

Mag. Konstanze Maria Bayer

Die Stressantwort bei Suchtkranken

Aggression und selektive neuroendokrine Parameter im Vergleich
zwischen männlichen polytoxikomanen Suchtkranken und einer
gesunden Kontrollgruppe

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der medizinischen Wissenschaft

Assoz.-Prof. PD Mag. Dr. Sandra Wallner-Liebmann

Zentrum für Molekulare Medizin

Institut für Pathophysiologie und Immunologie

2013

ÜBERBLICK_____

DANKSAGUNG_____ I

INHALTSVERZEICHNIS_____ II

ABBILDUNGSVERZEICHNIS_____ III

TABELLENVERZEICHNIS_____ IV

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS_____ V

Danksagung

Besonderen Dank möchte ich Frau Priv.-Doz. Mag. Dr. Sandra Wallner-Liebmann aussprechen, ohne die diese Arbeit nie möglich gewesen wäre. Vor allem möchte ich mich für ihre Geduld und Ermutigungen, ihre wertvollen fachlichen Ratschläge und ihr großes persönliches Engagement bedanken. Mein Dank gilt auch Herrn Dr. Dr. Human Unterrainer für seine Motivation mich diesem Projekt anzunehmen. Des Weiteren möchte ich mich bei jeder einzelnen Person und MitarbeiterIn des Instituts für Pathophysiologie und Immunologie, allen die an diesem Projekt mitgearbeitet haben, herzlichst bedanken für ihre immerwährende tatkräftige Unterstützung, die persönlichen Gespräche und das familiäre Arbeitsklima. Ebenso möchte ich dem Verein „Grüner Kreis“ danken, der die Kosten für dieses Projekt übernommen hat und allen Klienten, die an dieser Studie teilgenommen haben. Widmen möchte ich diese Arbeit meinen Eltern, die mich immer bestärkt haben auf meinem privaten und beruflichen Lebensweg. Danken möchte ich auch meinen Freunden und Freundinnen, dass sie mich immer ermuntert und aufgebaut haben, an diesem Projekt weiterzuarbeiten.

Großer Dank gebührt Herrn Univ.-Prof. Dr. Peter Liebmann, der mir ermöglichte an diesem Projekt teilzunehmen und mir viel Vertrauen entgegenbrachte. Durch ihn wurde dieses Projekt lebendig und lebt weiter.



I.	Problemhintergrund	10
1	Einleitung	10
1.1	Problemstellung	10
1.2	Zielsetzung der Arbeit	11
1.3	Abstrakt	12
II.	Theorie	15
2	Gesundheit und Krankheit	15
3	Abhängigkeit	18
3.1	Definition von Abhängigkeit und Sucht	18
3.2	Definition von substanzspezifischen Störungen	20
3.2.1	Störung durch Opioide	25
3.2.2	Störung durch Benzodiazepine und Barbiturate	25
3.2.3	Störung durch Kokain und Amphetamine	26
3.2.4	Störung durch Cannabis	27
3.2.5	Störung durch Halluzinogene	27
3.3	Verlauf des Substanzkonsums	28
3.4	Theorien zur Suchtentstehung	29
3.4.1	Psychologische Ansätze	29
3.4.2	Neurologische Theorien	31
3.5	Abhängigkeit und Komorbidität	31
3.6	Epidemiologie von Abhängigen	33
4	Physiologie	34
4.1	Steroidhormone	35
4.2	Fettsäurederivate	36
5	Suchttherapie	37
5.1	Geschichte der therapeutischen Gemeinschaften	37
6	Aggression	38
6.1	Der Satan in Menschengestalt	38

6.2	Das Phänomen Aggression	39
6.3	Theorien zur Aggression	41
6.3.1	Triebtheorien	42
6.3.2	Lernpsychologische Theorien	43
6.3.3	Sozialkognitive Ansätze	44
6.3.4	Frustration-Aggressions-Theorie	44
6.3.5	General Aggression Model	45
6.3.6	Biologische Theorien	46
6.4	Aggression und psychische Dispositionen	48
7	Stress	49
7.1	Definition von Stress	49
7.2	Stresstheorien	51
7.2.1	Psychologische Stresstheorien	51
7.2.2	Physiologische Stresstheorien	54
7.3	Stress als Erkrankung	56
8	Coping	58
9	Depression	61
9.1	Definition von Depression	61
9.2	Klassifizierung nach ICD-10 und DSM IV	65
9.3	Epidemiologie depressiver Erkrankungen	67
9.4	Modelle zur Entstehung der Depression	67
9.4.1	Integratives pathogenetisches Modell	67
9.4.2	Neurobiologische Modelle	68
9.4.3	Psychodynamische Modelle	70
9.4.4	Kognitive Modelle	73
9.5	Depression und Komorbidität	73
III.	Empirischer Teil	75
10	Fragestellungen und Hypothesen	75

10.1	Allgemeine Fragestellung	75
10.2	Forschungsziele und Konkrete Fragestellungen	75
11	Methode	77
11.1	Stichprobe	77
11.2	Untersuchungsablauf	78
11.3	Untersuchungsmaterial	78
11.3.1	Soziodemographische Daten	79
11.3.2	Stresserzeugende computerbasierte Tests	79
11.3.3	Beck Depressions Inventar	80
11.3.4	Brief Symptom Inventory	81
11.3.5	Fragebogen zur Erfassung der Aggressivitätsfaktoren	81
11.3.6	Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung	82
11.3.7	Fragbogen zu BIS/BAS	82
11.3.8	Temperament- und Charakterinventar	83
11.3.9	Selbsteinschätzung des Untersuchungsstressses	83
11.3.10	Physiologische Parameter	83
12	Statistische Auswertung	84
13	Ergebnisse	84
13.1	Alter	84
13.2	Schulbildung	85
13.3	Beschäftigungsstatus	85
13.3	Familienstand	86
13.4	Familienhistorie	86
13.5	Suizidversuche	86
13.6	Straftaten	86
14	Testtheoretische Analyse	87
14.1	Kolmogorov-Smirnov-Test und Levene Test	87
14.2	Statistische Prüfung der Hypothesen	88

14.2.1	Deskriptive Statistik	88
14.3	Unterschiede in den Versuchsgruppen	94
14.4	Zusammenhänge zwischen psychologischen und physiologischen Parametern	98
15	Diskussion	106
15.1	Diskussion und Interpretation der soziodemographischen Daten	106
15.2	Diskussion und Interpretation der Untersuchungsmethode	108
15.3	Diskussion und Interpretation der psychometrischen Ergebnisse	109
15.3.1	Gruppenunterschiede der psychometrischen Parameter	109
15.3.2	Zusammenhänge der psychologischen Parameter	112
15.4	Diskussion und Interpretation der physiologischen Ergebnisse	115
15.4.1	Gruppenunterschiede der physiologischen Parameter	115
15.5	Diskussion und Interpretation der psychometrischen und physiologischen Ergebnisse	118
15.6	Abschließende Interpretation der Ergebnisse	120
15.7	Ausblick	122
16	Literaturverzeichnis	124

ABBILDUNGSVERZEICHNIS_____I

Abbildung 1: Einteilung der Hormone nach ihrer Struktur (S. 31)

Abbildung 2: General Aggression Model einer einzelnen Episode nach Anderson und
Bushman (S. 42)

Abbildung 3: Physiologische Reaktionssysteme für aktive und passive Stressbewältigung
(S. 53)

Abbildung 4: Einflussfaktoren der Depression nach dem Brockhaus der Psychologie
(S. 61)

Abbildung 5: Vereinfachtes psychodynamisches Modell einer möglichen
Depressionsentwicklung (S. 69)

Abbildung 6: Diagramm der Straftaten der Klinischen Gruppe und Kontrollgruppe (S. 85)

Abbildung 7: Korrelate der Aggressivität (S. 100)

TABELLENVERZEICHNIS_____II

Tabelle 1: Schulbildung (S. 83)

Tabelle 2: Beschäftigungsstatus (S. 84)

Tabelle 3: Gesamtmittelwerte der Stichprobe – Physiologische Parameter (S. 87)

Tabelle 4: Gesamtmittelwerte der Stichprobe – Psychologische Parameter (S. 88)

Tabelle 5: Gesamtmittelwerte im Vergleich – Physiologische Parameter (S. 89)

Tabelle 6: Gesamtmittelwerte im Vergleich – Psychologische Parameter (S. 90)

Tabelle 7: Korrelationen psychologischer Parameter (S. 97)

Tabelle 8: Korrelationen psychologischer und physiologischer Parameter in Serum (S)
und Plasma (P) (S. 98)

Tabelle 9: Korrelationen psychologischer und physiologischer Parameter (S. 99)

Abb. Abbildung

bspw. beispielsweise

bzw. beziehungsweise

d.h. das heißt

etc. et cetera

Kap. Kapitel

M Mittelwert

N Anzahl

ÖBIG Österreichischen Bundesinstitut für Gesundheit

p Wahrscheinlichkeit

S. Seite

SPSS Statistical Package for the Social Sciences

Tab. Tabelle

usw. und so weiter

vgl. vergleiche

WHO World Health Organization

z.B. zum Beispiel

I. PROBLEMHINTERGRUND

1 EINLEITUNG

1.1 PROBLEMSTELLUNG

Die Abhängigkeitserkrankung ist eine multifaktorielle Erkrankung, die von vielen psychologischen, physiologischen und sozialen Faktoren beeinflusst wird. Der Konsum illegaler Substanzen bzw. ein Substanzmissbrauch kann die Ursache für gesundheitliche, soziale und wirtschaftliche Probleme sein, somit ist die Suchterkrankung als allgemeines gesellschaftliches Problem anzusehen. Nach dem Österreichischen Bundesinstitut für Gesundheit (ÖBIG) sind laut Schätzungen im Jahr 2011 in Österreich 25.000 bis 37.000 Personen von einem problematischen illegalen Substanzkonsum betroffen, im Jahr 2010 gab es 170 Todesfälle aufgrund einer akuten Intoxikation. Sechzehn Prozent, in einem sechsmonatigen Zeitraum im Jahr 2010, sind laut „17th Report of the Austrian HIV Cohort Study“ an einer HIV-Infektion durch intravenösen Substanzkonsum erkrankt. Die Prävention von suchtgiftbezogenen gesundheitlichen Notfällen und die Reduktion der Todesfälle stellt eine wichtige Thematik unserer Gesellschaft dar. Auch sind Drogenkriminalität und die Anzahl der Verurteilungen aufgrund eines Substanzdelikts in den letzten Jahren stark angestiegen. Gesunde Personen unterscheiden sich von Personen mit einer Abhängigkeitserkrankung in verschiedenen Persönlichkeitsvariablen, wie bspw. Impulsivität, Enthemmung und negativer Emotionalität (Quirk, 2001), auch in Depression, Ängstlichkeit bzw. im Risiko eines Suizids differenzieren diese (Landheim, Bakken und Valum, 2006). Walter et al. (2006) zeigen Zusammenhänge zwischen negativen Bewältigungsstrategien („Coping“) und dem neuroendokrinen System auf.

Aggressivität in all ihren Facetten sollte als wichtiges Phänomen bei einer Substanzabhängigkeit berücksichtigt werden. Inwieweit lassen sich Zusammenhänge zwischen dem endokrinen System und Aggressivität bezogen auf Substanzabhängigkeit aufzeigen? Korrelieren psychologische Indikatoren, Stressbewältigungsstrategien und Aggressivität bei Personen mit einer Abhängigkeitserkrankung bzw. unterscheiden sie sich von einer Kontrollstichprobe?

1.2 ZIELSETZUNG DER ARBEIT

Das Ziel dieser Studie ist es, das erhöhte Ausmaß aggressiven Verhaltens und damit verbundenen psychologischen und physiologischen Parameter, in Bezug auf Substanzabhängigkeit zu erforschen. Die Zusammenhänge zwischen der endokrinen- und immunologischen Stressreaktion und individuellen Bewältigungsstrategien sollen untersucht werden, um ein besseres Verständnis für Personen mit einer Abhängigkeitserkrankung zu erhalten. So können Faktoren für eine frühe Diagnostik und Prognose bereitgestellt werden bzw. gezielte therapeutische Interventionen in der Rehabilitation rationalisiert werden. Trotz intensiver Forschung wurde noch kein umfassendes Aggressionsmodell konzipiert. Das Hauptaugenmerk dieser Forschungsarbeit beruht auf einem interdisziplinären Ansatz - in psychologischen- und physiologischen Bereichen – der Bezug auf Aggressivität bei Substanzabhängigkeit nimmt. Im Folgenden werden Aggression, Substanzabhängigkeit und die damit in dieser Arbeit relevanten psychologischen Faktoren sowie endokrine Parameter definiert und beschrieben. Es werden im Weiteren Unterschiede und Zusammenhänge zwischen diesen Parametern bei Suchtkranken und einer Kontrollgruppe aufgezeigt und anschließend diskutiert.

1.3 ABSTRAKT

Deutsches Abstrakt

Ziel der Studie: Die Abhängigkeitserkrankung ist eine multifaktorielle Erkrankung, die von verschiedenen physiologischen und psychologischen Faktoren beeinflusst wird. In diesem Zusammenhang ist Aggression eine wichtige Komponente, vor allem bei negativer Stimmung und stressreichen Situationen kann dies zu Craving bzw. einem Substanzrückfall führen. In dieser Studie wurden die Unterschiede und Zusammenhänge zwischen psychologischen Variablen und endokrinen Parametern zwischen Abhängigkeitserkrankten und einer Kontrollgruppe untersucht.

Methoden: Eine Stichprobe von insgesamt $N=120$ (60 männliche Substanzabhängige und 60 männliche Kontrollen) wurde untersucht. Es wurde ein intravenöser Katheter gesetzt für mehrmalige Blutabnahmen, auch erhielten die Probanden ein Biofeedbackgerät zur Überwachung der Vitalwerte (Puls, Temperatur etc.). Zusätzlich wurden psychometrische Tests durchgeführt: TCI (Temperament Charakter Inventar), BDI (Beck Depression Inventar), FAF (Freiburger Aggressionsfragebogen), BSI (Befindlichkeitsinventar), FKV (Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung), BIS/BAS (Verhaltenshemmsystem/Verhaltensaktivierungssystem). Deskriptive Statistiken, Korrelationen und Varianzanalysen wurden in dieser Studie angewendet.

Ergebnisse: Es zeigen sich bei den Abhängigen signifikant höhere Werte in der Depressivität ($p<.01$), dem depressiven Coping ($p=.04$), Ängstlichkeit ($p<.01$), Belohnungsabhängigkeit ($p=.06$), Neugierverhalten ($p=.02$), BAS ($p=.02$) und geringere Werte im aktiven Coping ($p<.01$) gegenüber der Kontrollgruppe. Auch haben Suchtkranke in Aggressivität und allen Subskalen signifikant höhere Werte ($p<.01$, für alle). Die Kontrollen zeigen höhere Werte in Kortisol ($p<.01$), Adrenalin ($p=.04$), und geringere Werte in Dopamin ($p=.03$) und Noradrenalin ($p=.04$) gegenüber den Abhängigen. Darüber hinaus gibt es negative Korrelationen zwischen Aggressivität und Kortisol ($r=-.22$, $p=.02$), Depressivität

und Kortisol ($r=-.18, p=.05$) und eine positive Korrelation zwischen aktiven Coping und DHEA ($r=.19, p=.04$).

Schlussfolgerung: Diese Untersuchungen liefern neue Erkenntnisse über die psychischen und neuroendokrinen Wechselwirkungen bei Suchtkranken und ihrem aggressiven Verhalten, das auf einem niedrigeren Niveau der Persönlichkeitsorganisation beruht. Die Ergebnisse könnten hilfreich sein, um Rehabilitation und Therapien zu verbessern und das individuelle Risiko eines Rückfalls besser einschätzen zu können.

Englisches Abstrakt

Background: Addiction is a multifactorial disorder, influenced by various physiological and psychological factors. Aggression is a very important phenomenon in substance dependence, negative mood states and stressful situations considerably increases drug craving and relapse susceptibility. In this study we investigated differences and correlations in psychological variables and endocrine parameters in addicts compared to healthy controls.

Subjects and Methods: A total sample of $N=120$ (60 male addicts and 60 healthy male controls) were investigated. For multiple blood sampling an intravenous catheter, skin-electrodes and a module for monitoring vital parameters (pulse, temperature etc.) were applied. Additionally psychometric tests were conducted: TCI (Temperament Character Inventory), BDI (Beck Depression Inventory), FAF (Aggression Inventory), BSI (Brief Symptom Inventory), FKV (Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung), BIS/BAS (Behavioral inhibition system/ Behavioral activation system). Descriptive/correlation/variance analysis were used for data evaluation.

Results: Addicts showed significant higher amounts of depressiveness ($p<.01$), depressiveness coping ($p=.04$), anxiety ($p<.01$), reward dependence ($p=.06$), novelty

seeking ($p=.02$), BAS ($p=.02$) and lower amounts of active coping ($p<.01$) as controls. They also scored higher in various parameters of aggressiveness ($p<.01$ for all). Healthy controls showed higher levels in cortisol ($p<.01$), adrenalin ($p=.04$) and lower levels in dopamine ($p=.03$) and noradrenalin ($p=.04$) as addicts. Furthermore there are negative correlations between aggressiveness and cortisol ($r=-.22$, $p=.02$), depressiveness and cortisol ($r=-.18$, $p=.05$) and a positive correlation between active coping and DHEA ($r=.19$, $p=.04$).

Conclusion: These investigations provide new insights concerning the psychical and neuroendocrinal interactions in addicts and their aggressive behaviour, which is based on a lower level of personality organisation. These results might be helpful to improve existing rehabilitation therapies and to better estimate the individual risk of relapse.

II. THEORIE

2 GESUNDHEIT UND KRANKHEIT

Die Weltgesundheitsorganisation definiert Gesundheit als einen „Zustand vollständigen körperlichen, geistigen und sozialen Wohlbefindens und daher weit mehr als die bloße Abwesenheit von Krankheit oder Gebrechen.“ (WHO, 1984, zitiert nach Uhl et al. 2001, S. 16).

Nach Hurrelmann (2010) ist Gesundheit der „Zustand des objektiven und subjektiven Befindens einer Person, der gegeben ist, wenn diese Person sich in den physischen, psychischen und sozialen Bereichen ihrer Entwicklung im Einklang mit den eigenen Möglichkeiten und Zielvorstellungen und den jeweils gegebenen äußeren Lebensbedingungen befindet.“ Auch soll der kollektive Gesundheitsgewinn mit „Gesundheitsförderung“ und „Krankheitsprävention“ - mit der Verminderung von Krankheitsrisiken und Förderung der gesundheitlichen Ressourcen – erzielt werden.

Egger (2005) versteht Gesundheit als die Kompetenz, auftretende Störungen selbst zu regulieren, auf den beliebigen Ebenen des Systems „Mensch“. Krankheit stellt sich ein, wenn der Organismus die autoregulative Kompetenz zur Bewältigung von verschiedenen Störungen und beliebigen Systemebenen nicht verfügbar machen kann. Der Mensch, als System betrachtet, besteht aus Beziehungen zwischen Körper, Psyche und sozialem Erleben, die bei einer Störung auf den einzelnen Ebenen zum Ausfall der erforderlichen Regelkreise führt, sodass die autoregulative Kompetenz des Menschen nicht mehr ausreicht. Gesundheit und Krankheit sind demnach ein dynamisches Geschehen.

Ein Paradigmenwechsel durch einen ganzheitlichen Zugang zur Gesundheit und Krankheit vollzog sich in den letzten Jahren, indem das rein biomedizinische Modell abgelöst wurde und die Betrachtungsweise sich auf mehrere nEbenen basierende bio-

psycho-soziale Modell nach Engel (1977, zitiert nach Suls und Rothman, 2004) konzentrierte. Das bio-psycho-soziale Modell betrachtet den Menschen als System auf biologischen und psychosozialen Ebenen und ihren einzelnen Faktoren. Die Entstehung sowie der Verlauf von einem bestimmten Krankheitsbild soll auf diesen Ebenen erfasst werden, wobei die Gewichtung der Faktoren berücksichtigt werden muss. Das Auftreten bestimmter Erkrankungen und die Genesung sind sehr stark vom Verhalten einer Person und ihrer Umgebung abhängig. Die Beziehung zwischen Gesundheit und Krankheit wird nicht mehr als qualitativ unterschiedliche Zustände gesehen, sondern als Kontinuum, auf der sich die Person bewegt.

Das „bio-psycho-soziale“ Modell ist multifaktoriell: so ist eine Erkrankung auf mehreren Ebenen zu betrachten und es ist gesichert, dass das Immunsystem mit dem neuronalen System und mit psychischen Indikatoren in Zusammenhang steht. (Schüssler und Thiel, 2007)

Nach dem Brockhaus der Psychologie (2001, S. 217) sind die aufgelisteten Risikofaktoren von Gesundheit: Alkohol, Drogen, Essstörungen, Fehlernährung, Rauchen, Stress und Sucht.

Nach Antonovsky (1997) bezieht sich die Salutogenese auf die Faktoren und ihre Wechselwirkungen, die zur Genese und Erhaltung von Gesundheit beitragen, so ist Gesundheit als Prozess zu verstehen und nicht als Zustand. Die Entstehung von Gesundheit stellt für Antonovsky das „Kohärenzgefühl“ („sense of coherence“ – SOC) dar, das durch eine globale Orientierung ein Gefühl des Vertrauens ausdrückt, inwieweit die sich auf jedem Lebensweg ergebenden Stimuli strukturieren und erklären lassen, die verfügbaren Ressourcen gegeben sind, um den Anforderungen zu begegnen, und ob sich die Anstrengung und das Engagement lohnen sich diesen Anforderungen und Herausforderungen zu stellen. Drei Komponenten formen somit das subjektive

Empfinden, das „Kohärenzgefühl“: die Verstehbarkeit, die Bewältigbarkeit und die Sinnhaftigkeit.

Nach ÖBIG (2011) sind Infektionskrankheiten bei intravenösem Substanzkonsum – vor allem HIV und Hepatitis – bei Abhängigkeitserkrankten von großer Relevanz. So sind 2010 sechzehn Prozent in einem sechsmonatigen Zeitraum laut „17th Report of the Austrian HIV Cohort Study“ an einer HIV-Infektion durch intravenösen Substanzkonsum erkrankt. Nach einer Wiener Statistik geben 63 Prozent gesundheitliche Probleme an: Zahnprobleme (19%), Magen- und Darmprobleme (13%), psychiatrische Probleme (14%) und andere Erkrankungen (13%). Körperliche Komorbiditäten kommen auch gehäuft vor, im speziellen Organerkrankungen, wie beispielsweise Myokarditis, Leberzirrhose und Krebserkrankungen.

Gaspar, Kasper und Linden (2003) verstehen unter dem Konzept von Vulnerabilität-Stress-Bewältigung-Kompetenz für psychische Störungen „...das Auftreten, Verlauf und Ausgang von Symptomen und sozialer Anpassung als eine komplexe Interaktion zwischen biologischen Einflüssen, Einflüssen aus dem sozialen Umfeld sowie der Art und Weise der Krankheitsbewältigung (Coping) des Betroffenen.“ (S. 403) Auch beschreiben die Autoren, dass stressreiche Situationen Symptome der jeweiligen Störungen der Betroffenen erhöhen bzw. erschweren können und das soziale Umfeld, die erhaltene Unterstützung bzw. die erlernten Bewältigungsstrategien ausschlaggebend für die Genesung sein können.

3 ABHÄNGIGKEIT

“...Heroin, be the death of me
Heroin, it's my wife and it's my life
Because a mainer to my vein
Leads to a center in my head
And then I'm better off than dead
Because when the smack begins to flow
I really don't care anymore...”
(The Velvet Underground)

3.1 DEFINITION VON ABHÄNGIGKEIT UND SUCHT

Der Begriff „Sucht“ kommt aus dem alt- bzw. mittelhochdeutschen „suht“ und wird von dem Wort Krankheit abgeleitet. Viele Menschen verbinden das Wort „Sucht“ mit „Suche“, das mit dem „süchtigen Streben“ in Zusammenhang gebracht werden kann. (Kuntz, 2007, S.28)

Nowak, Schifman und Brinkmann (1994) definieren „Sucht“ als die physische Abhängigkeit von einer Substanz und „Abhängigkeit“ beschreibt auch die psychische Abhängigkeit bzw. das Anliegen der Besorgung, der Einnahme und das Erleben der Wirkung eines Stoffes.

Ladewig (2002) versteht unter Abhängigkeit „den oft starken, gelegentlich übermächtigen Wunsch oder das unstillbare Verlangen, Substanzen oder Medikamente, Alkohol oder Tabak zu konsumieren. Jeder Trieb und jedes Interesse eines Menschen kann süchtige Dimensionen annehmen. Wenn eine Abhängigkeit von einer Substanz vorliegt, kann dies einen Zustand psychischer oder psychischer und physischer Abhängigkeit annehmen“ (S. 30).

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) beschreibt die Abhängigkeit als „... ein Syndrom, das sich in einem Verhaltensmuster äußert, das früher einen höheren

Stellenwert hatte. Abhängigkeit ist nicht absolut, sondern existiert in unterschiedlicher Stärke. Die Intensität des Syndroms wird an den Verhaltensweisen gemessen, die im Zusammenhang mit der Drogensuche und -aufnahme gezeigt werden und anderen Verhaltensweisen, die daraus resultieren.“ (zitiert nach Bierbaumer und Schmidt, 2006, S. 670)

Bei einer physischen Abhängigkeit muss die Substanz chronisch zugeführt werden, zur Erhaltung der Homöostase, um eine Entzugssymptomatik zu vermeiden. Bei einer psychischen Abhängigkeit soll mit der Substanz eine angenehme Erfahrung, durch eine zentralnervöse Wirkung erlebt werden. (Nowak et al., 1994)

Erst durch die Industrialisierung und die Naturwissenschaft kam es zur Herstellung neuer Substanzen bspw. Kokain, das der Chirurg Koller für die Lokalanästhesie nutzte. In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts tauchten neue Drogen auf, wie beispielsweise „Ecstasy“ (Ladewig, 2002).

