, *Kognitive Funktionen Alkoholabhängiger, Geesthacht, Neuland* (1994).
- Schandry, Rainer, *Lehrbuch der Psychophysiologie.* Psychologie Verlags Union, 1989.
- Schermer Franz J.: *Lernen und Gedächtnis* (Franz J. Schmermer. - Stuttgart; Berlin; Köln: Kohlhammer, 1991.
- Schmidt, L.G.: Diagnostische Aufgaben bei Alkoholmissbrauch und –abhängigkeit. *Z. klin. Psychol.* 24 (1995) 98-106.
- Schmidt, L.: *Alkoholkrankheit und Alkoholmissbrauch,* Kohlhammer, Stuttgart, Berlin, Köln, 1997.
- Schneider W. & Shiffrin, R.M. (1977). Controlled and automatic human information processing: I. Detection, search, and attention. *Psychological Review* 84, 1-66.
- Schuckit MA, Irwin M, Brown S. The history of anxiety symptoms among 171 primary alcoholics. *J Stud Alcohol* 1990; 51: 1723-1734.
- Schuckit M.A., Irwin M. Smith T.L. (1994): One year incidence rate of major depression and other psychiatric disorders in 239 alcoholic men. *Addiction* 89: 441-445.
- Schuckit M.A., The relationship between alcohol problems, substance abuse and psychiatric syndromes. In: Pincus M., ed. *Source Book for DSM-IV. Vol. 1,* Washington: American Psychiatric Press, 1994a: 45-65.
- Schuckit M.A., Familial alcoholism. In: Pincus M., ed. *Source Book for DSM-IV. Vol. 1* Washington: American Psychiatric Press, 1994e: 159-167.
- Schuckit M.A., Hesselbrock V., Alcohol dependence and anxiety disorders: what is the relationship? *Amer J Psychiatry* 1994; 151: 1723-1734.
- Schwoon DR (1992). Therapeutische Anforderung an die Behandlung von Patienten mit Doppelproblematik. In: Schwoon DR, Krausz M (Hrsg): *Psychose und Sucht: Krankheitsmodelle, Verbreitung, therapeutische Ansätze.* Freiburg: Lambertus: 133-142.

- Scoville W.B., Milner B.: Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1957, 20, 11-21.
- Shallice T., Burgess P.. (1991) Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man: *Brain* 114: 727-741.
- Shen Y.C., Fan J.H., Edenberg H.J., Li T.K., Cui Y.H. Wang Y.F., Tian C.H., Zhou C.F., Zhou R.L., Wang J. Zhao Z.L., Xia G.Y. (1997) Polymorphism of ADH and ALDH genes among four ethnic groups in China and effects upon the risk for alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 21: 1272-1277.
- Siris SG (1990): Pharmacological treatment of substance-abusing schizophrenic patients. *Schizophrenia Bull* 16: 111-122.
- Smith M.L., B. Milner, Differential effects of frontal lobe lesions on cognitive estimation and spatial memory. *Neuropsychologia* 22: 697-705, 1984.
- Soyka M.: *Alkoholismus: eine Krankheit und ihre Therapie* / Michael Soyka. - Stuttgart: Wiss. Verl.-Ges., 1997.
- Soyka Michael - Sucht und Verlangen. Vortrag bei dem 2. Interdisziplinären Kongress für Suchtmedizin in München: 25-27.01.2001.
- Sperling G. (1960). The information available in brief visual presentations. *Psychological Monographs* 74, Whole No. 498.
- Steingass H.P. *Kognitive Funktionen Alkoholabhängiger*. Geesthacht: Neuland (1994)
- Steingass H.P. *Nichts geht mehr? Aspekte der Soziotherapie Alkoholabhängiger*. *Verhaltensmedizin Heute - Neuropsychologische Grundlagen und Methoden der Gedächtnisrehabilitation bei Alkoholabhängigen*, 3, 30-41.
- Steingass H.P. *21. Kongress FVS*, Heidelberg v. 17.06.-19.06.1999: Neuropsychologie und Sucht, in: Fachverband Sucht e.V., *Entscheidungen und Notwendigkeiten*. Geesthacht: Neuland.
- Sternberg S. (1966) High-speed scanning in human memory. *Science* 153, 652-654.
- Squire L.R.: Comparisons between forms of amnesia: Some deficits are unique to Korsakoff's syndrome, *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 1982, 8: 560-571.
- Tarter R.E., Parsons O.A.: Conceptual shifting in chronic alcoholics, *Journal of Abnormal Psychology*, 1971, 77: 71-75.
- Tarter R.E. (1973). An analysis of cognitive deficits in chronic alcoholics. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 157: 138-147.