Psychotrope Substanzen werden von der WHO in sechs Subgruppen unterteilt, wobei die Abhängigkeit nicht nur von einer Substanz bestehen kann, sondern auch von mehreren.

1. Morphin-/Opiat-Typ
2. Barbiturat-/Alkohol-Typ
3. Koka-/Kokain-Typ
4. Cannabis-/Marihuana-Typ
5. Amphetamine-/Khat-Typ
6. Halluzinogen- (Lysergsäure-diäthylamid-) Typ

(Laux, 1996, S. 317)

3.2 DEFINITION VON SUBSTANZSPEZIFISCHEN STÖRUNGEN

Nach Krausz, Dittmann und Lucht (2012, S.119) sind Aspekte der Störung durch psychotrope Substanzen, dass die klinische und soziale Bedeutung weit über die Psychiatrie hinausreichen, die kulturellen und gesellschaftlichen Bezüge besonders ausgeprägt sind, eine hohe Koinzidenz mit anderen psychiatrischen Störungen besteht und der therapeutische Umgang mit PatientInnen mit einer Abhängigkeitserkrankung kontrovers diskutiert wird.

Luckmann (1997) beschreibt psychotrope Substanzen als Stoffe, deren Einnahme sich auf die Psyche auswirkt und meist mit kurzfristig angenehmen Gefühlen verbunden ist, doch längerfristig problematische Folgen haben kann. Außerdem unterscheidet man zwischen legalen Drogen – Alkohol, Nikotin und Kaffee – und illegalen Drogen.

Die „Polytoxikomanie“ bezeichnet im DSM IV den Konsum wenigstens dreier Substanzgruppen innerhalb von zwölf Monaten (Saß, Wittchen und Zaudig, 1998). Im ICD-10 (Dilling, Mombour, Schmidt und Schulte-Markwort, 1999) stellt die Diagnose „Psychische und Verhaltensstörung durch multiplen Substanzgebrauch und Konsum anderer psychotroper Substanzen“ (F19) die Einnahme verschiedenster Substanzen dar, wenn nicht mehr nachvollziehbar ist, welche Substanz die Abhängigkeit ausgelöst hat bzw. eine wahllose Substanzeinnahme erfolgt ist.

Nach Möller (1996) unterscheiden sich die konkurrierenden Klassifikationssysteme ICD – 10 und DSM IV beträchtlich voneinander. DSM IV besticht durch Präzision und gedankliche Klarheit, hingegen schließt ICD – 10 an die bisherige Tradition an und hat eine höhere Praktikabilität für die Alltagsversorgung.

DSM IV

Im DSM IV werden Formulierungen gewählt, die alle psychotropen Substanzen beinhalten und erst auf eine spezifische Substanz bezogen werden müssen.

Kriterien für Substanzabhängigkeit:

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

- (1) Toleranzentwicklung, definiert durch folgende Kriterien:
 - (a) Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um den gewünschten Effekt herbeizuführen.
 - (b) Deutlich verminderte Wirkung bei fortgesetzter Einnahme derselben Dosis.
- (2) Entzugssymptome, die sich durch eines der folgenden Kriterien äußern:
 - (a) Charakteristisches Entzugssymptom der jeweiligen Substanz.
 - (b) Dieselbe oder eine 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) Es wird viel Zeit dafür aufgewendet, die Substanz zu beschaffen.
- (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 wurde.

(Möller, 1996, S. 227)

ICD - 10

Im ICD-10 werden nach Kraust, Dittmann und Lucht (2012) die Besonderheiten der einzelnen Stoffgruppen auf der Grundlage der allgemeinen Definition und Kategorisierung zugeordnet.

F 1 Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen

Mit der dritten Stelle wird die Substanz klassifiziert:

F10 Psychische und Verhaltensstörung durch Alkohol

F11 Psychische und Verhaltensstörung durch Opioide

F12 Psychische und Verhaltensstörung durch Cannabinoide

F13 Psychische und Verhaltensstörung durch Sedative und Hypnotika

F14 Psychische und Verhaltensstörung durch Kokain

F15 Psychische und Verhaltensstörung durch sonstige Stimulanzien

F16 Psychische und Verhaltensstörung durch Halluzinogene

F17 Psychische und Verhaltensstörung durch Tabak

F18 Psychische und Verhaltensstörung durch flüchtige Lösungsmittel

F19 Psychische und Verhaltensstörung durch multiplen Substanzgebrauch und Konsum

sonstiger psychotroper Substanzen

Mit der vierten Stelle können die klinischen Zustandsbilder näher bezeichnet werden:

F1x.0 akute Intoxikation

F1x.1 schädlicher Gebrauch

F1x.2 Abhängigkeitssyndrom

F1x.3 Entzugssyndrom

F1x.4 Entzugssyndrom mit Delir

F1x.5 psychotische Störung

F1x.6 amnestisches Syndrom

F1x.7 Restzustand und verzögert auftretende psychotische Störung

F1x.8 sonstige psychische oder Verhaltensstörungen

F1x.9 nicht näher bezeichnete psychische oder Verhaltensstörung

(S.122)

F 1x.1 Schädlicher Gebrauch

- (1) Deutlicher Nachweis, dass der Substanzgebrauch verantwortlich ist für die körperlichen und psychischen Probleme, einschließlich der eingeschränkten Urteilsfähigkeit, oder des gestörten Verhaltens, das eventuell zu Behinderung oder zu negativen Konsequenzen in den zwischenmenschlichen Beziehungen geführt hat.
- (2) Die Art der Schädigung sollte klar bezeichnet werden können.
- (3) Das Gebrauchsmuster besteht mindestens seit einem Monat oder trat wiederholt in den letzten zwölf Monaten auf.

- (4) Auf die Störung treffen die Kriterien einer anderen psychischen Störung oder Verhaltensstörung bedingt durch dieselbe Substanz zum gleichen Zeitpunkt nicht zu.

(Möller, 1996, S.75)

F1x.2 Abhängigkeitssyndrom

Drei oder mehr der folgenden Kriterien sollten zusammen mindestens einen Monat lang bestanden haben. Falls sie nur für eine kürzere Zeit gemeinsam aufgetreten sind, sollten sie innerhalb von zwei Monaten wiederholt bestanden haben.

- (1) Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, die Substanz zu konsumieren.
- (2) Verminderte Kontrollfähigkeit über den Substanzgebrauch, d.h. über Beginn, Beendigung oder die Menge des Konsums, deutlich daran, dass mehr Substanz konsumiert wird oder über einen längeren Zeitraum als geplant, und an erfolglosen Versuchen oder dem anhaltenden Wunsch, den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren.
- (3) Ein körperliches Entzugssyndrom, wenn die Substanz reduziert wird oder abgesetzt wird, mit den für die Substanz typischen Entzugssymptomen oder auch nachweisbar durch den Gebrauch derselben oder einer ähnlichen Substanz, um Entzugssymptome zu mildern oder diese zu vermeiden.
- (4) Toleranzentwicklung gegenüber den Substanzeffekten. Für eine Intoxikation oder um den gewünschten Effekt zu erreichen, müssen größere Mengen der Substanz konsumiert werden, oder es treten bei Konsum derselben Menge geringere Effekte auf.
- (5) Einengung auf den Substanzgebrauch, deutlich erkennbar an der Aufgabe oder Vernachlässigung anderer wichtiger Vergnügen oder Interessensbereiche wegen

des Substanzgebrauchs; oder es wird viel Zeit darauf verwandt, die Substanz zu bekommen, zu konsumieren, oder sich davon zu erholen.

- (6) Anhaltender Substanzgebrauch trotz eindeutig schädlicher Folgen, deutlich an dem fortgesetzten Gebrauch, obwohl der Betreffende sich über das Ausmaß des Schadens bewusst war oder hätte bewusst sein können.

(Möller, 1996, S. 76)

3.2.1 STÖRUNG DURCH OPIOIDE

Es kann zwischen endogenen Opioiden und exogenen Opioiden differenziert werden, wobei exogene Opioide therapeutisch oder missbräuchlich zugeführt werden. Endogene Opioide spielen bei der Schmerzunterdrückung bei Stressreaktionen eine Rolle. Die Wirkung von Opioiden erstreckt sich über Analgesie, Atemdepression, Engstellung der Pupillen, verminderte Darmaktivität und psychisches Wohlbefinden bis hin zur Euphorie. Morphine und Opioide wirken an Opiatrezeptoren bzw. im mesolimbischen Dopaminsystem und Verstärkereffekte liegen in der Aktivierung des ventralen und tegmentalen Dopaminsystems. (Krausz, Dittmann und Lucht, 2012) Die Wirkung von Opium als Rauschmittel und Medikament geht einige tausend Jahre zurück. Seit dem 18. Jahrhundert dürfen Opiate nur auf Rezept ausgegeben werden. Seit den 70er Jahren werden oftmals Opiate von Abhängigkeitserkrankten konsumiert, vor allem Heroin. (Gaspar, Kasper und Linden, 2003)

3.2.2 STÖRUNG DURCH BENZODIAZEPINE UND BARBITURATE

Nach Krausz, Dittmann und Lucht (2012) haben Benzodiazepine Barbiturate in der psychopharmakologischen Behandlung weitgehend verdrängt. Benzodiazepine werden oftmals, vor allem bei polyvalentem Substanzkonsum, missbräuchlich eingenommen.

Benzodiazepine können unterschieden werden in Sedativa bzw. Anxiolytika und Hypnotika; sie wirken angstlösend und dämpfend in niedriger Dosierung, bei höherer Dosierung können diese auch euphorisierend wirken. Die Wirkung von Benzodiazepinen ist in limbischen Strukturen und den Neurotransmittern Noradrenalin, 5HT und GABA, wobei der wichtigste inhibitorische Transmitter im ZNS des Menschen GABA ist. (S.132)

Benzodiazepine wirken anxiolytisch, sedativ-hypnotisch, muskelrelaxierend und antikonvulsiv. (Kühn und Gaspar, 2012, S.415)

Barbiturate binden am GABA-Rezeptor, diese wurden oftmals als Schlafmittel, Beruhigungsmittel und Antiepileptika eingesetzt. (Silbernagel und Lang, 2009, S. 86)

Eine große Gefahr stellt eine Überdosierung dar, die Folgen von Bewußtlosigkeit, Atemhemmung und Tod durch Kreislaufversagen haben können. Auch kann es bei einer Abhängigkeit von dieser Substanz beim Entzug zu epileptischen Krämpfen, Kollapszuständen und zum "Delirium tremens" (wie beim Alkoholismus) kommen.

3.2.3 STÖRUNG DURCH KOKAIN UND AMPHETAMINE

Kokain wurde als heilige Pflanze der Inka, als Geschenk der Götter, verehrt. Im 19. Jahrhundert wurde Kokain für die Medizin entdeckt, vor allem bei Entwöhnungsbehandlungen von Alkoholikern und Morphin abhängigen Personen. Später wurde Kokain als lokale Anästhesie verwendet aufgrund seiner Wirkung. (Gaspar, Kasper und Linden, 2003) Nach Bierbaumer und Schmidt (2006) hemmt Kokain die Wiederaufnahme von Monoaminen und führt so zum Anstieg von Dopamin, Serotonin und Noradrenalin im synaptischen Spalt. Auch kommt es bei einer Amphetamineinnahme zur Stimulation der Monoaminausschüttung. Die Einnahme von einer niedrigen Dosis Kokain bzw. Amphetaminen kann somit, nach Krausz, Dittmann und Lucht (2012), die Konzentration steigern, Müdigkeit reduzieren, Selbstbewusstsein erhöhen und die motorische Aktivität steigern. Eine höhere Dosierung kann jedoch eine psychotische Symptomatik hervorrufen. Kokain und Amphetamine wirken im zentralen Nervensystem

und es kommt in diesem zu einem Anstieg von Katecholamin- und 5HT-Aktivität. Die Effekte der Substanz sind im Dopaminsystem, genauer im Nucleus accumbens, zu finden.

3.2.4 STÖRUNG DURCH CANNABIS

Gaspar, Kasper und Linden (2003) beschreiben Cannabis als meist verwendete Rauschmittel nach Alkohol in Europa. Aus "Cannabis sativa" kann Marihuana gewonnen werden, aus "Cannabis indica" wird Haschisch produziert. Die Hanfpflanze synthetisiert mehr als sechzig Cannabinoide, darunter auch die stärkste psychoaktive Verbindung Tetrahydrocannabinol (THC). Nach Bierbaumer und Schmidt (2006) finden sich im gesamten Körper Marihuanarezeptoren, besonders im Nerven- und Immunsystem; auch kann Marihuana das Gleichgewicht zwischen Immunsuppression und Immunabwehr regeln. Jedoch können durch vermehrte Marihuanazufuhr immunsuppressive Effekte ausgelöst werden. Nach Krausz, Dittmann und Lucht (2012) führt Cannabis bei akuter Intoxikation zu Verhaltens- und Wahrnehmungsstörungen, wie beispielsweise Euphorie, Angst, Misstrauen, eingeschränktes Urteilsvermögen, bis hin zu paranoiden Vorstellungen und Halluzinationen.

3.2.5 STÖRUNG DURCH HALLUZINOGENE

Halluzinogene wirken laut Bierbaumer und Schmidt (2006) als partieller Agonist an 5-HT_{2A}-Serotoninrezeptoren. Krausz, Dittmann und Lucht (2012) beschreiben eine Symptomatik bei einer Halluzinogen-Intoxikation, mit Verhaltens- und Wahrnehmungsstörung, wie beispielsweise Halluzinationen, illusionären Verkennungen. Bei erhaltener Vigilanz treten Ängste, Depersonalisation und Derealisation, paranoide Vorstellungen bis hin zum Wahn auf. Auch können Affektlabilität, Hyperaktivität und impulsive Handlungen vorkommen. Aus Tachykardie, Schweißausbrüchen, Tremor und Pupillenerweiterung bestehen die vegetativen Symptome. Nach Gaspar, Kasper und

Linden (2003) sind verbreitete Halluzinogene in Europa verschiedene Nachtschattengewächse (Tollkirsche, Alraune, Bilsenkraut, Stechapfel, Scopolamin) und Süßgräser (Tbaumellochl), mit den Wirkstoffen Atropin und Hyoscyamin.

3.3 VERLAUF DES SUBSTANZKONSUMS

Nach Silbernagel und Lang (2009) entwickelt nur ein Teil von Personen, die Substanzen konsumieren, eine Abhängigkeit. Maßgeblich scheint die genetische Veranlagung zu sein, da eine Häufigkeit von Polymorphismen des Gens für den Dopamintransporter (DAT-1) bei Alkohol- und Kokainabhängigen besteht. Bei der Substanzeinnahme wird das mesolimbische und dopaminerge System aktiviert, so ist die Sensibilität der Dopaminrezeptoren des mesolimbischen Systems aktiviert, die Amygdalaaktivierung in Stresssituationen ist reduziert. Endorphine, Dopamin, Serotonin und GABA wirken positiv auf erzeugende Gefühle wie beispielsweise Entspannung, Euphorie etc. Bei chronischer Einnahme kann eine Toleranzentwicklung gegenüber der Substanz entstehen, bei der eine Wirkungsumkehr, bei plötzlichem Absetzen der Substanz einsetzt. Es kann zu einer Neuroadaption führen bzw. zu einer Abhängigkeit von der Substanz. Beim Absetzen der Substanz kommt es dann zu einer Entzugssymptomatik. Bei dieser affektiven Gegenreaktion werden vor allem Stresshormone – glutamaterge und noradrenerge Zellen im Cortex und den Basalganglien - ausgeschüttet, und diese Entzugserscheinungen führen zu einer physischen und psychischen Abhängigkeit. Auch sieht man, dass bei einer Langzeitabstinenz die Erregbarkeit der Zellen die Ausschüttung von Stresshormonen stimuliert und eine veränderte Genexpression vorhanden ist. Häufig kommt es auch bei länger abstinent lebenden Personen mit einer Abhängigkeitserkrankung, vor allem in Stresssituationen, zu einem starken Verlangen nach der Substanz („Craving“) als mögliche Copingstrategie.

Dem Neurotransmitter Dopamin wird ein hoher Stellenwert in der Substanzabhängigkeit zugeschrieben. So erhöhen alle Substanzen (außer Benzodiazepine) die dopaminergen Funktionen im mesolimbischen System, welches auch „Belohnungssystem“ genannt wird. Auch ist ein Substanzrückfall wahrscheinlicher, wenn die Dopaminwerte im mesolimbischen System gering sind bzw. ist der Dopaminspiegel auch für die Entzugssymptomatik ausschlaggebend. (Lingford-Hughes et al. 2003)

3.4 THEORIEN ZUR SUCHTENTSTEHUNG

Es bestehen verschiedenste Theorien zur Entstehung einer Abhängigkeitserkrankung aus unterschiedlichen Disziplinen. Der Anspruch auf Vollständigkeit kann nicht gewährleistet werden, jedoch sollen ein paar dieser Theorien angeführt werden.

3.4.1 PSYCHOLOGISCHE ANSÄTZE

Psychoanalytische Theorien

Nach Feuerlein (1984) ist die Abhängigkeitserkrankung, die Einnahme von Substanzen, ein neurotisches Verhalten die eigenen Emotionen und Affekte kontrollieren zu wollen und liegt an einer ICH-Schwäche, einer Störung des ÜBER-Ichs, die in der oralen Phase entstehen kann. In der oralen Phase besteht vom Kind aus zur Mutter eine tiefe Abhängigkeit und geht mit einer Symbiose einher. Wenn in dieser Phase tiefgreifende Störungen auftreten bzw. Bedürfnisse nicht gestillt werden können, manifestiert sich eine Störung gegenüber den Beziehungen zur Umwelt. Diese kann sich in Defiziten der Wahrnehmung, der Impuls- und Affektkontrolle und in der Substanz zeigen und sich in Aggressivität, Enttäuschung, Minderwertigkeitsgefühle, Feindseligkeit, Depressivität,

Ängstlichkeit, Misstrauen, Reizbarkeit etc. und den damit verbundenen Abwehrmechanismen ausdrücken.

Lern- und verhaltenspsychologische Theorien

Der Substanzkonsum wird in diesen Theorien mit Klassischer- bzw. Instrumenteller Konditionierung erklärt. So werden Verhaltensweisen mit verschiedenen Situationen verbunden, die durch den Wunsch nach bestimmten Affekten instrumentalisiert werden. Prozesse können sich generalisieren, bei dem sich das individuelle Verhalten eines Suchtkranken auf die Situation auswirkt. Durch die Substanz werden positive Effekte erlebt. Negative Effekte stellen sich mit einer Entzugssymptomatik ein, die die Zwei-Prozess-Theorie darstellt. Die Einnahme der Substanz kann als belohnend erlebt werden und kann ausschlaggebend für den weiteren Konsum sein. Nach dem S-O-R-K Modell – Situative Bedingungen (S), organische Zustände (O), Reaktionen (R) und Konsequenzen (K) -, das auf Pawlow zurückgeht, will Spannung reduziert werden, Belohnung erlebt werden. Reize, die als bestrafend wahrgenommen werden, werden durch erlernte Verhaltensweisen in Richtung Belohnung ersetzt (Feuerlein, 1984).

Sozialpsychologische Theorien

Ladewig (2002) beschreibt die Suchtentstehung durch die Konstellation des sozialen Umfelds. So kann der Freundes- und Bekanntenkreis – „Peer Group“ – ausschlaggebend sein für den Substanzkonsum, auch aber das familiäre Umfeld – „Vulnerabilitätsmerkmale“ -, vor allem wenn psychiatrische Störungen vorherrschen. Außerdem beschreibt Ladewig, dass verschiedene Persönlichkeitsmerkmale bzw. verschiedene Faktoren aus der Umwelt wie bspw. Stress, psychische- und physische Belastungen, Missbrauchserfahrungen, zu einer Suchtentstehung beitragen können. Nach

De Micheli (2002) bzw. Quensei et al. (2002) ist die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass Kinder, die aus einem zerrüttetem Elternhaus kommen, an einer Abhängigkeit erkranken.

3.4.2 NEUROLOGISCHE THEORIEN

Nach Bierbaumer und Schmidt (2006) stellt das mesolimbische und mesokortikale Dopaminsystem und das benachbarte Opioidsystem die Effekte für Belohnung und Antrieb dar. Der „Nukleus accumbens“ ist das Hirnareal, das auch als Belohnungssystem bezeichnet wird, da dort Vorgänge wie Essen, Trinken und Sexualität mit Lust verknüpft werden. Alle Substanzen wirken im „Nukleus accumbens“ und erhöhen die Konzentration des Dopamins. Eine Dysfunktion dieser Systeme könnte für die Suchtentstehung ausschlaggebend sein. (S.672) Der Hippocampus und die Amygdala im limbischen System sind zentrale Areale im Gehirn, die für eintreffende Informationen aus der Umwelt ausschlaggebend sind, wie diese bewertet und erlebt werden. So können diese Hirnareale relevant für den Drang grenzüberschreitenden Verhaltens, die Neugier, die Suche nach neuen Erfahrungen etc. bzw. die erlebten Befriedigung sein und die Suchtentstehung mit beeinflussen. (S. 679) Auch kann Stress, der über die Adaption des Hypothalamus – Hypophysen – Nebennierensystem und die neuroendokrine Reaktionsbereitschaft erfolgt, ein Indikator für die Suchtentstehung sein, da Substanzen Stress verringern können. (Ladewig, 2002)

3.5 ABHÄNGIGKEIT UND KOMORBIDITÄT

Bei Personen mit einer Abhängigkeitserkrankung treten oftmals komorbide physische- und psychiatrische Störungen auf. Persönlichkeitsstörungen bei Substanzabusus sollten berücksichtigt werden. (Paulitsch, 2004).

Nach ÖBIG (2011) herrschen Infektionskrankheiten bei intravenösem Substanzkonsum und Organerkrankungen häufig vor. Über fünfzig Prozent der Patienten mit einer Abhängigkeitserkrankung weisen eine komorbide psychiatrische Störung auf, wie bspw. Depression, Angstzustände, Verhaltens- und Persönlichkeitsstörungen, Essstörungen, etc.

Nach Kulkarni et al. (2009) haben Alkoholiker geringere Testosteronwerte im Serum gegenüber gesunden Personen und es bestehen Zusammenhänge, dass Alkohol bei Abhängigkeitserkrankten oxidativen Stress erzeugt und damit auch Testosteron bzw. die Leydigzellen zerstört werden bzw. die Hypothalamus-Hypophysenachse beschädigt wird.

Kreek und Koob (1998) stellen fest, dass ein akuter körperlicher Entzug mit einigen negativen Affekten einhergeht bspw. Reizbarkeit, Unruhe, depressiven Verstimmungen, Schlafstörungen und Dysphorie. Des Weiteren sinken bei Suchtkranken die Dopaminwerte bei einem körperlichen und psychischen Entzug, bzw. sind die Dopaminwerte nach dem Entzug geringer gegenüber gesunden Kontrollen.

Krausz und Haasen (2004) beschreiben, dass psychische Störungen die Folge eines Substanzabusus sein können, jedoch Personen mit einer komorbiden psychiatrischen Störung auch Substanzen als Teil einer Selbstmedikation konsumieren.

McKetin, McLaren, Lubman und Hides (2006) zeigen auf, dass Personen mit einer Methamphetaminabhängigkeit ein elfmal höheres Risiko haben an einer Psychose zu erkranken als die Normbevölkerung.

Nach Sugden, Kile und Hendren (2006) haben Personen mit einem Substanzmissbrauch mehr impulsives Verhalten bzw. gefährden sich öfters selbst und dies hängt auch mit dem Dopaminsystem zusammen.

Burns, Martyres, Clode und Boldero (2004) zeigen, dass Heroinabhängige erhöhte Werte in Depression, antisozialem Verhalten, selbstverletzendem Verhalten, Gefühlen der Hoffnungslosigkeit und diagnostizierten psychischen Störungen aufweisen.

Nach Krausz, Dittmann und Lucht (2012) haben PatientInnen mit einer schizophrenen Psychose ein achtmal höheres Risiko zum Substanzkonsum im Gegensatz zu Nichtschizophrenen. Die Diagnose "affektive Störung" fand man bei siebzig Prozent von Alkoholabhängigen, auch waren diese suizidaler gegenüber Nichtdepressiven und der Normalbevölkerung. Ebenfalls zeigt sich eine höhere Prävalenz bei Angststörungen (Phobien, generalisiert Angststörungen und Panikstörungen) in Bezug auf Abhängigkeitserkrankungen.

Comeau, Stewart und Loba (2001) stellen fest, dass Substanzmissbrauch bei Jugendlichen mit Ängstlichkeit und Sensationssuche einhergeht, d.h. Jugendliche die ängstlicher sind neigen dazu eine hohe Motivation zu besitzen, um Substanzen zu missbrauchen. Bei der Studie von Wagner (2001) kann auch gezeigt werden, dass ein Substanzabusus mit Sensationssuche und Ängstlichkeitssensitivität positiv einhergeht.

3.6 EPIDEMIOLOGIE VON ABHÄNGIGEN

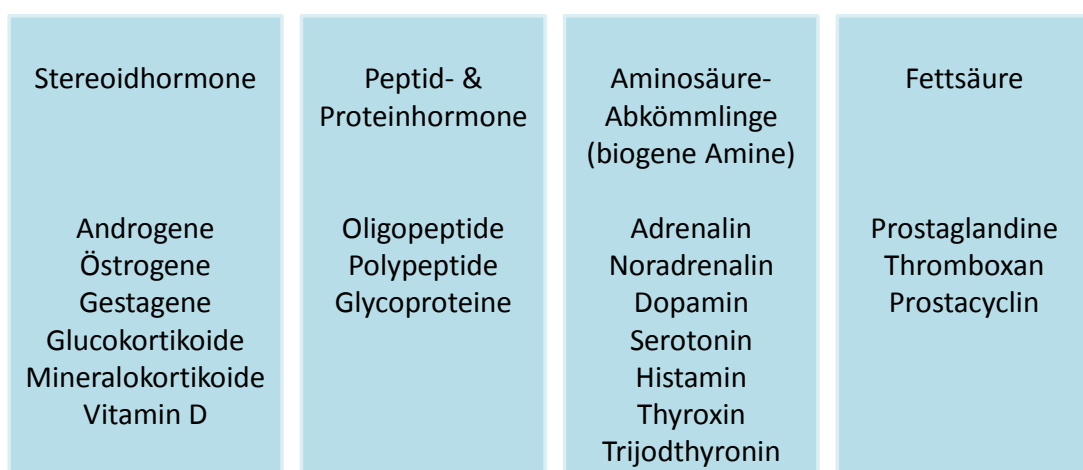
Nach Haller (2007) liegen die Schätzungen für Personen, die „harte Drogen“ konsumieren, in Österreich bei etwa 20.000 bis 25.000. Laut Schätzungen zufolge des Österreichischen Bundesinstituts für Gesundheitswesen (ÖBIG, 2008) weisen 22.000 bis 33.000 Personen in Österreich einen problematischen Opiatkonsum auf, wobei das Durchschnittsalter bei Beginn des Substanzkonsums zwischen siebzehn und zwanzig Jahren liegt. 2007 lag die Zahl der Todesfälle, die direkt auf den illegalen Substanzkonsum zurückzuführen war, bei 175. Im Bericht des ÖBIG 2010/2011 liegen die Schätzungen der Personen mit einem polytoxischen Drogenkonsum in Österreich bei

25.000 bis 37.000, wobei von einem zunehmenden Missbrauch von Benzodiazepinen und Mephedron gesprochen wird. Im Jahr 2010 gibt es 170 suchtbetragende Todesfälle, 17 nicht eindeutig auf den Substanzkonsum verifizierte, wobei das Risiko einer Substanzüberdosis nach Haftentlassung bestätigt wird. Die Drogenkriminalität bzw. die Anzahl der Verurteilungen aufgrund eines Substanzdelikts hat zugenommen. 2009 wurden zwischen 11 und 17 Prozent der Personen mit problematischem illegalem Substanzkonsum nach dem Suchtmittelgesetz (SMG) angezeigt.

4 PHYSIOLOGIE

In diesem Kapitel sollen die für diese Arbeit verwendeten, endokrinen Parameter kurz erläutert werden. Nach Hick und Hick (2009) können vier Hormongruppen unterschieden werden: Steroidhormone, Peptid- und Protein hormone, biogene Amine und Fettsäurederivate.

Abbildung 1: Einteilung der Hormone nach ihrer chemischen Struktur



(Hick und Hick, 2009, S. 214)

4.1 STEROIDHORMONE

Testosteron

Das Androgen Testosteron wird bei Männern unter Einfluss des Luteinsierenden Hormon in den Leydigischen Zwischenzellen im Hoden produziert und bei Frauen in den Eierstöcken und der Nebennierenrinde zu geringen Mengen. Im Hypothalamus wird das Luteinsierende Hormon gebildet, das die Hirnanhangdrüse zu Hormonausschüttung stimuliert, wobei diese Hormone über den Blutkreislauf verschiedenste körperliche Veränderungen in der Pubertät auslösen. Testosteron unterliegt zeitlichen, psychischen und physischen Schwankungen.

Dehydroepiandrosteron

Dehydroepiandrosteron (DHEA), auch Prohormon genannt, ist ein Androgen, das in den Nebennieren, im Gehirn und in der Haut aus Cholesterin gebildet wird und die Vorstufe für männliche Androgene bzw. die weiblichen Östrogene ist. Bei Männern jedoch wird es vorwiegend in der Nebennierenrinde, der Zona reticularis, gebildet und ist das am häufigsten vorkommende Hormon im menschlichen Körper.

Kortisol

Kortisol zählt zu den Glucokortikoiden, das in der Nebennierenrinde (Zona reticularis) gebildet wird, und ist ein Androgen, das aus Cholesterin produziert wird. Das Hormon Kortisol hat viele Effekte im Stoffwechsel (Fettstoffwechsel, Kohlehydrathaushalt und Proteinumsatz). Kortisol wird neben den Katecholaminen, als Stresshormon bezeichnet, da es über die Regulation der Genexpression seine Wirkung zeigt. Auch Kortisol zeigt zeitliche, physiologische und psychologische Schwankungen auf. Eine höhere Dosis Kortisol wirkt immunsuppressiv und entzündungshemmend.

4.2 FETTSÄUREDERIVATE

Adrenalin

Das Stresshormon Adrenalin wird im Nebennierenmark gebildet und unter physischem wie psychischem Stress erfolgt eine Ausschüttung ins Blut. So können in Stresssituationen durch die Effekte von Adrenalin rasche Reaktionen erfolgen – „Kampf oder Flucht“ Beispielsweise erzielt Adrenalin die Steigerung der Herzfrequenz, Anstieg des Blutdrucks, katabole Wirkung auf den Glykogenstoffwechsel bzw. anabole Wirkung auf die Glukose, Regulation der Durchblutung, Hemmung der Magen-Darm-Tätigkeit, Erweiterung der Bronchien etc.

Noradrenalin

Der Neurotransmitter bzw. das Hormon Noradrenalin wird im Nebennierenmark und im Gehirn, dem Locus coeruleus, produziert. Es ist mit dem Adrenalin verwandt, jedoch zeigt es, wegen der fehlenden Methylgruppe, andere physiologische Effekte. So wirkt es auf die Adrenorezeptoren und ist der wichtigste Neurotransmitter des Sympathikus. Noradrenalin funktioniert als „Fluchtreflex“, es kommt zur Steigerung des Blutdrucks, zur Senkung der Herzfrequenz und dilatiert die Coronararterien.

Dopamin

Dopamin gehört zu den Katecholaminen, ist ein Neurotransmitter und wird im Nebennierenmark, dem Hypothalamus und der Substantia nigra gebildet, bzw. ist Dopamin als Zwischenprodukt zwischen Adrenalin und Noradrenalin anzusehen. Die Wirkung von Dopamin basiert auf den Adrenorezeptoren und den Dopaminrezeptoren als Sympathomimetikum; so steigert es die Durchblutung der Nieren- und Bauchgefäße und die renale Perfusion.

5 SUCHTTHERAPIE

5.1 GESCHICHTE DER THERAPEUTISCHEN GEMEINSCHAFTEN

Nach Yablonsky (1990) war Charles Dederich, 1958, der Begründer der ersten Selbsthilfegruppe in den USA namens „Synanon“, die eine Gemeinschaft ohne Substanzabusus, Gewalt, ohne Profit und Privateigentum darstellt. In Großbritannien wurde nach diesem Model, erstmals 1967 die Selbsthilfegruppe „Release“ ins Leben gerufen und verbreitete sich in ganz Europa, um Suchtkranken eine Hilfestellung zu bieten und eine Gegenkultur zur bestehenden Gesellschaft zu bilden. Die Leistungsorientierung und die Konsumhaltung in der Gesellschaft wurden von dieser Selbsthilfegruppe als kritisch angesehen. In Österreich gab es bis in die siebziger Jahre kaum Therapeutische Gemeinschaften. 1969 gründeten Petzhold und Durand-Dassier 1979 therapeutische Wohngemeinschaften, die unabhängig voneinander existierten und in die substanzabhängige Jugendliche aufgenommen wurden. Diese durchliefen mehrere Phasen in der Therapeutischen Gemeinschaft, einerseits vom Aufgenommenwerden in die Gemeinschaft, bis hin zu „Verantwortung übernehmen“ und zum Schluss die „Reintegration in die Gesellschaft“. Mittlerweile gibt es über 120 therapeutische Gemeinschaften, die überwiegend nicht staatlich sind, so auch der Verein „Grüner Kreis“.

Der Verein „Grüner Kreis“ ist Österreichs größte gemeinnützige Organisation, die 1983 als Institution zur Rehabilitation und Integration suchtkranker Personen gegründet wurde. Der Verein umfasst ambulante, sowie stationäre Einrichtungen in Österreich, wobei die stationären Einrichtungen in Niederösterreich und der Steiermark liegen. (Grüner Kreis)

6 AGGRESSION

Jeder kann wütend werden,
das ist einfach.
Aber wütend auf den Richtigen zu sein,
im richtigen Maß,
zur richtigen Zeit,
zum richtigen Zweck
und auf die richtige Art,
das ist schwer.
(Aristoteles)

Ich haßte mich, ich zerstörte mein Leben, meinen Körper, meinen Geist, um Gefühle nicht mehr zu spüren. Eigentlich sehne ich mich nach dem Gefühl der Freiheit, der Geborgenheit, der Liebe. Immer wieder war ich enttäuscht von mir, wenn ich meine Ziele nicht erreicht habe, ich bin wütend auf mich suchtkrank zu sein. Manchmal bin ich traurig überlebt zu haben, traurig darüber was ich für eine Bestie war – für das werde ich in die Hölle kommen. Ich habe alles in meinem Leben kaputtgemacht, ich werde aggressiv, wenn mich jemand verletzt in meinen Gefühlen, ich könnte alles zerreißen, meine Fäuste blutig schlagen, diese Wut zerreißt mich innerlich. Ich will mich nicht mehr zerstören, ich will leben und werde dafür kämpfen.

(Text eines Patienten während seiner stationären Therapie im Verein "Grüner Kreis")

6.1 DER SATAN IN MENSCHENGESTALT

An jedem einzelnen Tag wird über Gewalttaten, die in der Welt geschehen, berichtet. Für manche Menschen sind Gewalt und Aggression eine Alltäglichkeit, die im sozialen Umfeld erlebt wird, andere erfahren diese nur auf indirekte Weise, beispielsweise in den Medien. Warum benötigen manche Personen oft nur eine kleine Provokation, um Wut, Hass und Aggression an anderen Menschen aus zu üben? Gibt es einen Sitz des "Bösen" in jeder Person und ist der Sitz des menschlichen "Bösen" in der Psyche oder Physiologie

zu finden? Muß Aggression als ein Instinkt wahrgenommen werden, der dem Menschen innewohnt?

Es gibt keine eindeutige Definition für die Begrifflichkeit "Aggression" über die verschiedensten Wissenschaftsdisziplinen hinaus. Um sich der empirischen Fragestellung zu nähern, sollen theoretische Konstrukte der Aggression in den nächsten Kapiteln behandelt werden, die sich auf die psychologische und physiologische Forschung beziehen – Definitionen, Formen, Ausprägungen und Ursachen der Aggression – wobei die nachfolgenden Kapitel keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben.

6.2 DAS PHÄNOMEN AGGRESSION

Es soll ein kurzer Überblick über die Entwicklungsgeschichte des Phänomens "Aggression" gegeben werden, welches von einigen Autoren aufgegriffen wurde, wobei einige Versuche unternommen wurden "Aggression" zu beschreiben bzw. zu definieren.

Darwin (1877) beschreibt Hass als "...die Begierde, zu schlagen, wird in der That so häufig unerträglich stark, dass unbelebte Gegenstände geschlagen werden oder auf den Boden geschleudert werden; die Gebärden werden aber häufig vollständig zwecklos oder wahnsinnig." (S.220, Kap. 10). Darwin hält den Menschen für eine Spezies, die dem Prinzip der natürlichen Selektion unterliegt. Er erklärt Aggression als ein biologisch basiertes Programm, das als reaktives Verhaltensprogramm abläuft, aber er glaubt nicht an einen aggressiven Instinkt. Er beschreibt jedoch die sozialen Instinkte als Erfüllung, wenn das Bedürfnis nach Beziehungen zufriedengestellt wird. (Kap. 8).

Freud (1920, zitiert nach Dufresne, 2011), der Begründer der Psychoanalyse, unterscheidet zwei Arten von Trieben: Eros (der "sexuelle Trieb") und Thanatos (der "Todestrieb"), die einem dualistischen Prinzip unterliegen. Zuerst hat Freud Aggression

dem Trieb „Eros“ unterstellt, dann begründet er, dass der Wunsch der Aggression und Zerstörung Komponenten des Thanatos sind. Freud glaubt, dass jedem Menschen ein Aggressionsinstinkt innewohnt - so war ein Mythos geboren.

Lorenz (1963, zitiert nach Selg et al., 1988) konzipiert Aggression als Instinkt oder inneren Motor, ein innerpsychisch ablaufendes Programm. In seiner Theorie ist Aggression ein primärer Instinkt, der meist eine Zerstörungswut spiegelt.

Gäbe es einen Aggressionstrieb, wäre es legitim, jedes aggressive Verhalten zu zeigen. Es wäre ein natürliches Bedürfnis Gewalt und Aggression auszuüben. Nach Freud und Lorenz würden Gewaltverbrechen als biologisches Grundbedürfnis neu definiert werden. Die Frage ist somit, ob der Mensch grundsätzlich böse ist.

Nach Dollard, Doob, Miller, Mowrer und Sears (1971) ist Aggression ein erworbener Instinkt, der eine Reaktion auf Frustration ist. Die Autoren beschreiben in der "Frustration-Aggression-Hypothese" Aggression als eine Anzahl von Frustration und je größer die Anzahl an Frustrationen, desto höher ist das aggressive Verhalten.

Buss (1961, zitiert nach Selg, Mees und Berg, 1988) argumentiert, dass eine ablehnende Haltung von negativen Emotionen hervorgerufen werden kann. Diese negativen Gefühle können auch auf Objekte gerichtet werden. Aggression kann durch diese negativen Gefühle ausgelöst werden. Er beschreibt Aggression als eine Persönlichkeitsvariable, die sich auf eine relativ konstante Bereitschaft aggressiv zu reagieren bezieht. Außerdem unterscheidet Buss zwischen direktem- versus indirektem- und physikalischem- versus verbal-aggressivem Verhalten.

Fromm (1973) hat in seinem Werk „Anatomie der menschlichen Destruktivität“ verschiedenste Fachebenen der Aggression dargestellt. So hat Fromm zwischen der gutartigen- und böartigen Aggression – die in Destruktivität und Grausamkeit unterteilt wird - unterschieden. Auch lehnt er die Vorstellung ab, dass Aggression ein Instinkt oder

Trieb sei. Wenn existentielle Bedürfnisse und Leidenschaften (beispielsweise Liebe, Zärtlichkeit, Unabhängigkeit und Wahrheit etc.) unbefriedigt bleiben, können diese durch Destruktivität, Sadismus, Masochismus, Trunksucht und Substanzen befriedigt werden.

Nach dem Brockhaus der Psychologie ist Aggression (lat.: „Angriff“) eine „Angriffshaltung gegenüber Menschen und Tieren, Gegenständen oder Einrichtungen mit dem Ziel, sie zu beherrschen, zu schädigen oder zu vernichten.“ (S.17).

Nach Merz (1965) sind Aggressionen „jene Verhaltensweisen, mit denen die direkte oder indirekte Schädigung eines Individuums, meist eines Artgenossen, intendiert wird.“ (S. 571).

Anderson und Huesmann (2003) geben einen Überblick über die Arten der Aggression. Zunächst unterscheiden sie zwischen Aggression und Gewalt und definieren die menschliche Aggression " ...als Verhalten gegenüber einer anderen Person mit der unmittelbaren Absicht dieser Person Schaden zuzufügen." Gewalt definieren sie als physische Aggression, bei der extreme Formen von Aggression einem Kontinuum unterliegen, wie Mord und schwere Körperverletzung. Alle Gewalt ist Aggression, aber Aggression ist nicht Gewalt.

Janke (1991) definiert Aggression als beabsichtigte oder tatsächliche Zufügung von Reizen, die einem anderen Subjekt oder einem Objekt zugefügt werden. Aggressivität wird als individuelle Tendenz zu aggressivem Verhalten bezeichnet. Diese Stärke ergibt sich aus der Stärke, der Häufigkeit und der Dauer aggressiven Verhaltens.

Nach Möller (2001) versteht man unter Impulsivität, abgegrenzt von Aggressivität, eine Prädisposition für spontanes, schnelles, ungeplantes Handeln hinsichtlich innerer und äußerer Reize vor der kompletten Verarbeitung an Informationen und ohne Berücksichtigung langfristiger negativer Konsequenzen.

THEORIEN ZUR AGGRESSION

In der Psychologie lassen sich die Aggressionstheorien in zwei verbreitete Theoriegruppen unterteilen, die *Triebtheorien* und die *lerntheoretischen Ansätze*, zwischen diesen gibt es eine dritte Sichtweise, die *Frustrations-Aggressions-Theorie*. Nachfolgend sollen auch das *General Aggression Model* und *biologische Theorien* angeführt werden.

6.3.1 TRIEBTHEORIEN

Psychoanalytische Theorie

Adler postulierte erstmals 1908 den „Aggressionstrieb“ und stellt diesem das „Zärtlichkeitsbedürfnis“ gegenüber. Es kommt wegen des „Aggressionstriebes“ zu großen Auseinandersetzungen zwischen Adler und Freud, da Freud die Aggressivität als Komponente der Sexualität ansieht. Nach Freud definiert sich der „Trieb“ durch vier Merkmale, die Quelle, das Ziel, das Objekt und den Drang. Der Trieb liegt, nach Freud, zwischen dem Körperlichen und dem Seelischen, wobei das Hauptaugenmerk eher auf endogenen, innersomatischen Vorgängen liegt und dem „Instinkt“ sehr nahe kommt. Adler bezieht in seiner Definition des „Triebes“ die Außenwelt mit ein, somit scheint der „Trieb“ interaktiv zu sein. Die Grundlage Freuds Aggressionstriebes ist die Libidotheorie, wobei die Aggressivität als „Bemächtigungstrieb“ zu sehen sei. Adler hingegen differenziert zwischen Aggressionstrieb und Sexualtrieb (zitiert nach Bruder-Bezzel und Bruder, Kap.1, S.11-52, 2004). Freud (1905, zitiert nach Selg et al., 1988) ordnete erst später die Aggression dem Todestrieb (Thanatos) zu, der das Ziel verfolgt, das Lebendige zum Tode zu führen bzw. das psychische Energiepotential darstellt um Veränderungen herbeizuführen. So wirken zwischen den Trieben Libido und Thanatos als dualistisches Prinzip.

Ethologische Theorien

Nach Lorenz (1983) ist Aggression wie in der Psychoanalyse auch als Trieb anzusehen und erfüllt biologische Funktionen; so ist dieser Trieb arterhaltend. Die Aggression ist ein innerer Kampfinstinkt, wobei aggressionsspezifische Energie generiert wird und sich bei einer größeren Ansammlung entlädt. Die Abfuhr der Aggressionsenergie hängt von den auslösenden Reizen ab, wobei es auch ohne spezifische Reize zu einer Entladung der Aggressionsenergie kommen kann. Ein Absinken der Aggressionsenergie gelingt durch das Ausagieren der Aggression, die jedoch wieder aufgestaut wird. Auch kann es nach Lorenz in der heutigen Zeit zu physischen und psychischen Störungen beim Menschen kommen, da die Zivilisation wenige sinnvolle Entladungsmöglichkeiten anbietet. Anzumerken ist, dass Lorenz das beobachtete Verhalten der Tiere (vor allem Graugänse) linear auf den Menschen überträgt.

6.3.2 LERNPSYCHOLOGISCHE THEORIEN

In den lernpsychologischen Theorien wird davon ausgegangen, dass aggressive Verhaltensweisen über zahlreiche Mechanismen im Kindesalter erlernt und aufrechterhalten werden. Davon ausgehend, dass aggressives Verhalten frühkindlich erlernt wird, ergänzt Bandura (1973, zitiert nach Selg et al., 1988) durch das Imitationslernen bzw. Modelllernen die Lerntheorie. Es wird als kognitiver Vorgang verstanden, bei dem Vorbild- und Identifikationsprozesse eine ausschlaggebende Rolle im Aggressionsverhalten spielen. So wird darüber hinaus durch positive Verstärkung die Auftrittswahrscheinlichkeit aggressiven Verhaltens schon in der frühen Kindheit erhöht, nicht verstärktes Verhalten wird gelöscht.

6.3.3 *SOZIALKOGNITIVE ANSÄTZE*

Laut Huesmann (1988) unterliegt der Mensch einem heuristischen Suchprozess, der für die jeweilige Situation ein passendes Skript abrufen. Diese Skripts werden durch Beobachtungslernen und Konditionieren beeinflusst, wobei eigene internalisierte Normen bzw. die zu erwartenden Konsequenzen mit einbezogen werden.

6.3.4 *FRUSTRATION-AGGRESSIONS-THEORIE*

Die Frustration – Aggression - Theorie lässt sich auf die Forschergruppe Dollard, Doob, Miller, Mowrer und Sears (1971) zurückführen. Diese Theorie, die 1939 entstand, hatte großen Einfluss auf die experimentelle Aggressionsforschung. So definieren sie Aggression als einen erlernten Trieb, der eine Reaktion auf Frustration darstellt. Frustration ist ein Zustand, der auftritt, wenn eine Person an einer bestimmten Zielerreichung behindert wird. Nach dieser Sichtweise führt Frustration immer zu einer Form von Aggression und Aggression ist stets Folge von vorangegangenen Frustrationen. Je größer die angesammelte Frustration ist, desto stärker ist auch das Resultat des Aggressionsverhaltens. Des Weiteren richtet sich die aggressive Reaktion immer zuerst gegen die Quelle. Wenige Jahre später revidiert die Forschergruppe, dass Frustration immer zu Aggression führen muss und sieht Frustration als aggressionsförderlichen Reiz an.

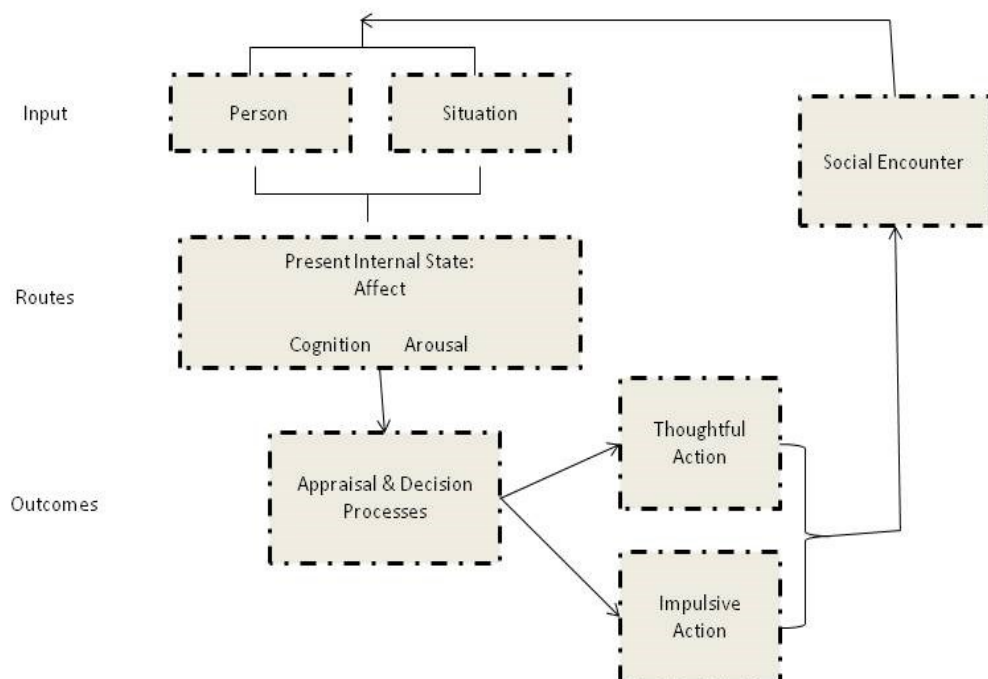
Berkowitz (1993) erweitert die Frustration – Aggression – Theorie zur kognitiv – neoassoziationistischen - Theorie. In dieser Theorie erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, dass Personen aggressive Handlungen zeigen, wenn aggressive Hinweisreize, also Umgebungsreize, vorhanden sind. Diese aggressiven Hinweisreize aktivieren aggressionsbezogene Netzwerke im Gehirn (aggressionspezifische Gedanken, Erinnerungen, Emotionen) und können aggressive Verhaltensweisen hervorrufen. So kommen bei jedem aversiven Ereignis entweder aggressions- oder fluchtbezogene

Gedanken und Erinnerungen auf, die entweder das Kampf-Syndrom (Angriffverhalten) oder das Flucht-Syndrom (Vermeidungsverhalten) aktivieren.

6.3.5 GENERAL AGGRESSION MODEL

Das General Aggression Model (GAM) stellt ein integratives Model von Anderson und Bushman (2002) dar, in dem die Autoren einige Theorien und Konzepte von Aggression vereint haben. Das Modell soll die Entstehung von Gewalt, die auf verschiedenen Ursachen beruht, erklären; so soll dieses Modell auch bei der Entwicklung von Strategien, bei aggressivem Verhalten, eine Hilfestellung leisten. Es werden im Basismodell drei Ebenen unterschieden: Inputs, Routes und Outcomes.