- Tarter R.E. (1980), Brain damage in chronic alcoholics: A review of the psychological evidence. In: Richter, D. (Ed), *Addiction and Brain Damage*.
- Tarter R.E., Edwards K.L. (1987) Vulnerability to alcohol and drug abuse: a behavior-genetic view. *J Drug Issues* 17. 67-81.
- Tempesta, E., et al.,: *Alcohol & Alcoholism* 2000; 35: 202-9.
- Tulving, E. (1985). *How many memory systems are there?* *American Psychologist* 40, 385-398.
- Tulving, E. & Osler, S. (1968). *Effectiveness of retrieval cues in memory for words*. *Journal of Experimental Psychology* 77, 593-601.
- Tsai G., Gastfriend D.R., Coyle J.T. (1995): The glutamateric basis of human alcoholism. *Am J Psychiatry* 152: 332-340.
- Tsuang JW, Irwin MR, Smith TL, Schuckit MA (1994): Characteristics of men with alcoholic hallucinosis, *Addictions* 89: 874-877.
- Vega A. & Parsons O.A. (1969). Relationships between sensory-motor deficits and WAIS verbal and performance scores in unilateral brain damage. *Cortex* 5: 229-241.
- Victor M., Adams R.D. & Collins G.H.: *The Wernicke-Korsakoff-Syndrome*, F.A. Davis, Philadelphia, 1971.
- Victor M. (1992): The effects of alcohol on the nervous system. In: Mendelson, J.H., Mello, N.K. (eds): *Medical diagnosis and treatment of alcoholism*. New York: McGraw-Hill: 201-262.
- Warrington E.K., Weiskrantz L.: Amnesic syndrome: Consolidation or retrieval? *Nature* 1970, 228, 628-630.
- Warrington E.K., Weiskrantz L.: An analysis of short- and long-term memory defects in amnesic patients, in: Deutsch, .A.: *The psychological basis of memory*, Academic Press, N.Y.; 1973.
- Warrington E.K., Taylor A.M.: The contribution of the right parietal lobe to object recognition, *Cortex*, 1973, 9, 152-164.
- Warrington E.K.: The double dissociation of short- and long-term memory deficits. In: Cermak L.S., *Human memory and amnesia*, Erlbaum, Hillsdale, 1982.

- Warrington E.K.: Neuropsychological studies of object recognition, *Philosophical Transactions of the Royal Society*; London, 1982, B298, 15-33, zit nach: Ellis, A.W., Young A.W., Einführung in die kognitive Neuropsychologie, Huber, Bern, 1991.
- Warrington E.K., James, 1991 "Visual Object and Space Perception Testbattery" (VOSP).
- Wechsler D (1941) The effects of alcohol on mental activity. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol* 2: 479-485.
- Weingartner H, Faillice LA, Markley HG (1971) *Verbal information retention in alcoholics*. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol* 32: 293-303.
- Wessing J.: Psycho-Diagnostische Verfahren zur Erfassung kognitiver Ressourcen und Defizite Alkoholabhängiger. (Diplomarbeit, 1998) Bergische Universität Gesamthochschule Wuppertal.
- Wetterling T, Veltrup C., (1996). Craving – ein ausreichend fundiertes Konzept? *Fortschr Neurol Psychiatr* 64: 142-152.
- Wittchen HU, et al., : DSM-III-R generalized anxiety disorders in the National Comorbidity Survey. *Arc Gen Psychiatry* 1994; 51: 355-364.
- Wilson B (1987). *Rehabilitation of memory*. New York: Guilford.
- Wolfram H., Nickel, B. (1982). Chronischer Alkoholismus und psychische Leistungsfähigkeit. *Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie*, 4, 193-209.

Erklärung

Hiermit versichere ich, dass die vorliegende Arbeit selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt wurden. Alle wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen wurden gekennzeichnet.

Wuppertal, im Sommer 2002

Michèle Preuß