Abbildung2: General Aggression Model einer einzelnen Episode nach Anderson und Bushman (2002)



Die Input-Variablen unterscheiden die Person und die Situation, wobei zur Person Einstellungen, Werte, Selbstvertrauen, Geschlecht, Charakteristika der Person und die langfristig gesetzten Ziele gehören und zur Situation Umweltfaktoren, die das Verhalten der Person bestimmen, wie beispielsweise aggressive Reize, Provokation, Frustration, Schmerz, sowie Substanzen und Belohnungen, die bei aggressivem Handeln erhalten werden. Auf der Ebene Routes werden die Bewertung der Kognition, Affekte und Erregungszustände zusammengefasst, wobei diese drei Bereiche eng miteinander verknüpft sind. Die Ebene Outcomes spiegelt die Auswertung und Entscheidungsprozesse wider, ob eine bedachte Handlung bzw. eine impulsive Handlung passiert. Diese Ebene reflektiert die komplexen Informationsprozesse einer Person bzw. deren Ressourcen, so dass die Person in jeder neuen Situation eine andere, erweiterte Beurteilung haben kann bzw. einen anderen Entscheidungsprozess verfolgen und daraufhin zwischen dem impulsiven Verhalten oder dem überlegten Verhalten reagieren kann.

6.3.6 *BIOLOGISCHE THEORIEN*

Nach Bauer (2011) erhält der „Aggressionsapparat“ die Informationen von der Außenwelt (Input) über die Sinne. Die Aggression (Output) wird nach außen hin ausgeteilt, meist über Stimme, Mimik und den Bewegungsapparat. Die Aktivierung der Angstzentren (Mandelkerne) und der Ekelzentren (Insulae) besteht bei Aggressionsauslösern. So werden bei schwereren Bedrohungen und Schmerzen zwei tiefer gelegene Angstzentren aktiviert, nämlich der Hypothalamus (Stresszentrum) und der Hirnstamm (vegetative Erregungszentrum). Bevor jedoch mit Aggressivität agiert wird, durchläuft diese eine Kontrollschleife im präfrontalen Cortex. Dieser hat die Aufgabe der Antizipation bzw. spielen Erfahrung und Erziehung eine enorme Rolle. Auch sind nach Bauer „Spiegelneuronen“ – die Fähigkeit sich in andere hinein fühlen zu

können - entscheidend dafür, inwieweit wir Aggressivität ausleben. Erhöhtes Testosteron verstärkt die Verbindung der Angstzentren mit den Erregungszentren; so zeigen Männer mit erhöhten Testosteronwerten im Vergleich zu Männern mit niedrigeren körpereigenen Testosteronwerten ein ausgeprägtes Dominanzverhalten, mehr aggressives Verhalten, mehr Ungeduld und treffen allgemein risikoreichere Entscheidungen.

Soma et al. (2008) stellen fest, dass bei Wirbeltieren auch außerhalb der Brutzeit aggressives Verhalten gezeigt wird, wobei zu dieser Zeit der Testosteronwert sehr gering ist. Jedoch konnte aufgezeigt werden, dass Dehydroepiandrosteron (DHEA) mit aggressivem Verhalten einhergeht.

Bei erhöhten Werten des Kortisols, durch die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, kann vermehrt Aggression auftreten. Wird vermehrt Noradrenalin ausgesetzt, steigert dies Wut, überwiegt das Adrenalin, kann erhöhte Angst vorliegen (Birbaumer und Schmidt, 1991).

Nach Silbernagl und Lang (1998) sind die Folgen mangelnder Testosteronwirkung neben körperlichen Störungen die Verminderung von Libido und Aggressivität.

Thomashoff (2009) zieht eine Verbindung zwischen Hormonen und Aggression, so sind Adrenalin und Noradrenalin, die im Nebennierenmark als Stresshormone ausgeschüttet werden, für Angriff oder Flucht („fight or flight“) verantwortlich. Kortisol wirkt im Gehirn auf unser Emotionszentrum und in bestimmten Großhirnregionen, das Dopamin ermöglicht das Gefühl der Belohnung, auch mit Verstärkung der Endorphine und ein Mangel an Serotonin führt zur Depression bzw. auch zu impulsiven Aggressionen.

6.4 AGGRESSION UND PSYCHISCHE DISPOSITIONEN

Nach ÖBIG (2011) sind die Anzahl der Verurteilungen aufgrund eines Substanzdelikts nach dem Suchtmittelgesetz (SMG) in den letzten Jahren stark angestiegen.

Bokhoven et al. (2004) konnten in ihrer Studie aufzeigen, dass junge Männer mit Verhaltensauffälligkeiten erhöhte Kortisolwerte haben gegenüber einer Kontrollgruppe. Auch wird aufgezeigt, dass aggressive Verhaltensauffälligkeiten im Zusammenhang mit erhöhtem Kortisol stehen bzw. reaktive Aggression mit einem erhöhten Kortisolwert einhergeht.

Finn, Bobova, Wehner, Frago und Rickert (2005) haben in ihrer Untersuchung feststellen können, dass Personen mit geringer Impulsivität geringere Mengen an Alkohol konsumieren im Vergleich zu Personen die hohe Impulsivitätswerte aufzeigen.

Schon Freud (Dollard et al., 1971) beschrieb, dass Personen, wenn keine adäquaten Bewältigungsstrategien vorherrschen, ihre Aggression gegen die Umwelt gegen sich selbst richten, somit autoaggressiv reagieren. Dies kann sich in verschiedensten Krankheiten widerspiegeln bzw. im Suizid.

Matussek, Agerer und Seibt (1985, zitiert nach Selg et al., 1988) haben einen signifikanten Zusammenhang zwischen Personen mit einer diagnostizierten Depression und erhöhten Werten in Aggression, in den Skalen Aggressivität, Selbstaggression und Erregbarkeit, aufgezeigt.

7 STRESS

Das Leben ist kurz, weniger wegen der kurzen Zeit, die es dauert,
sondern weil uns von dieser kurzen Zeit fast keine bleibt, es zu genießen.

(Jean-Jaques Rousseau)

7.1 DEFINITION VON STRESS

Nach Murray, Barber und South (1996) gibt es eine begriffliche Vielfalt bei der Definition von Stress, Beanspruchung und Belastung, da das Konzept von Stress sehr weit gefasst ist und die Verwendung des Begriffs, in unterschiedlichen Fachgebieten, differenziert. So sollte auch unterschieden werden zwischen Stressoren, den Ursachen von Stress, und den Auswirkungen von Stress.

Selye (1974), der Begründer der modernen Stressforschung, definiert Stress (engl. Druck, Kraft; von lat. stringere: anspannen) als die unspezifische Reaktion des Körpers auf psychische Belastungen. Jeder Faktor, der Stress erzeugt, wird als Stressor bezeichnet und bewirkt eine im Wesentlichen ähnliche biologische Stressreaktion. Dabei ist es unerheblich, ob der Stressor als angenehm oder unangenehm empfunden wird. Stress ist auch nicht direkt sichtbar oder messbar, sondern physiologische und psychische Stressoren verursachen Verhaltensauffälligkeiten, bekannt als Stressreaktionen, die beobachtet werden können. (S. 58)

Bei Herausforderungen aus der Umwelt reagiert der Organismus mit einer somatischen Stressantwort, wobei diese Stressantwort, egal welche psychischen und/oder physischen Herausforderungen bestehen, beim Menschen sehr ähnlich abläuft. Die Stressreaktion dient der Homöostase des Organismus und ist ein komplexes System. (Liebmann, Rinner, Abuja und Schauenstein, 2007, Kap. 27, S.12)

Gaspar, Kasper und Linden (2003) unterscheiden Stressbedingungen unter akuten Ereignissen („life events“) und länger anhaltenden Einflüssen (chronische Belastungen),

die sich in physischen und psychischen Symptomen äußern können. Oft können belastende Ereignisse Auslöser verschiedener chronischer Erkrankungen sein. Stressbedingungen wirken vor allem auf Auslösung und Verlauf affektiver Erkrankungen, so spricht man oft bei Betroffenen von „gelernter Hilflosigkeit“. Diese reagieren auf Stress mit Passivität, also dem Gefühl der Hilflosigkeit, und agieren nicht mit aktiven Bewältigungsstrategien.

Nach Bodenmann und Gmelch (2009) zeigt sich Stress auf der emotionalen-, kognitiven-, physiologischen- und Verhaltensebene. Sie unterscheiden Stress in seiner Intensität (Makro- versus MikroStress), in seiner Ausdehnung (chronischer- versus kurzfristiger Stress) und in der Betroffenheit (persönlich versus kollektiv). Auch werden die Bewältigungsstrategien berücksichtigt bzw. vorhersehbare- versus unvorhersehbare Situationen.

Der Brockhaus der Psychologie (2001, S. 586) differenziert zwischen fünf Formen von Stressoren:

1. die äußeren Stressfaktoren wie Überflutung mit Sinnesreizen und Informationen oder deren Entzug, Schmerzreize, reale oder simulierte Gefahrensituationen.
2. Entzug von Nahrung, Wasser, Schlaf, Bewegung, so dass primäre Bedürfnisse nicht mehr befriedigt werden können.
3. Leistungsstressoren, etwa Überforderung, Unterforderung, Prüfungen, Versagen, Kritik.
4. Soziale Stressfaktoren.
5. Vornehmlich psychische und psychosoziale Stressfaktoren wie Konflikte, Unkontrollierbarkeit, Ungewissheit oder das Gefühl des Ausgeliefertseins.

Nach Bierbaumer und Schmidt (2006) gibt es verschiedene, untereinander agierende, Faktoren, die die Wirkung der Stressoren beeinflussen und diese Faktoren unterliegen größtenteils einer subjektiven Bewertung:

1. Objektiv, physikalische Intensität aversiver Reize
2. Subjektiv, psychologische Intensität der aversiven Reize
3. Vermeidung und Bewältigungsmöglichkeiten der Reizsituation („Coping“)
4. Vorerfahrung mit Stress
5. Dauer und Häufigkeit von Stressoren
6. Konstitutionelle psychologische und physiologische Faktoren
7. Tonischer Ausgangszustand des Lebewesens vor und während der Stressoren
8. Soziale Stützung und Bindung
9. Motorische „Abfuhrmöglichkeiten“

(S. 149)

7.2 STRESSTHEORIEN

7.2.1 PSYCHOLOGISCHE STRESSTHEORIEN

Es gibt eine Vielzahl an Stressmodellen, so dass in dieser Arbeit nur ein paar wichtige dieser Stressmodelle kurz vorgestellt werden können, da es sonst den Rahmen sprengen würde.

Das kognitive Stressmodell von Lazarus und Folkman (1984):

Eines der bekanntesten Stressmodelle gehört zu den Stressor-Ressourcen-Modellen und beschreibt die Genese von Stress durch die Ungleichmäßigkeit von Belastung und wahrgenommenen Anpassungsressourcen. Die Situation wird als kognitiver Prozess verstanden, ob die Situation subjektiv als belastend oder nicht belastend eingeschätzt wird, und somit eine Stressreaktion ausgelöst wird. Wenn eine Stressreaktion ausgelöst wird, kommen Bewältigungsstrategien („Copingstrategien“) zum Einsatz. Diese sind behaviorale und kognitive Anstrengungen, um umweltspezifische Situationen zu bewältigen.

Theorie der Ressourcenbewahrung nach Hobfoll (1989):

Personen wollen nach diesem Stressmodell die eigenen Ressourcen schützen und neue Ressourcen erlernen. Der Verlust an eigenen Ressourcen wird als Stress erlebt bzw. als Bedrohung erfahren. Personen mit mehr Ressourcen sind weniger stressanfällig. Auch werden Ressourcenverluste als markanter erlebt als der Gewinn an Ressourcen. So wird erklärt, warum Verluste vermieden werden bevor Gewinne angestrebt werden. Es werden vier Formen an Ressourcen unterschieden: Objekte (z.B. persönliche Wertgegenstände), Bedingungen (nicht materielle Gegebenheiten, z.B. Status), persönliche Ressourcen (individuelle Fähigkeiten und Überzeugungen) und Energieressourcen (z.B. Geld, Zeit, etc.). Auch beschreibt Hobfoll die „Verlust Spirale“, die besagt, dass Personen die wenige Ressourcen besitzen und vielleicht auch einen Verlust erlitten haben, gegenüber neuen Stressoren weniger stabil sind bzw. dass bei ihnen das Verlustrisiko ansteigt. Die „Gewinn Spirale“ beschreibt, dass der Gewinn an Ressourcen für den Zuwachs an neuen Ressourcen förderlich ist, wobei der Verlust mehr Folgen hat. Personen mit wenigen Ressourcen sollten ihre vorhandenen Ressourcen mit defensiven Copingstrategien verteidigen.

Das Salutogenese-Modell von Antonovsky (1997):

Dieses Stressmodell erklärt Gesundheit als Prozess, wobei Gesundheit auf einem Kontinuum basiert, in dem es darum geht trotz Stressoren und Risikofaktoren gesund zu bleiben. So integriert Antonovsky Gesundheit, Stressoren und Copingmechanismen. Stressoren werden in interne- und externe Anforderungen der Umwelt unterschieden, die die Homöostase der Person bedrohen können. Die Person benötigt, um die Homöostase aufrechtzuerhalten, Widerstandsressourcen, um Stressoren abwehren zu können. Personen mit einem ausgeprägten „Kohärenzgefühl“, als zentrales Konstrukt, bewältigen Herausforderungen eher, da sie die Stressoren als vorhersehbar, vorhersagbar und strukturiert erleben und es sich lohnt diese Stressoren zu bewältigen.

Das Systemische Anforderungs-Ressourcen-Modell von Becker (2006, S.112):

In diesem Modell (SAR-Modell) wird der Gesundheitszustand einer Person von der Bewältigung interner- und externer Anforderungen bestimmt. Interne Anforderungen sind die individuellen Bedürfnisse und externe Anforderungen sind das private- und das Arbeitsumfeld der Person. Wenn einerseits für die Bewältigung der Anforderungen Ressourcen fehlen, kommt Stress auf, wenn andererseits Bedürfnisse unterdrückt werden, kann dies ungünstige Folgen haben. Auch unterscheidet Becker zwischen internen Ressourcen wie beispielsweise Charaktereigenschaften, Intelligenz, etc. und externen Ressourcen wie beispielsweise Hilfestellungen aus der Umgebung etc.

7.2.2 *PHYSIOLOGISCHE STRESSTHEORIEN*

Nach Bierbaumer und Schmidt (2006) wird bei Stress das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-System aktiviert und Hormone aus dem Hypothalamus bzw. der Hypophyse werden freigesetzt. Es kommt bei der ersten Konfrontation mit einem Stressor zum Anstieg der Hypophysen-Nebennierenrinden-Nebennierenmarkaktivität, sowie peripher-autonomer physiologischer Prozesse. So steigen Herzrate, Hautwiderstand, Blutdruck, Muskelaktivität, periphere Glukokortikoide, peripheres Adrenalin, Noradrenalin, Wachstumshormone, Endorphine und ACTH, der Hautwiderstand sinkt und Testosteron und Insulin werden gehemmt. Bei einer Bewältigung der Stresssituation kommt es zu einem Nachlassen der Aktivierung sowie zu einem Anstieg von Testosteron. Wenn die Stresssituation nicht bewältigt werden kann bzw. neue Vermeidungsversuche getätigt werden, bleiben die hormonellen und autonomen Reaktionen erhöht.

Der periphere Anteil des autonomen Nervensystems, der Sympathikus, liegt im thorakolumbalen Segment des Rückenmarks und aktiviert alle Funktionen, die eine erhöhte körperliche Aktivität und psychische Vigilanz erfordern. Die Aktivierung des Sympathikus führt z.B. zu einer Steigerung des Blutdrucks, einer peripheren Vasokonstriktion, zur Aktivierung der Schweißdrüsen, zu einer Vasokonstriktion der Gehirngefäße, zu einer Zunahme der Herzfrequenz, zu einer Konstriktion der Hautgefäße etc. und kann rein durch einen psychischen Stimulus ausgelöst werden. Hormone wie Adrenalin und Noradrenalin haben eine Halbwertszeit von wenigen Minuten, das Hormon Kortisol hat eine Halbwertszeit von bis zu neunzig Minuten und wird bei chronischem Stress verstärkt aufgebaut. Ein hoher Kortisolspiegel über längere Zeit kann zu Erkrankungen führen bspw. Gedächtnisstörungen, Entstehung von Depressionen und Angsterkrankungen. (vgl. Hick und Hick, 2009, Kap. 14)

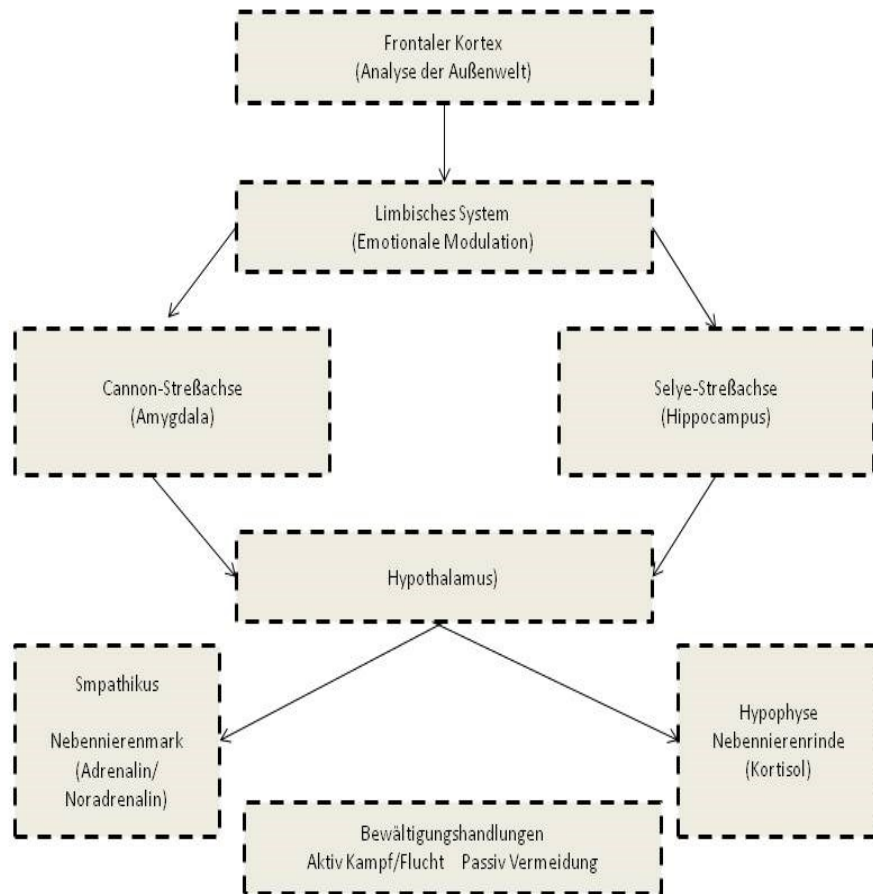
Kortisol begünstigt die Bereitstellung von Energiereserven bei Belastungen bzw. Herausforderungen, die bewältigt werden sollen. Kortisol wirkt, bei einer Reaktion auf Stress, im kardiovaskulären System, im Proteinmetabolismus und dem Kohlenhydrat- und Lipidstoffwechsel. (Liebmann, Rinner, Abuja und Schauenstein, 2007, Kap. 27, S.13) Auch ergeben Untersuchungen von Morgan et al. (2001), dass bei unkontrollierbaren Stress sich das Kortisol erhöht, einerseits bei akuten Stresssituationen, aber auch bei längerfristigem emotionalen Stress.

Sinha et al. (2006) zeigen, dass induzierter Stress bei abstinenten Kokainabhängigen Craving und Kortisolwerte erhöht. Dies gehe zwar nicht signifikant mit einem Rückfall einher, aber bei einem Rückfall mit der konsumierten Menge an Kokain. So konsumieren abstinente Kokainabhängige bei einem Rückfall eine größere Menge an Kokain, wenn der Kortisolwert erhöht ist bzw. mehr Craving besteht als in der Vergleichsgruppe.

Definiert werden zwei Stressachsen: die „Selye-Stressachse“ und die „Cannon-Stressachse“ und beide sind meist aktiv bei auftretenden Anforderungen aus der Umwelt. Die „Selye-Stressachse“, die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, wird der passiven Stressbewältigung zugeordnet und die „Cannon-Stressachse“, die Hypothalamus-Sympathikus-Nebennierenmark-Achse, der aktiven Stressbewältigung. (Zeirer, 1997)

Nach dem „Kampf oder Flucht“ Syndrom nach Cannon (1914) werden bei stressauslösenden Situationen die Organe entweder auf defensive Aggression oder Flucht in Bereitschaft gesetzt. Dies erfolgt über die Sympathikuswirkung und Adrenalin bzw. Noradrenalin werden ausgeschüttet.

Abbildung3: Physiologische Reaktionssysteme für aktive und passive Stressbewältigung



(Zeirer, 1997, S.23)

7.3 STRESS ALS ERKRANKUNG

Stressbedingte Störungen können als Störungsbilder diagnostiziert werden. Im ICD-10 (Dilling, Mombour und Schmidt, 1998) wird die Störungsgruppe F43 als „Reaktion auf schwere Belastung und Anpassungsstörung“ diagnostiziert. Bei dieser auftretenden Störung können keine Copingstrategien angewandt werden und die Störung ist die Folge einer akuten schweren Belastung oder eines kontinuierlichen Traumas.

Reaktionen auf schwere Belastung und Anpassungsstörung nach der ICD-10:

F43.0 Akute Belastungsreaktion (unterteilt in: „leicht“, „mittel“ und „schwer“)

F43.1 Posttraumatische Belastungsstörung

F43.2 Anpassungsstörung

F43.20 kurze depressive Reaktion

F43.21 längere depressive Reaktion

F43.22 Angst und depressive Reaktion, gemischt

F43.23 mit vorherrschender Störung anderer Gefühle

F43.24 mit vorherrschender Störung des Sozialverhaltens

F43.25 mit gemischter Störung von Gefühlen und Sozialverhalten

F43.28 mit sonstigen näher bezeichneten vorherrschenden Symptomen

F43.8 Sonstige Reaktion auf schwere Belastung

F43.9 Nicht näher bezeichnete Reaktion auf schwere Belastung

Nach Paulitsch (2004) ist der Betroffene mit einer Diagnose der *akuten Belastungsreaktion* „...einer außergewöhnlichen psychischen oder physischen Belastung wie einem traumatischen Ereignis (Naturkatastrophen, Unfall, Krieg, Verbrechen, Vergewaltigung etc.) oder einer ungewöhnlichen bedrohlichen Veränderung der sozialen Stellung und/oder des Beziehungsnetzes (Scheidung, Verluste, Todesfälle etc.) ausgesetzt.“ (S.149) Die Symptome – Angstsymptome in verschiedenen Ausprägungen – treten immediat mit dem Ereignis auf und klingen spätestens nach drei Tagen, bei Wegfall der Belastung, wieder ab. Bei der *Posttraumatischen Belastungsstörung* war die Person einer Situation ausgesetzt, die katastrophale Ausmaße besaß, wie beispielsweise

Terrorismus, Folterung, Vergewaltigung etc. Verschiedene Symptome können auftreten z.B. das Gefühl der Betäubung, anhaltende Erinnerungen der Belastung, die Unfähigkeit der Erinnerung an wichtige Aspekte der Belastung, Schlafstörungen, Konzentrationsschwierigkeiten, Hypervigilanz, Reizbarkeit, Wutausbrüche etc. Auch bei der *Anpassungsstörung* ist ein Ereignis der Auslöser, jedoch ist die Anpassungsstörung im Gegensatz zur posttraumatischen Belastungsstörung zeitlich begrenzt. Es an zu Symptomen wie bspw. Schlafstörungen, Verhaltensveränderungen, Traurigkeit, Wut, Aggressionen, vermehrten Substanzkonsum, autoaggressiven Tendenzen und Suizidversuchen kommen.

8 COPING

Lazarus und Folkman (1984) beschreiben Bewältigungsstrategien als Coping, die bei stresserzeugenden Situationen zum Einsatz kommen. Copingstrategien sind individuelle Anstrengungen, die die Anforderungen rund um die Person annehmen, tolerieren oder reduzieren sollen; auch resultieren daraus Emotionen. Unterschieden wird die „Assimilation“ – die Person passt sich an den Stressor an – und die „Akkommodation“ – die Veränderung der Umweltbedingungen. Es werden zwei Formen des Copings unterschieden, das problemorientierte Coping und das emotionsorientierte Coping. Das problemorientierte Coping soll Probleme lösen, die DiStress auslösen und beim emotionsorientierten Coping reagiert die Person gezielt emotional auf das Problem. Problemorientiertes, aktives Coping soll in Situationen angewendet werden, bei denen das Problem als veränderbar wahrgenommen wird, emotionsorientiertes, passives Coping soll in Situationen verwendet werden, in denen das Problem nicht veränderbar erscheint. Problemorientierte Copingstile wären z.B. die detaillierte Definition des Problems, die Suche nach kreativen und alternativen Lösungswegen bzw. eine Kosten-

Nutzen-Aufstellung herzustellen. Emotionsorientierte Copingstile wären beispielsweise Vermeidung des Problems, die Aufmerksamkeitsausrichtung zu verändern, die kognitive Umbewertung des Problems oder das Problem zu verkleinern. Copingstile sind individuell, situationsspezifisch und abhängig davon, ob kurz- oder längerfristigen Ergebnisse erreicht werden wollen.

Nach Antonovsky (1979) gibt es ein Gesundheits- und Krankheitskontinuum auf das endogene und exogene, wie psychosoziale Stressoren und Spannungs- bzw. Stresszustände wirken. Diese können verringert werden durch eine Reduktion der Spannung. Auf die Reduktion haben psychosoziale-, genetische- und konstitutionelle Widerstandsressourcen, der Kohärenzsinn bzw. Copingstrategien (z.B. Vermeiden, Definition als „Non-Stressor“ und Managen) Einfluss. Psychosoziale Widerstandsressourcen bspw. Copingstrategien, Identität, Intelligenz, sozialer Rückhalt, etc. können mit dem Kohärenzgefühl als adäquate Copingstrategie für spezielle Situationen ausgewählt und angewendet werden. (S. 184)

Nach Gray (1982, vgl. Asendorpf, 2007, S. 183) gibt es zwei Motivationssysteme, das Verhaltenshemmsystem („behavioral inhibition system“-BIS) und das Verhaltensaktivierungssystem („behavioral activation system“-BAS). Das Verhaltenshemmsystem wird bei Bestrafung und Nicht-Belohnung auf konditionierte Reize aktiviert, das Verhaltenshemmprogramm zeigt sich in Persönlichkeitsvariablen als Bestrafungssensitivität. So hemmt es Verhalten, das zu negativen Konsequenzen führen könnte. Das Verhaltenshemmsystem steht in Verbindung mit Erregung, Vigilanz, Ängstlichkeit und Aufmerksamkeit. Das Verhaltensaktivierungssystem hängt mit aktivem Vermeidungsverhalten und Verhalten der Annäherung zusammen. Wenn dieses System eine hohe Aktivität aufzeigt, kann dies zu Emotionen der Aggression, der Freude etc. als Persönlichkeit der Belohnungssensitivität führen.

Personen, die eine hohe Belohnungssensitivität und eine niedrige Bestrafungssensitivität aufweisen, neigen eher dazu Substanzen zu konsumieren, da die emotionalen Zustände der Substanzen als belohnend erlebt werden und dies als positiver Verstärker agiert bzw. der Konsum weiter fortgesetzt wird (Fowles, 1988).

Cloninger (1987, S. 575) beschreibt als Copingstrategien drei Skalen: „Novelty Seeking“, „Harm avoidance“ und „Reward dependance“. Novelty Seeking ist die Suche nach Neuem, die Verhaltensaktivierung, die Vermeidung von Monotonie und Langeweile und geht mit positiver Erregung einher, wenn Belohnung bzw. keine Aussicht auf Strafe bei neuen Reizen vorliegt. Der zugeordnete Neurotransmitter ist Dopamin, bei einer negativen basalen Produktion. Harm avoidance ist die Verhaltenshemmung bzw. Schadensvermeidung, die Verhaltenstendenz auf aversive Ereignisse zu reagieren und Verhalten zu hemmen bzw. Bestrafung und Nichtbelohnung zu vermeiden. Reward dependance ist das Aufrechterhalten von Verhalten bzw. Belohnungsabhängigkeit, eine Verhaltenstendenz auf Belohnungsreize zu reagieren. Der zugeordnete Neurotransmitter ist Noradrenalin mit einer positiven basalen Produktion.

Nach Wills und Hirkey (1996), die das Ansteuerungs-Vermeidungsmodell aufstellten, unterscheiden die Autoren zwischen aktivem- und passivem, vermeidenden Coping, wobei das aktive Coping eher problembezogenes- und kognitives Coping ist und das passive, vermeidende Coping eher Strategien wie bspw. Wunschdenken und Tagträumen beinhaltet. Auch beschreiben die Autoren, dass einige Faktoren – biologische, soziale, kulturelle, sowie Charaktereigenschaften und Stress – eine Suchterkrankung begünstigen bzw. passive, vermeidende angewandte Copingstrategien das Risiko eines Substanzmissbrauchs erhöhen. Des Weiteren gilt für sie, dass ein Substanzmissbrauch auch als Copingstrategie angesehen werden muss bzw. ein Defizit an Copingstrategien bei Suchtkranken besteht und in der Therapie von Suchtkranken alternative

Copingstrategien erlernt werden müssten, um den Substanzkonsum zu minimieren bzw. zu beenden.

Wagner, Myers und McIninch (1999) bestätigen, dass Substanzmissbrauch bei Jugendlichen mit passiven, vermeidenden Copingstrategien positiv einhergeht bzw. ein negativer Zusammenhang zu aktiven Copingstrategien besteht.

9 DEPRESSION

In dem Augenblick,
in dem ein Mensch den Sinn und
den Wert des Lebens bezweifelt,
ist er krank.
(Sigmund Freud)

9.1 Definition von Depression

Eine Vielzahl an Begrifflichkeiten wird für das Störungsbild Depression verwendet, auch gibt es unterschiedlichste Definitionen und Beschreibungen von Symptomen des Krankheitsbildes. So kann nur ein kurzer Ausschnitt – geschichtlicher Überblick und Definitionen - gegeben werden.

Nach Aristoteles (zitiert nach Seidl, 1995) war der Körper untrennbar mit der Seele verbunden, wobei er die Bewegung der Seele als Affekt bezeichnet und diese von Lust oder Schmerz begleitet wird.

Die antike Vorstellung der Humoralpathologie war zwischen vier Temperamenten und Körpersäften - dem Sanguiniker/Blut, dem Choleriker/gelbe Galle, dem Phlegmatiker/Schleim und dem Melancholiker/schwarze Galle - zu unterscheiden. Melancholie hat seinen Ursprung aus dem Griechischen und bedeutet „Schwarzgalligkeit“ (melas „schwarz, cholé „Galle“). Dem Melancholiker wurden die

Gemütsstimmungen, wie beispielsweise Traurigkeit, Schmerzlichkeit, Nachdenklichkeit und Nostalgie zugewiesen. Auch war die Melancholie keine willkürliche Krankheit, sondern als Auslegung der Möglichkeiten und Grenzen menschlichen Daseins zu verstehen. (vgl. Flashar, H., 1966)

Vorläufer der Diagnostik von Depression waren Begriffe wie beispielsweise „Melancholie der Hysterischen“ von Ziehen (1902), „Hystero-Melancholie“ von Gaupp (1903), „Hysterische Depression“ von Lange (1928) oder „Melancholie auf hysterischer Grundlage“ von Krafft-Ebing (1903). (vgl. Wolfersdorf, 2008)

Arten der Melancholie kennzeichnet Kraepelin (1913) als „manisch-depressives Irresein“. Bleuler (1983) unterscheidet zwischen „bipolarer“, „psychotischer“, „endogener“ Depression bzw. „depressiven Verstimmungen“.

Auch Freud (1975) unterscheidet schon im Jahr 1915 in seinen Aufzeichnungen „Trauer und Melancholie“ zwischen normaler Trauer und krankhafter Melancholie, wobei er diese in Zusammenhang zum Narzißmus und zum ICH-Ideal stellt.

Nach Reimer (1988, in Schauenburg und Hofmann, 2007, Kap. 13) muss das Augenmerk auf anamnestiche Daten gesetzt werden, vor allem auf die Abhängigkeit in früheren und späteren Objektbeziehungen. Es soll auf Erlebnisse der Trennung und der Verluste geachtet werden, die immer wieder wie eine Art Zwang wiedererlebt werden.

Benedetti (1998, zitiert nah Wolfersdorf, 2008) meint, dass die Hauptmerkmale der Depression die Autoaggression, die Abhängigkeitsproblematik und das gestörte Idealbild darstellen.

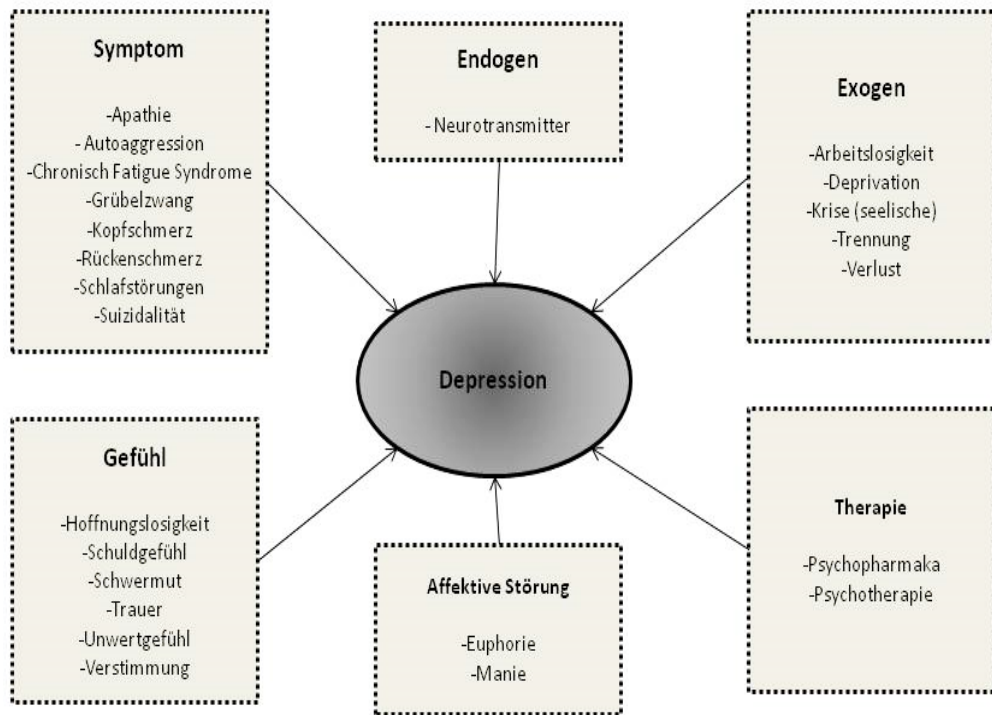
Nach Bleuler (1983) sind die Kennzeichen einer Depression der Verlust, Denkinhalte quälenden Charakters und nicht durchzuführende Handlungen. Des Weiteren sind Gefühlszustände wie Resignation, Hoffnungslosigkeit, Trauer, Verzweiflung, Angst und Erregung vorherrschend. Die Depression zählt nach heutigem Stand zu den affektiven

Störungen, unter anderem zählen Affektivität, Antrieb, Empfinden und Fühlen zu den gestörten Funktionsbereichen.

Hautzinger (2010) beschreibt Symptome wie Antriebslosigkeit, Hoffnungslosigkeit, Schwermut, Ängste, Selbstzweifel, Reizbarkeit, Schlafstörungen, Freudlosigkeit, Schuldgefühle und körperliche Symptome als Anzeichen depressiver Erkrankungen, wobei diese Zustände auch gesunde Reaktionen auf negative Erfahrungen sein können. Wenn jedoch die Dauer und eine bestimmte Intensität der Symptome überschritten wird, kann ein klinischer depressiver Zustand nicht ausgeschlossen werden.

Der Brockhaus der Psychologie (2001) beschreibt die Depression als ein psychophysisches Geschehen, das seine Ursachen auf der psychischen- und der physischen Ebene hat. Auch soll nach psychoanalytischer Sicht die Depression eine Störung der Aggressionsverarbeitung sein, wenn die Aggressionen nicht adäquat ausgelebt werden können und die Aggression somit unterdrückt werden muss.

Abbildung 4: Einflussfaktoren der Depression nach dem Brockhaus der Psychologie



(2001, S. 105)

Haug, Keck, Peiler und Ahrens (2012) gehen von einem Kontinuum aus, das besagt, dass das *Gesunde Erleben* Fröhlichkeit und Trauer miteinschließt. In Richtung einer *Affektiven Störung* treten Symptome wie Hypermanie und Manie auf bzw. kann die *Affektive Störung* auf diesem Kontinuum in die andere Richtung der Depression führen, die in „leicht“, „mittel“ und „schwer“ zu unterteilen ist.

9.2 KLASIFIZIERUNG NACH ICD-10 UND DSM IV

ICD-10

Nach diesem Diagnoseverfahren lassen sich Haupt- und Unterformen der Depression unterscheiden. Die Hauptformen sind die unipolare Depression, die bipolare Depression, Dysthymia, die depressive Anpassungsstörung, die schizoaffective Psychose, organisch bedingte Depressionen und Demenz mit depressiven Symptomen. Die Unterformen gliedern sich in leichte, mittelgradige und schwere depressive Episoden, jeweils mit und ohne somatische Symptome. Vier der folgenden zehn Symptome müssen über mindestens zwei Wochen bestehen, um eine depressive Episode (F 32) zu diagnostizieren.

- (1) Depressive Stimmung
- (2) Verlust von Interesse oder Freude
- (3) Verminderter Antrieb und gesteigerte Ermüdbarkeit
- (4) Verlust von Selbstvertrauen
- (5) Schuldgefühle und unbegründete Selbstvorwürfe
- (6) Suizidgedanken oder suizidales Verhalten
- (7) Verminderung des Denk- oder Konzentrationsvermögens
- (8) Veränderte psychomotorische Aktivität
- (9) Schlafstörungen jeder Art
- (10) Verminderung des Appetits

(S. 105)

DSM IV

Im DSM IV werden die affektiven Störungen unterteilt in die depressiven Störungen, die bipolaren Störungen sowie andere affektive Störungen. Die depressiven Störungen werden klassifiziert in Major Depression, die dysthyme Störung und nicht näher bezeichnete depressive Störung. Die bipolare Störung untergliedert sich in die bipolar I Störung, die bipolar II Störung, die zylothyme Störung und die nicht näher bezeichnete bipolare Störung. Die anderen affektiven Störungen beschreiben die affektive Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors, die substanzinduzierte affektive Störung und die nicht näher bezeichnete affektive Störung. Die Major Depression kann aus einer oder mehreren Episoden bestehen, die getrennt bewertet werden, wenn in einem mindestens zweimonatigen Intervall keine Kriterien einer Mehrfachdiagnose gestellt werden. Es müssen mindestens fünf der folgenden Symptome bestehen während einer Zwei-Wochen-Periode, wobei mindestens eines der Symptome, entweder Depressive Verstimmung oder Verlust an Interesse und Freude, gegeben sein muss.

Kriterien einer Major Depression:

- (1) Depressive Verstimmung
- (2) Verlust an Interesse oder Freude
- (3) Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme
- (4) Vermehrter Schlaf oder Schlaflosigkeit
- (5) Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung
- (6) Müdigkeit und Energieverlust
- (7) Übermäßige, unangemessene Schuldgefühle oder Gefühle von Wertlosigkeit an fast allen Tagen
- (8) Subjektive oder beobachtbare verminderte Denk- und Entscheidungsfähigkeit
- (9) Suizidale Gedanken und/oder Handlungen (S. 387-388)

9.3 EPIDEMIOLOGIE DEPRESSIVER ERKRANKUNGEN

Gaspar, Kasper und Linden (2003) bezeichnen depressive Störungen als die häufigste psychische Erkrankung. So existiert ein hohes Risiko für depressive PatientInnen Suizid zu begehen; viele der Erkrankten haben eine erhöhte Mortalität durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen bzw. besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit der Chronifizierung und eine damit auftretende Therapieresistenz. Bipolare Störungen treten meist im Alter zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr auf, unipolare Störungen zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr. Eine einmalige Manifestation ist bei ca. 20 Prozent der unipolar Depressiven zu beobachten. Nach Wittchen und Jacobi (2006) leiden jährlich 6.9% Europäer im Alter von achtzehn bis fünfundsechzig an einer Major Depression. Auch stellen die Autoren fest, dass jährlich zwanzig Millionen Europäer an einer Depression erkranken.

9.4 MODELLE ZUR ENTSTEHUNG DER DEPRESSION

Bei depressiven Störungen gibt es verschiedenste Entstehungstheorien und Erklärungsversuche aus medizinischen, psychologischen, psychotherapeutischen, philosophischen und sozialen Bereichen. Dennoch können aus dieser Vielfalt der Ätiologie und Pathogenese nicht alle Modelle zur Veranschaulichung aufgegriffen werden.

9.4.1 INTEGRATIVES PATHOGENETISCHES MODELL

Akiskal, Whybrow und McKinney (1995, zitiert nach Bramesfeld und Stoppe, 2006) zeigen ein integratives pathogenetisches Modell auf, mit sich gegenseitig beeinflussenden Faktoren der Depression. So sind die Faktoren *Genetische Dispositionen* – Angehörige ersten Grades erkranken ca. eineinhalb bis doppelt so oft an einer depressiven Störung wie die nicht belastete Bevölkerung.

Geschlecht – Frauen erkranken doppelt so häufig an einer Depression als Männer.

Kindliche Entwicklung – das Risiko an einer Depression zu erkranken ist höher, wenn in der Entwicklung erschwerte Erfahrungen und Bedingungen vorherrschen.

Temperament – depressive Personen haben eher ein melancholisches Temperament.

Lebensereignisse – Belastungen, wie Verluste, können oft Auslöser einer Depression sein.

Neurobiologische Störungen – Imbalancen zwischen aminergem und cholinergem Transmittersystem können oft Ursache einer Depression sein.

Stressoren - Personen, die an einer Depression leiden, sind häufiger Stressoren ausgesetzt, die zu einer depressiven Erkrankung führen können.

9.4.2 NEUROBIOLOGISCHE MODELLE

Nach Silbernagl und Lang (2009) stellt sich eine depressive Störung ein, wenn Serotonin und/oder Noradrenalin nicht zur Gänze verfügbar sind bzw. die Ausschüttung von Kortisol gestört ist. Ein Mangel an Serotonin entsteht durch genetische Genvarianten des Serotonintransporters, durch Hemmung der Synthese aus Tryptophan, durch Hemmung der Aufnahme im präsynaptischen Speicher und durch gesteigerten Verbrauch von Serotonin. Durch die Synthese aus Tyrosin über Dopa kann der Enzymhemmer vermindert werden und Noradrenalin kann herabgesetzt sein. Auch kann die Aufnahme im präsynaptischen Spalt gehemmt sein und Noradrenalin kann von den postsynaptischen Rezeptoren verdrängt werden. (S.372)

Nach Schutter et al. (2004) ist bei Depressiven die Kortisolproduktion chronisch erhöht, unabhängig von Stressoren.

Auch muss die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) in diesem Zusammenhang genannt werden, bei der es sich um eine dreigliedrige Hormonachse handelt – Kortikotropin-Releasing-Hormon, Adrenokortikotropes Hormon und Kortisol. Die HPA-Achse ist auch dafür zuständig, die Anpassung des Organismus an physische und psychosoziale Stressfaktoren herzustellen. Auch zeigt sich bei depressiven Personen im EEG eine verstärkte Beta-Aktivierung rechts-frontal, dem gegenüber zeigen sich positive Gefühle links-frontal. Dopamingabe ist im Zusammenhang mit affektiven Störungen umstritten, da es die Stimmung kaum aufhellt. Ein Noradrenalinverlust kann bei langanhaltender Belastung auftreten und zu Hilflosigkeit führen. Wenn stressreiche Anforderungen Bewältigungsstrategien erfordern die mit Noradrenalin einhergehen können die Noradrenalinsysteme nicht adäquat darauf reagieren und Hilflosigkeit stellt sich ein. (Bierbaumer und Schmidt, Kap. 26, 2006)

Nach Croes et al. (1993) ist eine erhöhte Aktivität der HPA-Achse zu beobachten, wenn chronischer Stress und mangelnde Copingstrategien, zum adäquaten Umgang mit Stress auftreten.

Nach Sapolsky (2001) wird die Depression als Störung der adaptiven Funktionen des Gehirns angesehen. So erhöhen Faktoren wie Stress, Traumata, Hilflosigkeit und biologische Empfindlichkeit die Konzentration des Kortisols, können affektive Symptomatiken auslösen, es kann zu einer Hemmung der Neurogenese kommen und kognitive Symptome einer Depression können sich dadurch manifestieren. Die Hemmung der Neurogenese im Hippocampus kann affektive, depressive und kognitive Symptome auslösen bzw. kann es zu einem Zellverlust im Hippocampus führen.

9.4.3 PSYCHODYNAMISCHE MODELLE

Die psychoanalytischen Depressionsmodelle unterscheiden sich von medizinisch-biologischen Annahmen und erkennen in depressiven Störungsbildern ein Konfliktgeschehen in den Entwicklungsstufen der Kindheit. Bei psychodynamischen Depressionsmodellen sind einige Aspekte und Faktoren der früheren Modelle integriert.

Abraham (1912) postulierte eine „...frühkindliche „Urverstimmung“ infolge einer Enttäuschung an den primären Bezugspersonen und eine „orale Fixierung“ um den abgewehrten Konflikt als Kennzeichen einer Melancholie.“ (S. 117 Kap. 8, Melancholie, Depression und affektive Störungen) Nach Kohut (1972/1975, vgl. Böker, 2006) leitet sich „...die labilisierte narzißtische Regulation Depressiver in der selbstpsychologischen Perspektive aus dem fortgesetzten und unbefriedigenden Bedürfnis nach Selbstobjektbeziehung ab. Das verletzte, geschwächte Selbst reagiert auf das Gefühl der Hilflosigkeit angesichts der Erfahrung, dass das Selbstobjekt versagt, mit Scham und Demütigung. Diese unerträglichen Affekte lösen eine narzißtische Wut auf das kränkende Objekt aus (S. 132). Dies kann zu einer Entleerung von Vitalität und Selbstwertgefühl führen und eine „leere“ Depression veranschaulichen.

Benedetti (1987) unterschied zwischen drei Subtypen der Depression, wobei immer die Abwehrmechanismen im Vordergrund stehen. Die *ES-Depression* – jede Enttäuschung wird für die betroffene Person als ein schwerer Verlust erlebt und fordert eine Abhängigkeit, die *Ich-Ideal-Depression* – eine Diskrepanz zwischen Größenphantasien und dem aktuellen Selbst und die *Überich-Depression* – die auf Schuldgefühlen und unbewusster Aggression gegenüber einer dominierenden Person beruht.

Nach Miller (1993) wird in den psychodynamischen Modellen auf eine Fehlentwicklung auf interaktioneller und psychischer Ebene im frühen Kindesalter hingewiesen, wenn Konflikte in den psychosexuellen Phasen der

Persönlichkeitsentwicklung auftreten. So kann eine depressive Störung in der übermäßigen oder unzureichenden Bedürfnisbefriedigung der „oralen Phase“ entstehen.

Ein psychodynamisches Klassifikationssystem für depressive Störungen operationalisierte die Arbeitsgemeinschaft zur Operationalisierung psychodynamischer Diagnostik (OPD). (vgl. Böker, 2006)

Die Unterteilung depressiver Störungen nach OPD-Kriterien (S.138):

- Psychotische Depression oder Melancholie (desintegrierte Persönlichkeitsstruktur)
- Borderlinedepression (gering integriertes Strukturniveau)
- Neurotische Depression und depressive Persönlichkeiten auf mittlerem Strukturniveau (auch narzißtische Depression)
- Neurotische Depressionen und depressive Persönlichkeiten auf ödipalem Strukturniveau (histrionische und ängstlich-selbstunsichere Züge)
- Depressive Reaktion auf belastende Ereignisse (unterschiedliche Strukturniveaus)

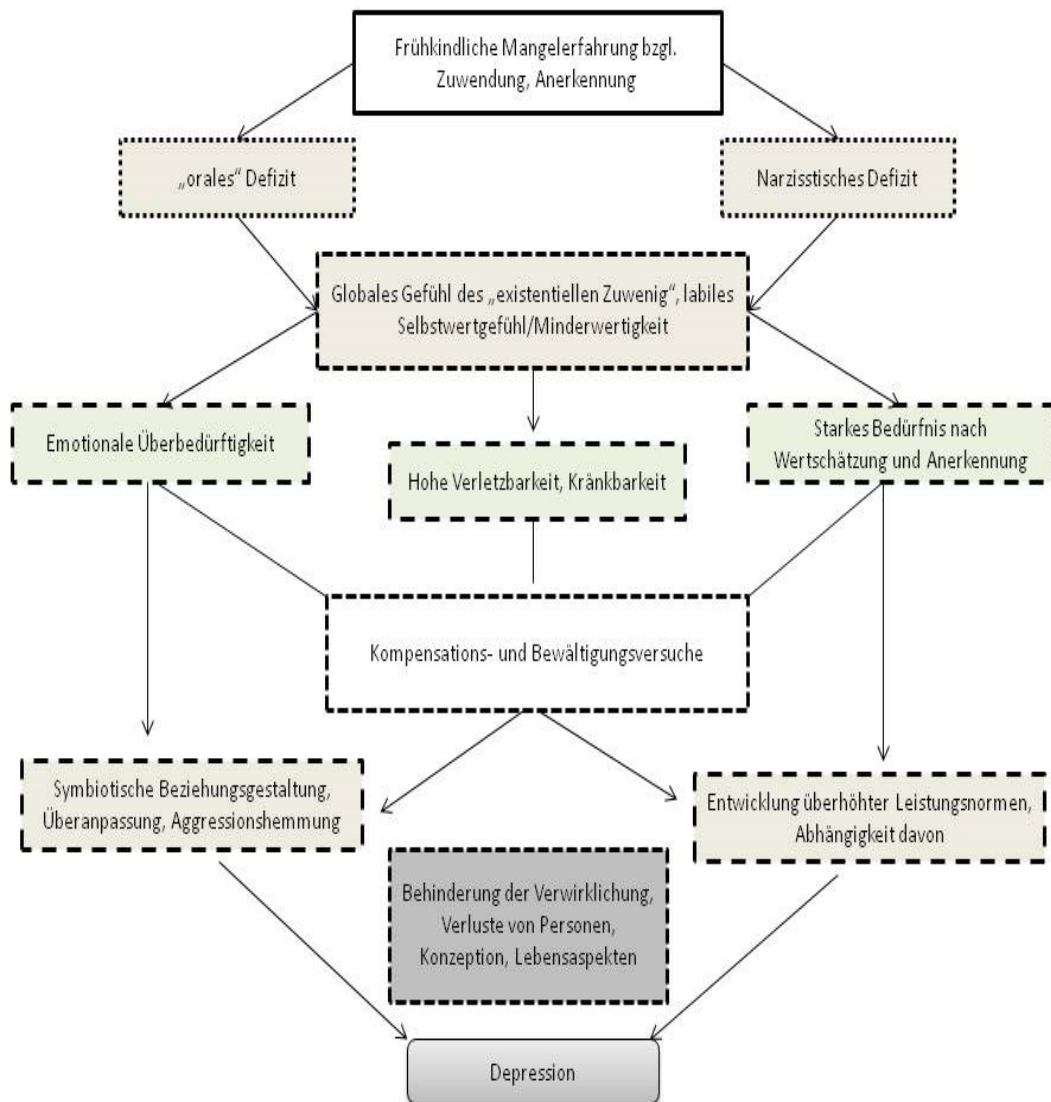
Nach Kernberg (2000) sind ungünstige frühe Entwicklungsbedingungen oft die Ursache von Persönlichkeitsstörungen und er bestätigt mit klinischen Evaluationen das psychodynamische Modell. Er geht von drei zentralen Komponenten aus, den Selbstrepräsentanzen, den Objektrepräsentanzen und spezifischen Affektzuständen, die die Elemente der psychischen Prozesse darstellen. Die Triebe bilden sich aus den Affekten und suchen nach Befriedigung am Objekt. Auch sind die Affekte im Entwicklungsmodell von großer Wichtigkeit für die Integration in der Verbindung von Selbst- und Objektrepräsentanzen. Die neurotische Persönlichkeitsorganisation, dazu zählt auch die depressiv-masochistische Persönlichkeit, hat die Fähigkeit zur tiefen

Objektbeziehung, hat eine ICH-Stärke, sowie Impulskontrolle und eine Angsttoleranz.

Auch kann diese Persönlichkeit Liebe und Intimität zulassen.

Wolfersdorf (2008) hat ein vereinfachtes psychodynamisches Modell einer möglichen Depressionsentwicklung veranschaulicht. (Abbildung 5)

Abbildung 5: Vereinfachtes psychodynamisches Modell einer möglichen Depressionsentwicklung



(Wolfersdorf, 2008)

9.4.4 KOGNITIVE MODELLE

Seligman (1979) erklärte anhand des Modells der erlernten Hilflosigkeit Depressionen. Personen erlernen nach dieser Theorie bei aversiven Ereignissen keine Kontrolle zu haben bzw. keine Motivation für Reaktionen in folgenden Situationen aufzubringen. So reagieren diese Personen mit dem Gefühl der Hilflosigkeit und zeigen passive und depressive Symptome, auch können Reaktionen wie beispielsweise niedrige Aggression aufkommen.

Beck und Hautzinger (1999) gehen davon aus, dass kognitive Symptome den affektiven Symptomen der Depression vorausgehen. So können dysfunktionale Überzeugungen und depressogene Schemata vor allem bei aktuellen Stressoren zu einer depressiven Störung führen. Er postuliert eine kognitive Triade, die negativen Gedanken über das Selbst, negative Gedanken über die eigenen Erlebnisse und die Welt und negative Gedanken über die Zukunft.

9.5 DEPRESSION UND KOMORBIDITÄT

Wolfersdorf (2000) beschreibt in einem seiner Modelle, dass Suizidalität und Depression eng miteinander verknüpft sind. Eine Krise, die nicht bewältigt werden kann, führt in die Depression und kann in weitere physische und psychische Erkrankungen führen, vor allem in eine Substanzabhängigkeit und/oder in suizidales Verhalten. Ein aktives, depressives Verhalten wäre mit Suizidalität beschrieben bzw. die Bestätigung der eigenen Unfähigkeit durch die Depression wird als parasuizidales Verhalten bezeichnet.

Nach Kessler (1996, nach Schuster, 2001) leiden 74% der Personen mit einer diagnostizierten Depression an einer komorbiden psychiatrischen Erkrankung, so 58% an einer Angststörung und 39% an einer Substanzabhängigkeit.

Nach Thomasius (2006) liegen bei etwa 12 % bis 38 % der substanzmissbrauchenden Jugendlichen Komorbiditätsdiagnosen, nämlich Verhaltensstörungen und affektive Störungen vor.

Wells et al. (1989) weisen darauf hin, dass Personen mit einer affektiven Störung meist an einer komorbiden Störung leiden, vor allem somatischen Erkrankungen bzw. an psychiatrischen Begleiterkrankungen, Abhängigkeitserkrankungen und Angststörungen.

Nach Rush et al. (2005) leiden Personen mit einer affektiven Störung mit einer hohen Wahrscheinlichkeit an einer komorbiden Erkrankung, speziell an Angststörungen, Abhängigkeitserkrankungen, posttraumatischen Belastungsstörungen und Zwangsstörungen.

Agelink et al. (2004) zeigen auf, dass kardiovaskuläre Erkrankungen und Depressionen bei 20-25% der Patienten zusammen auftreten.

III. EMPIRISCHER TEIL

10 FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN

10.1 ALLGEMEINE FRAGESTELLUNG

Es soll untersucht werden, inwieweit sich männliche polytoxikomane Suchtkranke von männlichen Kontrollpersonen in Aggressivität und damit relevanten endokrinen und psychologischen Parametern unterscheiden. Des Weiteren sollen die relevanten Zusammenhänge zwischen psychologischen und physiologischen Parametern aufgezeigt werden.

10.2 FORSCHUNGSZIELE UND KONKRETE FRAGESTELLUNGEN

1. Das erste Forschungsziel dieser Studie war es die Unterschiede zwischen Personen mit einer Abhängigkeitserkrankung und einer Kontrollgruppe, auf psychischer- und physischer Ebene, zu ermitteln.

Erbrachte Untersuchungen ergeben höhere Werte in Depressivität, affektiven Störungen und Ängstlichkeit von Personen mit einer Abhängigkeitserkrankung gegenüber der Normpopulation (vgl. Burn, Martyres, Clode und Boldero, 2004; Thomasius, 2006; Wells et al. 1989; Rush et al., 2005; Wolfersdorf, 2000; Krausz, Dittmann und Lucht, 2012). Finn et al. (2005) zeigen, dass Impulsivitätswerte mit Alkoholkonsum signifikant korrelieren. Nach Mattusek, Agerer und Seibt (1985, zitiert nach Selg et al., 1988) weisen depressive Personen höhere Werte in den Aggressionsskalen auf. Substanzabhängige Personen versuchen Stress zu reduzieren und Effekte der Belohnung und Befriedigung zu erreichen (vgl. Bierbaumer und Schmidt, 2006, Fowles, 1988). Abhängigkeitserkrankte haben geringere Testosteronwerte

gegenüber gesunden Personen (Kulkarni et al., 2009), auch sind die Dopaminwerte geringer (Kreek und Koob, 1998; Lingford-Hughes et al., 2003; Silbernagel und Lang, 2009; Sugden, Kile und Hendren, 2006). Bei polytoxikomanen Suchterkrankten zeigt sich eine erhöhte Kortisolkonzentration (Rajita et al., 2006).

So ergaben sich zwei konkrete Fragestellungen:

Fragestellung: Zeigen sich Unterschiede zwischen Suchtkranken und Kontrollpersonen hinsichtlich Aggressivität, Depressivität, der Stressverarbeitung, der Bestrafungssensitivität bzw. Belohnungssensitivität und ihren Copingstrategien?

Fragestellung: Unterscheiden sich männliche polytoxe Suchtkranke von den Kontrollpersonen hinsichtlich neuroendokrinen Parametern?

2. Das weitere Forschungsziel war die Zusammenhänge zwischen den Variablen, auf psychischer- und physischer Ebene, zu erforschen.

Depressivität und Aggressivität stehen in Zusammenhang (Benedetti, 1987; Wolfersdorf, 2008). Auch sind passive Copingstrategien mit Depressivität verbunden (Seligman, 1979) bzw. das Verhaltensaktivierungssystem (BAS) steht in positiver Korrelation mit Aggressivität (Gray, 1982, nach Asendorpf, 2007). Männer mit einer erhöhten Testosteronkonzentration zeigen erhöhtes Dominanzverhalten, mehr aggressives Verhalten und treffen risikoreichere Entscheidungen (vgl. Bauer, 2011; Silbernagl und Lang, 1998). Kortisol, Adrenalin und Noradrenalin stehen mit Aggressivität in Zusammenhang, wobei Adrenalin mit Ängstlichkeit einhergeht und Noradrenalin mit Wut (Birbaumer und Schmidt, 1991; Thomashoff, 2009; Bokhoven et al., 2004). Dopamin hängt mit dem Gefühl der Belohnung zusammen bzw. mit Neugierverhalten und Noradrenalin mit Belohnungsabhängigkeit (vgl. Thomashoff, 2009; Cloninger, 1987). Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen einer

erhöhten Kortisolkonzentration und Depressivität bzw. Ängstlichkeit (vgl. Hick und Hick, 2009). Aktive, problemorientierte Copingstile gehen mit Adrenalin und Noradrenalin einher und passive Copingstile mit Kortisol (Zeirer, 1997).

Daraus ergaben sich diese folgenden Fragestellungen:

Fragestellung: Gibt es relevante Zusammenhänge zwischen Aggressivität, Depressivität, BIS/BAS und den Coping Stilen?

Fragestellung: Können psychologische und neuroendokrine Zusammenhänge festgestellt werden zwischen den verschiedenen Parametern?

11 METHODE

11.1 STICHPROBE

Es nehmen 120 männliche Probanden an dieser Studie teil, davon 60 Personen mit einer Abhängigkeitserkrankung nach ICD-10 und 60 gesunde Personen, die als Kontrollstichprobe dienen. Die Personen mit einer Abhängigkeitserkrankung haben den körperlichen Entzug schon mindestens drei Wochen hinter sich und befinden sich zum Zeitpunkt der Untersuchung im stationären Bereich beim Verein „Grüner Kreis“ – diese sind nicht substituiert. Die Kontrollprobanden werden mittels Aushängen an der Universität Graz rekrutiert und es wird darauf geachtet, dass das Alter der Probanden in den Gruppen eine ähnliche Verteilung aufweist. Des Weiteren gibt es Untersuchungskriterien wie folgt: Die Probanden müssen zwischen zwanzig und sechzig Jahre alt sein und die Muttersprache muss „deutsch“ sein. Es dürfen keine psychiatrisch relevanten Störungen vorliegen und es darf keine Einnahme von Antidepressiva

und/oder Neuroleptika bestehen. Außerdem werden Probanden ausgeschlossen, die an einer neurologischen, hormonellen und/oder kardiovaskulären Erkrankung leiden.

11.2 UNTERSUCHUNGSABLAUF

Alle männlichen Probanden werden am Vormittag, um 08.30 Uhr am Institut für Pathophysiologie und Immunologie in Graz untersucht. Die Gesamtdauer der Testung nimmt ca. vier Stunden in Anspruch. Die Teilnahme an der Untersuchung beruht auf freiwilliger Basis und nach einer schriftlichen Aufklärung über das Untersuchungsziel und deren Ablauf wird eine Einwilligungserklärung von den Probanden abgegeben. Anschließend bekommt der Proband einen Venenkatheter und ein Biofeedbackgerät (Sensor mit Funkmodul) angelegt. Nach einer dreißigminütigen Entspannungsphase wird zum ersten Mal über den Venenkatheter Blut abgenommen, anschließend beginnt sofort der computerisierte Stresstest (Persönlichkeitsstrukturtest zur Arbeitshaltung und Wiener Determinationsstest), der 90 Minuten dauert. Nach Beendigung des Stresstests erfolgt eine zweite Blutabnahme. Es schließt eine erneute dreißigminütige Entspannungsphase an und nach dieser wird ein drittes Mal Blut abgenommen. Danach werden das Biofeedbackgerät sowie der Venenkatheter entfernt. Eine kurze Pause wird gemacht, bevor die psychometrischen Papier-Bleistift-Tests vorgegeben werden. Die Kontrollpersonen erhalten vierzig Euro für ihre Teilnahme, die Patienten bekommen eine Kinokarte.

11.3 UNTERSUCHUNGSMATERIAL

Dieses großangelegte Projekt unterliegt der "Addiction Research Society" (ARS) in Kooperation mit dem Institut der Pathophysiologie und Immunologie. Es wurden einige

psychologische und physiologische Datensätze erhoben, die in dieser Arbeit nicht angeführt werden. Die verwendeten Daten sollen nachstehend erläutert werden.

11.3.1 SOZIODEMOGRAPHISCHE DATEN

Soziodemographische Fragebögen wurden für die Klinische Stichprobe als auch für die Kontrollstichprobe entwickelt, die Alter, Bildungsstatus, Erwerbstätigkeit und familiäre Verhältnisse erfassen. Für die Klinische Stichprobe gibt es zusätzliche Fragen, wie bspw. Alkohol- und Substanzmissbrauch von Angehörigen, ab welchem Alter der Alkohol- und Substanzmissbrauch außer Kontrolle geriet, wie viele Gefängnisaufenthalte die Probanden hatten bzw. wie viele offene Strafen noch ausständig sind. (vgl. Anhang)

11.3.2 STRESSERZEUGENDE COMPUTERBASIERTE TESTS

Zwei computerbasierte Tests von Schuhfried GmbH aus der Testbatterie des Wiener Testsystems, der "Persönlichkeitsstrukturtest zur Arbeitshaltung" (AHA, Kubinger und Edenhöh) und der "Wiener Determinationsstest" (DT, Schuhfried) wurden verwendet, um Stress zu erzeugen.

Persönlichkeitsstrukturtest zur Arbeitshaltung:

Dieser Test untersucht die kognitiven Eigenschaften wie Impulsivität, Reflexivität und motivierende psychologische Aspekte (Frustrationstoleranz, Leistungsmotivation und Anspruchsniveau) von drei verschiedenen Subtests. Die Aufgaben für die Testperson sind Vergleichen von Oberflächen, Kodieren von Symbolen und Unterscheiden von Figuren. Inklusiv der jeweiligen Anleitung und des praktischen Pretests dauert der AHA ca. 60 Minuten.

Wiener Determinationsstest:

Das zentrale Ziel des Wiener Determinationstests ist es, Stresstoleranz, Aufmerksamkeitsstörungen und Reaktionsgeschwindigkeit zu testen. Untersucht wird, ob die Probanden die Fähigkeiten besitzen auf sich schnell ändernde und kontinuierliche optische und akustische Reize zu reagieren und über die verschiedenen Tasten, auf eine eigens dafür vorgesehenen Tastatur oder über Fußpedale, zu reagieren. Die Dauer für den Wiener Determinationstests beträgt 15 Minuten. Diese psychologische und sich auch physiologisch ausbreitende Aktivität soll den Probanden herausfordern, da auch ein enger Zeitplan besteht, die Belastungsadaptierung erkennen zu lassen. Es ist daher wahrscheinlich, dass diese Tests eine deutliche Anpassung von Stress des neuroendokrinen Systems und des Immunsystems induzieren.

11.3.3 BECK DEPRESSIONS INVENTAR

Das Beck - Depressions – Inventar (BDI) von Beck, Ward, Mendelson, Mock und Erbaugh (1961) erfasst den Schweregrad einer depressiven Symptomatik. Zur Verwendung kommt die deutsche Übersetzung von Hautzinger, Bailer, Worall und Keller (1993). Die Beurteilung, der 21 Items erfolgt auf einer vierstufigen Skala von 0 bis 3 hinsichtlich des Auftretens in der letzten Woche und der Intensität, so dass der Summenwert, durch Addition der Antworten, zwischen 0 und 63 liegen kann. Als unauffällig bezeichnet man die Werte unter elf bzw. im normalen Bereich. Auf eine milde bis mäßige Ausprägung depressiver Symptome kann man bei Werten zwischen 11 und 17 schließen und als klinisch relevant bezeichnet man Werte zwischen 18 bis 63. Die interne Konsistenz liegt in Abhängigkeit von der Stichprobe zwischen $r=.73$ und $r=.95$. Die Stabilität der Symptomatik liegt über zwei Wochen bei $r=.68$.

11.3.4 BRIEF SYMPTOM INVENTORY

Beim Brief Symptom Inventory (BSI) von Franke (2000) handelt es sich um die Kurzform der Symptom Checkliste SCL-90-R (Derogatis, 1977, 1992, 1993; Franke, 1995). Das Selbstbeurteilungsinventar soll die individuelle symptomatische Belastung der Befragten während der letzten sieben Tage erfassen. So bildet dieser Fragebogen die aktuelle psychisch-symptomatische Belastung ab und ist damit kein Persönlichkeitstest, der überdauernde Merkmale einer Person erfasst (Franke, 2000). Zusammengefasst auf neun Skalen (Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken, Psychotizismus) enthält er 53 Items. Auf einer 5-stufigen Ratingskala von „überhaupt nicht“ bis „sehr stark“ wird jedes Item beantwortet. Die interne Konsistenz der Skalen bewegte sich in einer Normstichprobe von 589 Studierenden zwischen $r=.64$ und $r=.85$. Retestreliabilitäten zweier Teilstichproben wurden nach einem Zeitraum von einer Woche mit Werten zwischen $r=.73$ und $r=.93$ angegeben. Die einzelnen Items sollen aufgrund des Konstruktionsprozesses Augenscheinvalidität zeigen. Es bestehen hypothesenkonforme Ergebnisse zu Verfahren zur Krankheitsverarbeitung, zur sozialen Unterstützung und zur Lebensqualität. In einer strukturellen Überprüfung der BSI in einer Faktorenanalyse wurden sieben der neun Skalen bestätigt.

11.3.5 FRAGEBOGEN ZUR ERFASSUNG DER AGGRESSIVITÄTSFAKTOREN

Der Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF) von Hampel und Selg (1975) ermöglicht Aussagen zu folgenden Aggressionsbereichen: Spontane Aggressivität, Reaktive Aggressivität, Erregbarkeit (mit den Qualitäten Wut und Ärger), Selbstaggression, Aggressionshemmungen und des Weiteren enthält dieser Kontrollskalen. Die 77 Items, die in der Ich-Form als Feststellung oder Aussagen

formuliert wurden, sind jeweils mit „Ja“ oder „Nein“ zu beantworten. Die interne Konsistenz der Skalen liegt zwischen $r=.61$ bis $r=.79$.

11.3.6 FRAGEBOGEN ZUR KRANKHEITSVERARBEITUNG

Der Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung (FKV) von Muthny (1989) erfasst auf den Ebenen der Kognition, der Emotion und des Verhaltens Krankheitsverarbeitungsmodi bzw. Coping-Konstrukte, die unterteilt sind in depressive Verarbeitung, aktives- problemorientiertes Coping, Ablenkung und Selbstaufbau, Religiosität und Sinnsuche bzw. Bagatellisierung und Wunschdenken. Die internen Konsistenzen Cronbachs α der Hauptskalen liegen bei $\alpha=.68$ und $\alpha=.77$. Die Konstruktvalidität ist durch die faktorenanalytisch begründeten Skalen gewährleistet.

11.3.7 FRAGBOGEN ZU BIS/BAS

Nach Carver und White (1994) erfasst der Fragebogen die „Sensitivität des Verhaltenshemmsystems“ (BIS) und das „Verhaltensaktivierungssystem“ (BAS). Dieser Fragebogen wurde von Strobel et al. (2001) ins Deutsche übersetzt und bei dieser Version sollen nicht die Subskalen, sondern nur die Hauptskalen BIS und BAS interpretiert werden. Die BAS-Skala umfasst dreizehn Items und erfasst das Verhaltensaktivierungssystem und die individuellen Unterschiede in der Belohnungssensibilität. Die BIS-Skala besteht aus sieben Items und beschreibt die Sensitivität des Verhaltenshemmsystems, demnach individuelle Unterschiede in der Bestrafungssensibilität. Cronbachs α betrug für die BIS-Skala $\alpha=.78$ und für die BAS-Skala $\alpha=.81$, die Skalen korrelierten moderat miteinander (Strobel et al., 2001).

11.3.8 TEMPERAMENT- UND CHARAKTERINVENTAR

Das Temperament- und Charakterinventar (TCI) nach Cloninger (1986) umfasst die Hauptdimensionen nach Temperament: "Novelty Seeking" (Neugierverhalten/Verhaltensaktivierung), "Harm Avoidance" (Schadensvermeidung/Verhaltenshemmung) bzw. "Reward Dependence" (Belohnungsabhängigkeit/Soziale Ansprechbarkeit) und nach Charaktereigenschaften: „Kooperativität“, „Selbsttranszendenz“ und „Selbststeuerung“. Die Skalen umfassen insgesamt 240 Items und es wurden Zusammenhänge zwischen den Subskalen und der Neurobiologie hergestellt. So konnte „Novelty Seeking“ mit einer geringen Dopaminaktivität in Zusammenhang gebracht werden, „Harm avoidance“ mit einer hohen Serotoninaktivität und „Reward dependence“ mit einer niedrigen noradrinergen Aktivität.

11.3.9 SELBSTEINSCHÄTZUNG DES UNTERSUCHUNGSSTRESSES

Allen Probanden wurde nach der gesamten Testung eine visuelle Analogskala vorgegeben, auf der sie beurteilen sollten, inwiefern sie sich auf der Skala von 0 bis 100 gestresst fühlten.

11.3.10 PHYSIOLOGISCHE PARAMETER

Aus den vorhandenen Blutanalysen werden für diese Arbeit Testosteron, die Dehydroepiandrosteron (DHEA) und Kortisol, jeweils im Serum und Plasma, herangezogen bzw. freies- und gebundenes Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin. Die Blutabnahmen fanden direkt vor, direkt nach und nach einer halbstündigen Entspannungsphase nach dem computerbasierten Stresstest statt. Die verwendeten Blutanalysen für diese Arbeit beziehen sich auf die direkt nach dem computerbasierten

Stresstest genommenen Blutabnahmen. Das Blut aller Probanden wurde im Labor des Instituts für Pathophysiologie und Immunologie, sofort nach deren Abnahme, analysiert und ausgewertet.

12 STATISTISCHE AUSWERTUNG

Die deskriptive Statistik wird, über die ganze Stichprobe hinweg mittels Häufigkeitsmessungen, Kreuztabellen und Graphiken erhoben. Nachdem varianzanalytisch gerechnet wird, müssen zuerst die Voraussetzungen der Normalverteilung und Homogenität der Varianzen in den einzelnen Zellen überprüft werden. Anschließend wird eine einfaktorielle, multivariate Varianzanalyse gerechnet, um Mittelwertsunterschiede zwischen polytoxikomanen Patienten und der Kontrollstichprobe aufzuzeigen.

Zusammenhänge zwischen den Faktoren werden mittels Korrelationen nach Pearson berechnet, die auf dem 5% - Niveau getestet wurden. Alle Berechnungen wurden mit der englischen Version des SPSS-20.0 durchgeführt.

13 ERGEBNISSE

13.1 ALTER

Das Durchschnittsalter der gesamten Stichprobe liegt bei $M=24.6$ ($s=4.15$) Jahren, wobei der jüngste Proband 18 Jahre alt ist und der Älteste 38 Jahre. Bei den klinischen Probanden liegt das Durchschnittsalter bei $M=24.5$ ($s=4.96$) Jahren und bei der Kontrollstichprobe bei $M=24.7$ ($s=3.17$) Jahre.

13.2 SCHULBILDUNG

Tabelle 1: Schulbildung (N=120)

Schulabschluss	<i>N</i>	%	Klinische Stichprobe	Kontroll- stichprobe
Volkschulabschluss	1	.8	1	0
Hauptschulabschluss	16	13.3	16	0
Berufschulabschluss	41	34.2	36	5
Matura	41	34.2	7	34
Matura mit weiterführender Ausbildung	9	7.5		9
Universitätsabschluss	12	10		12
Gesamt	120	100	60	60

13.3 BESCHÄFTIGUNGSSTATUS

Tabelle 2: Beschäftigungsstatus

Beschäftigung	<i>N</i>	%	Klinische Stichprobe	Kontroll- stichprobe
Im Beruf stehend	13	10.8	8	5
In Ausbildung/Studium	56	46.7	5	51
In Pension	1	.8	1	0
Arbeitslos	50	41.7	46	4
Gesamt	120	100	60	60

13.3 FAMILIENSTAND

Von den befragten Personen sind 92 (76.7%) ledig, 19 (15.8%) sind in einer Partnerschaft, 4 (3,3%) sind verheiratet und 5 (4.2%) sind geschieden. Die Frage nach Kindern beantworten 109 (90.8%) Probanden mit „Nein“ und 11 (9.2%) mit „Ja“.

13.4 FAMILIENHISTORIE

Alle sechzig Kontrollpersonen (50%) sind bei den leiblichen Eltern aufgewachsen und es gab in der Familie keinen Missbrauch von Alkohol oder Substanzen. Bei den Abhängigkeitserkrankten sind 24 (20%) bei ihren Eltern aufgewachsen, 36 (30%) sind nicht bei ihren Eltern aufgewachsen, davon sind 10 (8.3%) in einem Heim aufgewachsen. 36 (30%) Personen in der Gruppe der Suchtkranken geben an, dass in der Familie ein Missbrauch von Alkohol und/oder Substanzen stattfand. 33 (27,5%) Personen, in der Gruppe der Suchtkranken, erfuhren in der Kindheit Gewalt.

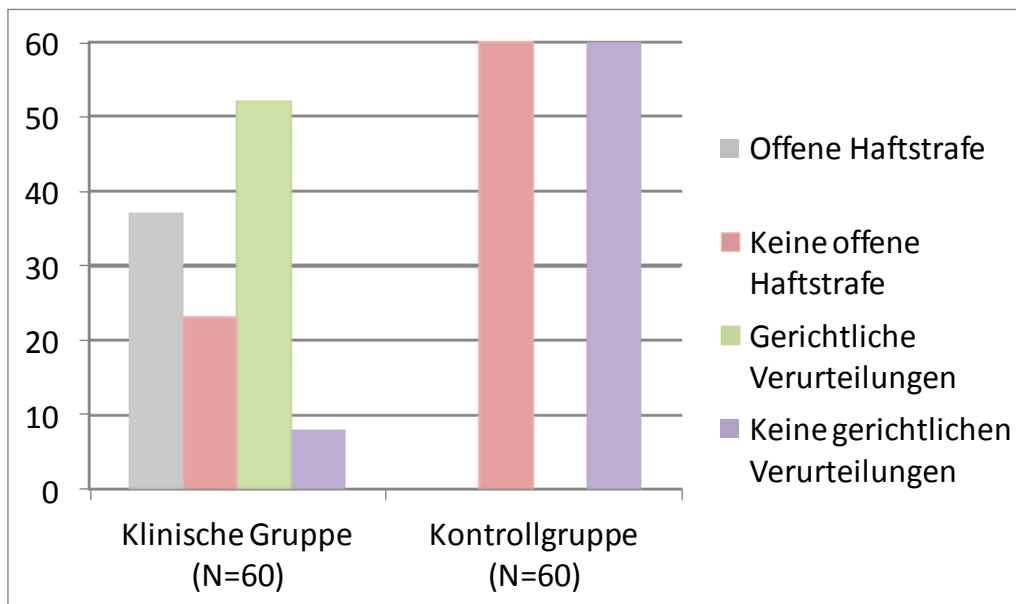
13.5 SUIZIDVERSUCHE

Von der Kontrollstichprobe antworten alle 60 (50%) Probanden auf die Frage „Haben Sie schon einmal daran gedacht, sich das Leben zu nehmen?“, mit „Nein“, von der klinischen Stichprobe geben 37 (30.8%) „Nein“ als Antwort an und 23 (19.2%) antworten mit „Ja“.

13.6 STRAFTATEN

Von der gesamten Stichprobe gaben 52 (43.3%) Personen an schon einmal für eine Straftat gerichtlich verurteilt worden zu sein, wobei diese die klinische Gruppe betreffen, und 37 (30.8%) Personen auch momentan eine offene Haftstrafe haben.

**Abbildung 6: Diagramm der Straftaten der Klinischen Gruppe und Kontrollgruppe
(N=120)**



14 TESTTHEORETISCHE ANALYSE

Zur Durchführung der Varianzanalyse musste zuvor die Voraussetzungen überprüft werden. Dafür wurden der Kolmogorov – Smirnov – Test zur Prüfung der Normalverteilung in den einzelnen Zellen durchgeführt und der Levene Test zur Prüfung der Homogenität der Varianzen.

14.1 KOLMOGOROV-SMIRNOV-TEST UND LEVENE TEST

Nicht für alle Zellen zeigte der Kolmogorov – Smirnov – Test Normalverteilung der Daten (vgl. Anhang A). Die Homogenität der Varianzen kann bei dieser Stichprobe auch nicht für alle Zellen als gegeben angesehen werden, wobei die Normalverteilung bzw. die Homogenität praktisch bei gleich großen, umfangreichen Stichproben zu vernachlässigen ist (Bortz, 2005, S. 597).

14.2 STATISTISCHE PRÜFUNG DER HYPOTHESEN

14.2.1 DESKRIPTIVE STATISTIK

Tabelle 3: Gesamtmittelwerte der Stichprobe – Physiologische Parameter

(N = 120)

	<i>N</i>	Minimum	Maximum	<i>M</i>	<i>s</i>
Alter	120	18	38	24.6	4.2
DHEA-Serum	120	28.2	840	351.3	142.3
Testosteron-Serum	120	2.3	16.9	8.5	2.3
Kortisol-Serum-	120	4.4	27.3	12.9	4.4
DHEA-Plasma	120	19.8	843	319.6	126.5
Testosteron-Plasma	120	1.7	16.4	7.2	2.1
Kortisol-Plasma	120	3.9	35.2	11.1	4.4
Gebundenes Dopamin	120	1107.5	77790.5	5858.8	11260.1
Freies Dopamin	120	0	231.1	63.6	45.1
Gebundenes Noradrenalin	120	257.3	12982.1	1256.2	1271.7
Freies Noradrenalin	120	179.5	1235	488.05	194.3
Gebundenes Adrenalin	120	-2.4	675	168.7	134.3
Freies Adrenalin	120	15.5	373.2	97.3	78.3

Tabelle 4: Gesamtmittelwerte der Stichprobe – Psychologische Parameter**(N = 120)**

	<i>N</i>	Minimum	Maximum	<i>M</i>	<i>s</i>
Spontane Aggression	120	0	17	5.2	3.9
Selbstaggression	120	0	10	3.4	2.8
Reaktive Aggression	120	0	12	4.2	2.9
Erregbarkeit	120	0	13	5.9	3.7
Aggressivität	120	0	41	15.3	9.3
Depressivität	120	0	28	6	6.6
Ängstlichkeit	120	0	24	3.3	4.2
Depressives Coping	20	5	29	12.4	3.3
Aktives Coping	120	5	24	16.7	3.9
BIS	120	0	19	11.03	2.9
BAS	120	0	44	25.7	5.5
NS	120	9	37	24.1	5.6
HA	120	0	26	10.6	6.2
RD	120	1	23	13.7	4.1
SS	120	0	100	36.3	27.9

Anmerkung: BIS...Bestrafungssensitivität
BAS...Belohnungssensitivität
NS...Novelty Seeking (Neugierverhalten)
HA...Harm Avoidance (Verhaltenshemmung)
RD...Reward Dependence (Belohnungsabhängigkeit)
SS...Selbsteinschätzung des Untersuchungsstress

**Tabelle 5: Gesamtmittelwerte der Stichprobe im Vergleich -
 Physiologische Parameter (N = 120)**

<i>N=120</i>	Klinische Stichprobe	Kontrollstichprobe	Signifikanz
	<i>M/s</i>	<i>M/s</i>	<i>p</i>
Alter	24.5/4.96	24.7/3.2	.86
DHEA-Serum	326.4/113.2	376.3/163.5	.05
Testosteron-Serum	7.96/2.5	8.1/2.1	.68
Kortisol-Serum	10.6/3.3	13.7/4.8	.0
DHEA-Plasma	301.8/118.1	337.4/133.1	.12
Testosteron-Plasma	7.2/2.5	7.4/1.6	.52
Kortisol-Plasma	9.6/2.9	12.7/5.1	.0
Gebundenes Dopamin	7080.3/15253.5	4637.2/4474.9	.24
Freies Dopamin	72.7/35.3	54.5/51.8	.03
Gebundenes Noradrenalin	1490.1/1727.8	1022.3/406.4	.04
Freies Noradrenalin	529/189.5	447.1/191.8	.02
Gebundenes Adrenalin	143.8/111.7	193.5/150.4	.04
Freies Adrenalin	103.7/76.2	90.9/80.5	.38

Tabelle 6: Gesamtmittelwerte der Stichprobe im Vergleich –

Psychologische Parameter (N = 120)

<i>N=120</i>	Klinische Stichprobe <i>M/s</i>	Kontrollstichprobe <i>M/s</i>	Signifikanz <i>p</i>
Spontane Aggression	7.1/3.8	3.4/3.1	.0
Selbstaggression	5.1/2.4	1.7/2	.0
Reaktive Aggression	5.6/2.95	2.8/2.1	.0
Erregbarkeit	8.3/3.1	3.5/2.4	.0
Aggressivität	20.98/8.1	9.6/6.5	.0
Depressivität	9.6/6.8	2.5/3.95	.0
Ängstlichkeit	4.87/5.1	1.7/2.3	.0
Depressives Coping	13/3.2	11.8/3.3	.04
Aktives Coping	15.4/3.8	18/3.5	.0
BIS	10.8/2.9	11.2/2.9	.44
BAS	26.9/4.8	24.5/6	.02
NS	26/4.1	22.4/6.3	.0
HA	11.3/6	9.9/6.5	.2
RD	13/4.5	14.4/3.6	.06
SS	41.4/30.5	31.1/24.2	.04

Anmerkung: BIS...Bestrafungssensitivität
 BAS...Belohnungssensitivität
 NS...Novelty Seeking (Neugierverhalten)
 HA...Harm Avoidance (Verhaltenshemmung)
 RD...Reward Dependence (Belohnungsabhängigkeit)
 SS...Selbsteinschätzung des Untersuchungsstress

FAF – Aggressivitätsfaktoren:

Der Mittelwert für den Gesamtscore der Aggressivitätsfaktoren liegt bei der klinischen Stichprobe bei $M=20.98$ ($s=8.1$) und für die Kontrollgruppe bei $M=9.6$ ($s=6.5$). Für die Subskala Spontane Aggression liegt der Mittelwert der klinischen Probanden bei $M=7.1$

($s=3.8$) und der Mittelwert bei der Kontrollgruppe bei $M=3.4$ ($s=3.1$). Bei der Subskala Selbstaggression sind die Mittelwerte für die klinische Stichprobe bei $M=5.1$ ($s=2.4$), und für die Kontrollstichprobe bei einem Mittelwert von $M=1.7$ ($s=2$). Nach Hampel und Selg (1975) liegt, bei einer Normstichprobe bestehend aus Männern, für die Subskala Spontane Aggression ein Mittelwert von $M=4.32$ ($s=3.52$) vor und für die Subskala Selbstaggression ein Mittelwert von $M=4.28$ ($s=2.63$).

BDI – Depressivität:

Im Bereich der Depressivität weist die klinische Stichprobe einen Mittelwert von $M=9.6$ ($s=6.8$) auf und die Kontrollgruppe einen Mittelwert von $M=2.5$ ($s=3.95$). Nach Hautzinger, Bailer, Worall und Keller (1995) gilt der Punktwert unter elf als unauffällig, jedoch ein Wert von 18 Punkten und darüber als klinisch relevant.

BSI – Psychische Belastung:

Im Bereich der Selbstbeurteilung psychischer Belastung liegt der Mittelwert für die Subskala Ängstlichkeit bei der klinischen Stichprobe bei $M=4.9$ ($s=5.1$) und bei der Kontrollstichprobe liegt der Mittelwert bei $M=1.7$ ($s=2.3$).

FKV - Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung:

Der Mittelwert für die Skala Depressives Coping liegt bei der Klinischen Stichprobe bei $M=13$ ($s=3.2$) und bei der Kontrollstichprobe bei $M=11.8$ ($s=3.3$). Für die Skala aktives, problemorientiertes Coping liegt der Mittelwert der Klinischen Stichprobe bei $M=15.4$ ($s=3.8$) und bei der Kontrollstichprobe $M=18$ ($s=3.5$).

Fragebogen zu BIS und BAS:

Bei der Skala "Sensitivität des Verhaltenshemmsystems" (BIS) liegt der Mittelwert für die Klinische Stichprobe bei $M=10.8$ ($s=2.9$) und für die Kontrollstichprobe bei $M=11.2$ ($s=2.9$), für die Skala "Verhaltensaktivierungssystem" BAS liegt der Mittelwert der Klinischen Stichprobe bei $M=26.9$ ($s=4.8$) und für die Kontrollstichprobe bei $M=24.5$ ($s=6.0$).

TCI - Temperament- und Charakterinventar :

Für die Subskalen Neugierverhalten („Novelty Seeking“) liegt der Mittelwert der Klinischen Stichprobe bei $M=26.0$ ($s=4.1$), bei der Kontrollstichprobe bei $M=22.4$ ($s=6.3$), für Schadensvermeidung („Harm avoidance“) liegt der Mittelwert der Klinischen Stichprobe bei $M=11.3$ ($s=6$) und für die Kontrollstichprobe bei $M=9.9$ ($s=6.5$). Die Mittelwerte für die Subskala Belohnungsabhängigkeit („Reward dependance“) liegen bei der Klinischen Stichprobe bei $M=13$ ($s=4.5$) und bei der Kontrollstichprobe bei $M=14.4$ ($s=3.6$).

Selbsteinschätzung des Untersuchungsstress:

Der Mittelwert für den selbsteingeschätzten Untersuchungsstress liegt bei $M=36.3$ ($s=27.9$) bzw. für die klinische Stichprobe bei $M=41.4$ ($s=30.5$) und für die Kontrollstichprobe bei $M=31.1$ ($s=24.2$).

14.3 UNTERSCHIEDE IN DEN VERSUCHSGRUPPEN

Fragestellung: Zeigen sich Unterschiede zwischen Suchtkranken und Kontrollpersonen hinsichtlich Aggressivität, Depressivität, der Stressverarbeitung, der Bestrafungssensitivität bzw. Belohnungssensitivität und ihren Copingstrategien?

Die einfaktorielle Varianzanalyse zeigt im Bereich der Aggressivität bei $F_{(1; 118)}=71.9$; $p<.01$, in den Subskalen Spontane Aggressivität bei $F_{(1; 118)}=33.2$; $p<.01$, Selbstaggressivität $F_{(1; 118)}=68.6$; $p<.01$, Reaktive Aggressivität $F_{(1; 118)}=37.2$; $p<.01$, Erregbarkeit $F_{(1; 118)}=88.6$; $p<.01$, Aggressionshemmung $F_{(1; 118)}=.35$; $p=.56$. Im Bereich Depressivität liegt der Wert bei $F_{(1; 118)}=49.2$; $p<.01$. In den Ausprägungen BIS $F_{(1; 118)}=.61$; $p=.44$ und in BAS $F_{(1; 118)}=5.7$; $p=.02$. Beim depressiven Coping liegt der Wert bei $F_{(1; 118)}=4.6$; $p=.04$ und für aktives, problemorientiertes Coping bei $F_{(1; 118)}=15.3$; $p<.01$. In den Skalen Neugierverhalten liegt der Wert bei $F_{(1; 118)}=13.6$; $p<.01$, in Schadensvermeidung bei $F_{(1; 118)}=1.5$; $p=.22$, in Belohnungsabhängigkeit bei $F_{(1; 118)}=3.45$; $p=.07$ und in Selbsteinschätzung des Untersuchungsstress bei $F_{(1; 118)}=4.1$; $p=.04$.

1. Hypothesen:

1.1 Suchtkranke haben eine höhere Ausprägung in Aggressivität, reaktiver Aggressivität, Selbstaggressivität und Spontaner Aggressivität gegenüber Kontrollpersonen.

Fazit: Die klinische Stichprobe unterscheidet sich signifikant in den Ausprägungen Aggressivität, reaktiver Aggressivität, Selbstaggressivität und Spontaner Aggressivität von der Kontrollstichprobe, auch haben Suchtkranke in diesen Bereichen höhere Werte gegenüber der Kontrollstichprobe.

1.2 Suchtkranke zeigen höhere Werte in Depressivität gegenüber Kontrollpersonen auf.

Fazit: Die klinische Stichprobe hat signifikant höhere Werte in Depressivität als die Kontrollstichprobe.

1.3 Suchtkranke unterscheiden sich in der allgemeinen Stressverarbeitung, den Coping Stilen gegenüber Kontrollpersonen. Gesunde Personen verwenden vermehrt aktive, problemorientierte Copingstile gegenüber Suchtkranken, die eher passive, depressive Copingstile anwenden.

Fazit: Die klinische Stichprobe unterscheidet sich signifikant gegenüber der Kontrollstichprobe im depressiven- bzw. aktiven, problemorientierten Coping. Die klinische Stichprobe zeigt mehr depressives Coping bzw. weniger aktives, problemorientiertes Coping. Bei der Selbsteinschätzung des Untersuchungsstress gibt die klinische Stichprobe an signifikant mehr gestresst zu sein gegenüber der Kontrollstichprobe.

1.4 Suchtkranke haben eine höhere Ausprägung in Neugierverhalten, Belohnungssensitivität (BAS) und Belohnungsabhängigkeit („Reward dependance“) bzw. geringere Ausprägung in Bestrafungssensitivität (BIS) gegenüber Kontrollpersonen.

Fazit: Die klinische Stichprobe zeigt signifikant höhere Werte in Neugierverhalten und Belohnungssensitivität (BAS) auf gegenüber der Kontrollstichprobe, jedoch gibt es keine signifikanten Unterschiede in den Bereichen Belohnungsabhängigkeit („Reward dependance“) und Bestrafungssensitivität (BIS).

Fragstellung: Unterscheiden sich männliche polytoxe Suchtkranke von den Kontrollpersonen hinsichtlich neuroendokrinen Parameter?

Die einfaktorielle Varianzanalyse zeigte bei den neuroendokrinen Parametern Plasma-Kortisol $F_{(1; 118)}=16.2$; $p<.01$, Serum-Kortisol $F_{(1; 118)}=17.5$; $p<.01$, Plasma-DHEA $F_{(1; 118)}=2.4$; $p=.1$, Serum-DHEA $F_{(1; 118)}=3.8$; $p=.05$, Plasma-Testosteron $F_{(1; 118)}=.422$; $p=.5$ und Serum-Testosteron $F_{(1; 118)}=.17$; $p=.7$. Für freies Noradrenalin $F_{(1; 118)}=5.5.2$; $p=.02$, für gebundenes Noradrenalin $F_{(1; 118)}=4.2$; $p=.04$, für freies Adrenalin $F_{(1; 118)}=.8$; $p=.4$, für gebundenes Adrenalin $F_{(1; 118)}=4.2$; $p=.04$, für freies Dopamin $F_{(1; 118)}=5.1$; $p=.03$ und gebundenes Dopamin $F_{(1; 118)}=1.4$; $p=.24$.

2. Hypothesen:

2.1 Bei Suchtkranken lassen sich höhere Werte des Kortisols gegenüber den Kontrollpersonen aufzeigen.

Fazit: Die Kontrollstichprobe hat signifikant höhere Kortisolwerte in Serum und Plasma gegenüber der klinischen Stichprobe.

2.2 Suchtkranke haben geringere Dopaminwerte gegenüber Kontrollpersonen.

Fazit: Die klinische Stichprobe hat signifikant höhere Werte im freien Dopamin gegenüber der Kontrollstichprobe, jedoch unterscheiden sich die Gruppen nicht im Wert des gebundenen Dopamins.

2.3 Suchtkranke und Kontrollpersonen unterscheiden sich in den Testosteronwerten bzw. den DHEA-Werten.

Fazit: Es bestehen keine signifikanten Unterschiede in den Testosteronwerten bzw. den DHEA-Werten zwischen der Kontrollstichprobe und der klinischen Stichprobe.

2.4 Es gibt Unterschiede zwischen Suchtkranken und Kontrollpersonen hinsichtlich Adrenalin und Noradrenalin.

Fazit: Die klinische Stichprobe weist signifikant höhere Werte im freien und gebundenen Noradrenalin auf, hingegen hat die Kontrollstichprobe signifikant höhere Werte im gebundenen Adrenalin gegenüber der klinischen Stichprobe. Beim Wert des freien Adrenalins bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

14.4 ZUSAMMENHÄNGE ZWISCHEN PSYCHOLOGISCHEN UND PHYSIOLOGISCHEN PARAMETERN

Tabelle 7: Korrelationen psychologischer Parameter (N=120)

	<i>BDI</i>	<i>FAF</i>	<i>FAF-SPA</i>	<i>FAF-SA</i>	<i>FAF-RA</i>	<i>FAF-E</i>
<i>BDI</i>	-	.422	.286	.586	.374	.456
		.0	.002	.0	.0	.0
<i>BIS</i>	.376	.195	.165	.41	.193	.160
	.0	.03	.07	.0	.034	.08
<i>BAS</i>	.106	.282	.245	.126	.136	.337
	.25	.002	.007	.172	.138	.0
<i>DC</i>	.386	.264	.251	.266	.232	.209
	.0	.004	.006	.003	.011	.022
<i>AC</i>	-.19	-.304	-.368	-.337	-.199	-.211
	.037	.001	.0	.0	.029	.02
<i>PhA</i>	.497	.322	.31	.425	.325	.219
	.0	.0	.001	.0	.0	.0
<i>PD</i>	.575	.486	.397	.472	.502	.396
	.0	.0	.0	.0	.0	.0
<i>P</i>	.598	.382	.288	.482	.327	.39
	.0	.0	.0	.0	.0	.0
<i>Ä</i>	.613	.426	.355	.497	.367	.398
	.0	.0	.0	.0	.0	.0
<i>RD</i>	-.04	-.268	-.222	-.092	-.313	-.186
	.663	.003	.015	.319	.0	.042
<i>NS</i>	.144	.266	.144	.151	.15	.394
	.116	.003	.117	.099	.102	.0
<i>HA</i>	.427	.137	.084	.414	.153	.133
	.0	.14	.365	.0	.098	.15

Anmerkungen: Pearson Corr. Sign. (2-tailed)

BDI...Depressivität

FAF...Aggressivität

FAF_SPA...Spontane Aggressivität

FAF_SA...Spontane Aggressivität

FAF_RA...Reaktive Aggressivität

FAF_E...Erregbarkeit

BIS...Bestrafungssensitivität

BAS...Belohnungssensitivität

DC...Depressives Coping

AC...Aktives, problemorientiertes Coping

PhA...Phobische Angst

PD...Paranoides Denken

P...Psychotizismus

Ä...Ängstlichkeit

RD...Reward Dependence (Belohnungsabhängigkeit)

NS...Novelty Seeking (Neugierverhalten)

HA...Harm Avoidance (Verhaltenshemmung)

Tabelle 8: Korrelationen psychologischer und physiologischer Parameter in Serum (S) und Plasma (P)(N=120)

	Testosteron (S)	DHEA (S)	Kortisol (S)	Testosteron (P)	DHEA (P)	Kortisol (P)
<i>BDI</i>	-.01	-.055	-.141	-.094	-.045	-.18
	.917	.551	.125	.306	.629	.05
<i>FAF</i>	-.074	-.113	-.083	-.084	-.069	-.22
	.422	.219	.365	.36	.455	.016
<i>FAF_SPA</i>	-.018	-.07	-.191	-.056	-.081	-.177
	.846	.444	.037	.546	.377	.053
<i>FAF_SA</i>	-.065	-.084	-.274	-.161	-.031	-.275
	.482	.364	.002	.079	.74	.002
<i>FAF_RA</i>	-.068	-.116	-.19	-.059	-.084	-.207
	.463	.208	.038	.524	.36	.023
<i>FAF_E</i>	-.113	-.116	-.213	-.016	-.019	-.198
	.22	.206	.02	.25	-.841	.03
<i>DC</i>	-.015	.083	.031	-.112	-.062	.003
	.87	.365	.737	.224	.501	.978
<i>AC</i>	.009	.148	.139	-.01	.187	.117
	.922	.107	.131	.911	.041	.204
<i>RD</i>	.125	.057	.005	.107	.096	.023
	.174	.535	.96	.244	.297	.799
<i>NS</i>	-.03	.03	-.084	.071	.065	.055
	.742	.746	.36	.442	.478	.959
<i>HA</i>	.033	.14	-.024	-.114	.114	-.1
	.721	.131	.794	.218	.22	.282

Anmerkungen: Pearson Corr. Sign. (2-tailed)

BDI...Depressivität

FAF...Aggressivität

FAF_SPA...Spontane Aggressivität

FAF_SA...Spontane Aggressivität

FAF_RA...Reaktive Aggressivität

FAF_E...Erregbarkeit

DC...Depressives Coping

AC...Aktives, problemorientiertes Coping

RD...Reward Dependence (Belohnungsabhängigkeit)

NS...Novelty Seeking (Neugierverhalten)

HA...Harm Avoidance (Verhaltenshemmung)

Tabelle 9: Korrelationen psychologischer und physiologischer Parameter (N=120)

	Gebundenes Dopamin	Gebundenes Adrenalin	Gebundenes Noradrenalin	Freies Dopamin	Freies Adrenalin	Freies Noradrenalin
<i>BDI</i>	.147	-.225	.231	.207	.044	.155
	.11	.014	.01	.023	.63	.091
<i>FAF</i>	.21	-.069	.291	.223	.036	.116
	.021	.451	.001	.014	.695	.207
<i>FAF_SPA</i>	.216	-.065	.253	.159	.01	.033
	.016	.483	.005	.083	.914	.723
<i>FAF_SA</i>	.103	-.192	.215	.253	.042	.217
	.265	.036	.018	.005	.648	.017
<i>FAF_RA</i>	.16	-.037	.245	.16	.068	.06
	.08	.691	.007	.081	.458	.517
<i>FAF_E</i>	.17	-.076	.264	.264	.042	.217
	.064	.408	.004	.004	.648	.017
<i>DC</i>	.143	.121	.13	-.016	-.01	.018
	.119	.187	.159	.866	.916	.844
<i>AC</i>	.122	.06	.054	-.004	.0	.023
	.184	.513	.561	.965	.995	.801
<i>RD</i>	.003	-.06	-.087	-.133	-.054	.091
	.977	.514	.346	.146	.555	.325
<i>NS</i>	-.007	.029	.118	.243	-.123	.169
	.936	.756	.198	.008	.179	.065
<i>HA</i>	.057	-.079	-.003	.169	.159	.226
	.541	.396	.971	.068	.086	.014

Anmerkungen: Pearson Corr. Sign. (2-tailed)

BDI...Depressivität

FAF...Aggressivität

FAF_SPA...Spontane Aggressivität

FAF_SA...Spontane Aggressivität

FAF_RA...Reaktive Aggressivität

FAF_E...Erregbarkeit

DC...Depressives Coping

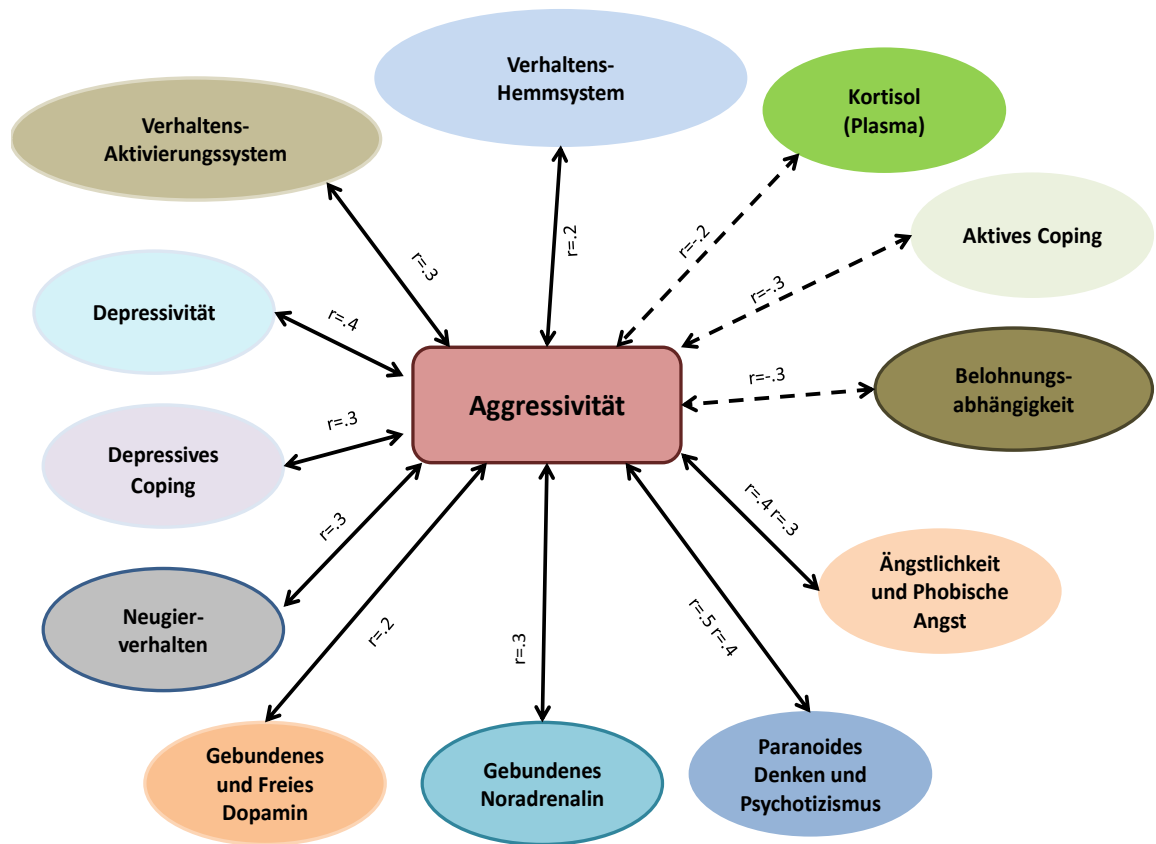
AC...Aktives, problemorientiertes Coping

RD...Reward Dependence (Belohnungsabhängigkeit)

NS...Novelty Seeking (Neugierverhalten)

HA...Harm Avoidance (Verhaltenshemmung)

Abbildung 7: Korrelate der Aggressivität



Fragestellung: Gibt es relevante Zusammenhänge zwischen Aggressivität, Depressivität, Bestrafungssensitivität bzw. Belohnungssensitivität und den Coping Stilen?

3. Hypothesen:

3.1 Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen Aggressivität und Depressivität.

Fazit: Depressivität steht im signifikant positiven Zusammenhang zur Spontanen Aggressivität ($r = 0,29$; $p < 0,01$), zur Reaktiven Aggressivität ($r = 0,37$; $p < 0,01$), zur Erregbarkeit ($r = 0,46$; $p < 0,01$), zur Selbstaggressivität ($r = 0,6$; $p < 0,01$) und zur Aggressivität ($r = 0,42$; $p < 0,01$).

3.2 Es wird erwartet, dass Depressivität mit passiven Copingstilen positiv einhergeht.

Fazit: Depressivität korreliert signifikant positiv mit depressivem Coping ($r=.39$; $p<.01$), mit Verhaltenshemmung/Schadensvermeidung ($r=.43$; $p<.01$), Ängstlichkeit ($r=.61$; $p<.01$), Phobischer Angst ($r=.5$; $p<.01$), Paranoidem Denken ($r=.58$; $p<.01$), Psychotizismus ($r=.6$; $p<.01$) und Bestrafungssensitivität ($r=.38$; $p<.01$).

*3.3 Es bestehen Zusammenhänge zwischen dem Verhaltenshemmsystem/
Verhaltensaktivierungssystem (BIS/BAS), Depressivität und Aggressivität.*

Fazit: Das Verhaltenshemmsystem bzw. die Bestrafungssensitivität (BIS) korreliert signifikant positiv mit Aggressivität ($r=.2$; $p=.03$) und mit Depressivität ($r=.38$; $p<.01$). Das Verhaltensaktivierungssystem bzw. die Belohnungssensitivität (BAS) steht in signifikant positivem Zusammenhang zu Aggressivität ($r=.28$; $p<.01$), jedoch in keinem Zusammenhang zu Depressivität ($r=.11$; $p=.25$).

3.4 Das Verhaltensaktivierungssystem (BAS) korreliert positiv mit Spontaner Aggressivität.

Fazit: Spontane Aggressivität und Belohnungssensitivität (BAS) korrelieren signifikant positiv ($r=.25$, $p<.01$).

Fragstellung: Können psychologische und neuroendokrine Zusammenhänge festgestellt werden zwischen den verschiedenen Parametern?

4. Hypothesen:

4.1 Aggressivität geht mit erhöhten Werten in Testosteron, DHEA, Noradrenalin und Kortisol einher.

Fazit: Aggressivität korreliert signifikant negativ mit Kortisol (im Plasma) ($r=-.2, p=.02$), jedoch können keine Zusammenhänge zwischen Aggressivität und Testosteron (im Serum) ($r=-.07, p=.4$), Testosteron (im Plasma) ($r=-.08, p=.4$), DHEA (im Serum) ($r=-.11, p=.2$), DHEA (im Plasma) ($r=-.07, p=.5$) und Kortisol (im Serum) ($r=-.08, p=.4$) hergestellt werden.

4.2 Ein erhöhter Dopaminwert steht in Zusammenhang mit höheren Werten in Neugierverhalten („Novelty Seeking“) und Aggressivität.

Fazit: Aggressivität korreliert signifikant positiv mit dem gebundenen Dopaminwert ($r=.21, p=.02$) und dem freien Dopaminwert ($r=.22, p=.01$). Es kann ein signifikant positiver Zusammenhang zwischen Neugierverhalten und dem freien Dopaminwert ($r=.24, p<.01$) hergestellt werden, jedoch nicht zum gebundenen Dopaminwert ($r=-.01, p=.9$).

4.3 Spontane Aggressivität und Selbstaggression gehen mit einem erhöhten Dopaminwert einher.

Fazit: Spontane Aggressivität steht im signifikant positiven Zusammenhang zum gebundenen Dopaminwert ($r=.22, p=.02$), jedoch nicht zum freien Dopaminwert ($r=.16, p=.08$). Selbstaggression korreliert signifikant positiv mit dem freien Dopaminwert ($r=.25, p<.01$), jedoch kann kein Zusammenhang zum gebundenen Dopaminwert ($r=.1, p=.3$) hergestellt werden.

4.4 Es besteht ein Zusammenhang zwischen Spontaner Aggressivität, Selbstaggression, Erregbarkeit und dem Kortisolwert.

Fazit: Der Kortisolwert (im Serum) korreliert signifikant negativ mit Spontaner Aggressivität ($r=-.19, p=.04$), Selbstaggression ($r=-.27, p<.01$) und Erregbarkeit ($r=-.21, p=.02$). Der Kortisolwert (im Plasma) steht in signifikant negativem Zusammenhang zu Selbstaggression ($r=-.28, p<.01$), Erregbarkeit ($r=-.2, p=.03$), jedoch in keinem signifikanten, nur tendenziellen Zusammenhang zur Spontanen Aggressivität ($r=-.18, p=.05$).

4.5 Passives Coping steht in positiver Beziehung zu Kortisol.

Fazit: Es können keine Zusammenhänge zwischen Kortisol (im Serum) und depressivem Coping ($r=.03, p=.7$) bzw. zwischen Kortisol (im Plasma) und depressivem Coping ($r=.0, p=.9$) hergestellt werden.

4.7 Aktives, problemorientiertes Coping hängt mit Adrenalin und Noradrenalin zusammen.

Fazit: Aktives, problemorientiertes Coping steht in keinem Zusammenhang zum gebundenen Adrenalin ($r=.06, p=.5$), freien Adrenalin ($r=.0, p=.9$), gebundenen Noradrenalin ($r=.05, p=.6$) und freien Noradrenalin ($r=.02, p=.8$).

15 DISKUSSION

Ziel dieser Forschungsarbeit sollte es sein stressinduzierte Aggressivität, verbunden mit psychologischen- und physiologischen Parametern, bei Abhängigkeitserkrankten zu untersuchen, da bislang noch wenig Forschung in diese Richtung betrieben wurde. So sollten Unterschiede in den Parametern zwischen polytoxikomanen Suchtkranken und einer Kontrollstichprobe aufgezeigt werden bzw. Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Parametern festgestellt werden. Parameter dieser Arbeit sind die Aggressivität mit ihren Subskalen, Depressivität, die allgemeine Stressverarbeitung und ihre Copingstile, sowie die endokrine und immunologische Stressantwort.

15.1 DISKUSSION UND INTERPRETATION DER SOZIDEMOGRAPHISCHEN DATEN

Die untersuchte Stichprobe der Abhängigkeitserkrankten befand sich während der Studie beim Verein "Grüner Kreis" in stationärer Therapie gegenübergestellt der Kontrollstichprobe, mit Studenten. Das Alter der Probanden unterschied sich nicht signifikant, da polytoxikomane Suchtkranke meist in jungen Jahren mit dem Drogenkonsum beginnen und nach ein paar Jahren eine stationäre Therapie in Anspruch nehmen, anders als bei Alkoholikern, deren Abhängigkeit oft erst später Folgeschäden aufweist bzw. die eine Therapie absolvieren. So wurden in dieser Forschungsarbeit polytoxikomane Probanden untersucht und Alkoholiker aus dieser Arbeit ausgeschlossen, auch um eine homogene Gruppe der Suchterkrankung aufweisen zu können. Auf eine ähnliche Altersverteilung wurde ebenso geachtet. Außerdem wurden nur Männer untersucht, da im Verein "Grüner Kreis" größtenteils männliche Suchtkranke einer stationären Therapie nachgehen und es für diese Forschungsarbeit schwierig gewesen wäre eine große Anzahl an weiblichen, suchtkranken Probanden zu rekrutieren. Die klinische Stichprobe gab bei den Fragen des bisherigen

Substanzkonsums (außer Alkohol) mindestens drei Substanzen an, bzw. gaben mehr als die Hälfte der Probanden an "alles", also jegliche Substanzen, in den letzten Jahren konsumiert zu haben. Die Rekrutierung der Kontrollstichprobe erfolgte über Aushänge in verschiedensten Institutionen. Es wurde anfangs versucht arbeitslose, nicht abhängige, Probanden zu finden, die an dieser Studie teilnehmen würden, um eine ähnliche Verteilung von Bildungsstatus und Erwerbstätigkeit zu erhalten, jedoch konnte dies nicht realisiert werden. Es konnten Studenten für dieses Forschungsprojekt rekrutiert werden, die allesamt freiwillig mitmachten. Die klinische Stichprobe hatte ein signifikant niedrigeres Bildungsniveau gegenüber der Kontrollstichprobe, auch waren die meisten der klinischen Stichprobe nicht erwerbstätig. Auch konnte festgestellt werden, dass bei der klinischen Stichprobe, bei Fragen der Familienhistorie, nur vierzig Prozent bei den leiblichen Eltern aufgewachsen waren, sechzig Prozent sind bei anderen Bezugspersonen oder in Heimen aufgewachsen. Sechzig Prozent der Suchterkrankten gaben an, dass in der eigenen Familie ein Missbrauch von Alkohol und/oder Substanzen stattfand bzw. gaben fünfundfünfzig Prozent an in der Kindheit Gewalt erlebt zu haben, bei der Kontrollstichprobe waren es jeweils null Prozent. Einige Studien zeigen auf, dass bei Kindern, die aus einem zerrütteten Elternhaus kommen, die Wahrscheinlichkeit einer Suchtentstehung begünstigt wird (De Micheli, 2002; Quensel et al., 2002). Für diese Forschungsarbeit wurden nur die Probanden für die Auswertungen einbezogen, die alle Tests vollständig absolvierten. Bei einigen der Probanden konnte keine Blutanalyse durchgeführt werden, da sie bspw. durch das Legen des Venenkatheters psychosomatische Kreislaufstörungen bekamen. So wurde dieser sofort wieder entfernt bzw. füllten nicht alle getesteten Probanden alle psychometrischen Fragebögen vollständig aus – diese Probanden wurden für diese Studie nicht herangezogen.

15.2 DISKUSSION UND INTERPRETATION DER UNTERSUCHUNGSMETHODE

Alle Probanden wurden an jeweils zwei Tagen unter der Woche immer um die gleiche Zeit - Beginn der Testung um 8.30 Uhr - getestet, über zwei Jahre hinweg, auch um die physiologischen Faktoren konstant zu halten, da die untersuchten Stereoidhormone zeitlichen und saisonellen Schwankungen unterliegen. Auch wurde darauf geachtet, nach dem computerisierten Stresstest gleich im Anschluss die Blutanalyse durchzuführen, da die Halbwertszeit von Adrenalin und Noradrenalin nur wenige Minuten beträgt (Hick und Hick, 2009). Allen Probanden wurde im Vorfeld gesagt, dass sie nüchtern erscheinen müssen. Die Probanden der Kontrollstichprobe kamen selbstständig ins Institut für Pathologie und Immunologie in Graz, die Probanden der klinischen Stichprobe wurden vom Verein "Grüner Kreis" mit einem Vereinsfahrzeug dorthin gebracht, wobei diese eine längere Fahrt (von ca. ein bis zwei Stunden) zu bewältigen hatten.

Bei einigen Probanden der klinischen Stichprobe gab es Schwierigkeiten den Venenkatheter, der gleich nach Eintreffen am Institut gelegt wurde, zu legen, da bei der klinischen Stichprobe durch den intravenösen Konsum von verschiedensten Substanzen eine Insuffizienz der Armvenen bestand; so nahm dies oft mehr Zeit in Anspruch. Auch wurde mehrmals von den Probanden der klinischen Stichprobe berichtet, dass sie durch das Legen des Venenkatheters ein Verlangen nach bestimmten Substanzen hätten, da einige mit der Nadel einen Substanzkonsum assoziierten. Bei der Kontrollstichprobe zeigten sich eher Probleme durch bspw. "Angst vor Nadeln" etc., bei denen wurde dann natürlich kein Venenkatheter gelegt, jedoch wurden diese auch nicht in dieser Studie berücksichtigt.

Nach der dreißigminütigen Entspannungspause folgte der computerisierte Stresstest, der "Persönlichkeitsstrukturtest zur Arbeitshaltung" und anschließend der "Wiener Determinationstest". Es ist zu hinterfragen, ob diese Tests wirklich als Stresstests fungierten oder die Probanden diese eher als ein Computerspiel ansahen. Auch wurde in

den soziodemographischen Daten nicht erhoben, ob die polytoxikomanen Suchtkranken an einer komorbiden Spielsucht (bspw. "Automatenspielen") leiden. So könnte diese Testung auch ein Rückfallgeschehen beinhalten.

Nach dem computerisierten Test gab es eine nochmalige dreißigminütige Entspannungspause und danach eine kurze Pause, bevor die Probanden die psychometrischen Papier-Bleistift-Tests ausfüllten. Die Testung dauerte insgesamt vier bis fünf Stunden und wurde von manchen Probanden als sehr belastend erlebt. Auch konnte von der Versuchsleiterin beobachtet werden, dass sich viele Probanden, vor allem von der klinischen Stichprobe, in den jeweils dreißig Minuten nicht entspannen wollten, da sie lieber Gespräche geführt oder Musik gehört hätten. Dies wurde immer untersagt.

15.3 DISKUSSION UND INTERPRETATION DER PSYCHOMETRISCHEN ERGEBNISSE

15.3.1 GRUPPENUNTERSCHIEDE DER PSYCHOMETRISCHEN PARAMETER

Es konnte gezeigt werden, dass sich die Stichprobe hinsichtlich der Aggressivität und deren Subskalen signifikant unterscheidet, sowie in den Bereichen Depressivität, Ängstlichkeit, depressives Coping, aktives, problemorientiertes Coping, dem Verhaltensaktivierungssystem (BAS), Neugierverhalten und dem selbsteingeschätzten Untersuchungsstress. Keine signifikanten Unterschiede konnten in den Bereichen Verhaltenshemmsystem (BIS), Belohnungsabhängigkeit und Schadensvermeidung gezeigt werden.

Wie erwartet haben klinische Probanden signifikant höhere Werte in Depressivität und Ängstlichkeit (vgl. Burn, Martyres, Clode und Boldero, 2004; Thomasius, 2006; Wells et al. 1989; Rush et al., 2005; Wolfersdorf, 2000; Krausz, Dittmann und Lucht, 2012) bzw. signifikant höhere Werte im depressiven Coping, im Bereich des

Verhaltensaktivierungsystems (BAS) und dem selbsteingeschätzten Untersuchungsstress gegenüber der Kontrollstichprobe. Die Kontrollstichprobe zeigt signifikant höhere Werte im Bereich aktives, problemorientiertes Coping auf gegenüber der klinischen Stichprobe (vgl. Bierbaumer und Schmidt, 2006). So konnte in dieser Forschungsarbeit gezeigt werden, dass suchtkranke Personen wie in den Studien von Wills und Hirkey (1996) bzw. Wagner, Myers und McIninch (1999) eher negative Copingstrategien anwenden wie depressives Coping und das Verhaltensaktivierungssystem, das auf Belohnung und Bestrafungszug sensitiv reagiert. Diese Ergebnisse sind konsistent mit Studien nach Comeau, Stewart und Loba (2001) und Wagner (2001), die herausfanden, dass Zusammenhänge zwischen Substanzabhängigkeit, Neugierverhalten, dem Verhaltensaktivierungssystem und Ängstlichkeit bestehen. Suchtkranke unterscheiden sich in der BAS-Persönlichkeit von der Kontrollgruppe, jedoch nicht in BIS-Charakteristiken. So weisen Suchtkranke stärkere Charakteristika in BAS auf, haben demnach eine höhere Belohnungssensitivität und ein sensibleres Verhaltensaktivierungssystem; es kann zu Emotionen der Aggression, aber auch Freude kommen (vgl. Strobel, Beauducel, Debener & Brocke, 2001). Suchtkranke scheinen Substanzen zu konsumieren, um angenehme emotionale Zustände zu bewirken, die immer wieder als Belohnung erfahren werden und somit in Folge ein weiterer Konsum stattfindet (vgl. Fowles, 1988). Bei der Bestrafungssensibilität (BIS) konnten keine Unterschiede festgestellt werden. So unterdrücken Suchtkranke, wie Studenten, Verhalten, das mit negative Konsequenzen einhergehen könnte, aber sie hatten auch ähnliche Ausprägungen in Aufmerksamkeit und Vigilanz bei dieser Testung (Gray, 1982, vgl. Asendorpf, 2007).

Auch konnte gezeigt werden, dass klinische Probanden in allen Skalen von Aggressivität (Spontane Aggressivität, Selbstaggression, Erregbarkeit und Reaktive Aggressivität) und Neugierverhalten signifikant höhere Werte aufweisen als die

Kontrollstichprobe, wie in Studien von Quirk (2001), Finn, Bobova, Wehner, Frago und Rickert (2005), Walter et al. (2006) und ÖBIG (2011).

Diese Ergebnisse legen den Schluss nahe, dass Suchtkranke, die oft aus einem zerütteten Elternhaus kommen, Gewalt erfahren mussten, keine adäquaten Copingstrategien erlernten, eher negative Bewältigungsstrategien aufweisen, sowie auch die Einnahme von Substanzen und Aggressivität als Copingstrategie anwenden bzw. der Substanzkonsum als Ersatz für nicht vorhandene Copingstrategien verwendet wird. Nach Wolfersdorf (2000) kann eine Krise entweder in einer Suchterkrankung oder einem Suizid enden, wenn diese nicht gelöst werden kann. Das würde der Vorstellung entsprechen, dass Suchtkranke, die keine adäquaten Bewältigungsmuster zur Verfügung haben, in einer Abhängigkeitserkrankung oder einem Suizid enden. Auch gibt es psychodynamische Annahmen, dass die Suchterkrankung einem langsamen Suizid gleicht. Freud stellte die Hypothese auf, dass der Suizid die Umkehr der Aggression auf die eigene Person sei (Haenel, 1989). Nach der ethologischen Theorie (vgl. Lorenz, 1983) muss die Aggressionsenergie, die als arterhaltend und als Kampfinstinkt agiert, entladen werden, wenn sich einerseits die Aggressionsenergie aufgestaut hat und andererseits nicht ausagieren lässt. So hätten Personen mit einer Abhängigkeitserkrankung aufgestaute Aggressionen und keine Möglichkeit diese adäquat auszuagieren. Eine Entladungsmöglichkeit wäre das selbstaggressive, impulsive Verhalten des Substanzkonsums, der einem langsamen Suizid gleicht bzw. die andere Möglichkeit wäre Aggressivität direkt auszuleben. Nach den lerntheoretischen Theorien (vgl. Bandura, 1973, zitiert nach Selg et al., 1988) lernen Menschen anhand von frühkindlichem „Lernen am Modell“ bzw. „Imitationslernen“, wie sie mit bestimmten Emotionen einen Umgang finden, so auch mit Aggressionen. So würden Suchtkranke schon in der frühen Kindheit von Bezugspersonen bzw. ihrem Umfeld, in dem sie aufwachsen, keinen adäquaten Umgang mit ihren Emotionen, ihrer Aggressivität erlernen. Nachdem in dieser Studie die Probanden mit einer Abhängigkeitserkrankung gehäuft angaben, dass sie in ihrer

Kindheit Gewalterfahrungen machten bzw. oftmals Alkohol- und Substanzmissbrauch in ihrem Umfeld erlebten, würde diese Theorie dafür sprechen, dass Suchtkranke keine anderen Copingstrategien in ihrer Kindheit erlernten mit der Emotion Aggression umzugehen und das Ausleben von Aggression bzw. den Substanzabusus als erlernte Copingstrategie imitieren. Nach der Frustration-Aggression-Hypothese (vgl. Dollard et al., 1971; Berkowitz, 1993) haben sich bei suchtkranken Personen Frustrationen aufgestaut, die zu aggressivem Verhalten in jeglicher Form führen. Man könnte annehmen, wie im psychodynamischen Modell nach Miller (1993), dass eine frühkindliche Störung bzw. unzureichende Bedürfnisbefriedigung zu depressiven Zuständen bzw. aggressivem Verhalten geführt haben könnte. Auch könnten einige Faktoren wie bspw. Stress, Traumata oder Hilflosigkeit dieses Ergebnis unterstreichen (vgl. Sapolsky, 2001).

Diese Untersuchung konnte auf alle Fälle feststellen, dass Suchtkranke sich von der Kontrollstichprobe hinsichtlich Aggressivität, dem Einsatz von aktiven, problembezogenen- und depressiven Copingstrategien in der Stresssituation unterschied. Auch muss angemerkt werden, dass Ursache und Folge nicht eindeutig sind, da es auch sein kann, dass durch den Substanzkonsum eher negative Bewältigungsstrategien angewandt werden und die Bereitschaft zur Aggressivität steigt. Auch wird oft darauf hingewiesen, dass Suchtkranke eine Selbstmedikation anwenden (Kuntz, 2007), d.h. depressive Zustände oder Ängstlichkeit mit der Substanz betäuben (Wells et al., 1989; Rush et al., 2005).

15.3.2 ZUSAMMENHÄNGE DER PSYCHOLOGISCHEN PARAMETER

Aggressivität korrelierte in dieser Studie signifikant positiv mit Depressivität, dem Verhaltenshemmsystem (BIS), dem Verhaltensaktivierungssystem (BAS), depressivem Coping, Ängstlichkeit, Neugierverhalten, Psychotizismus, paranoiden Denken und

phobischer Angst und signifikant negativ mit aktivem, problemorientierten Coping und Belohnungsabhängigkeit. Selbstaggression korrelierte außerdem signifikant positiv mit Verhaltenshemmung.

Wie erwartet zeigen sich signifikante Zusammenhänge zwischen Aggressivität und Depressivität (vgl. Wolfersdorf, 2008; Seligman, 1979; Benedetti, 1987, Miller, 1993), d.h. dass passive, depressive Symptome auch Emotionen der Aggression auslösen können bzw. die Gefühle der Aggression zu depressiven Symptomen führen können, wobei die Selbstaggression am höchsten mit Depressivität korrelierte.

Des Weiteren wurde erwartet, dass Depressivität mit passiven, negativen Copingstrategien einhergeht (vgl. Seligman, 1979). In dieser Forschungsstudie konnte aufgezeigt werden, dass Depressivität mit dem Verhaltenshemmsystem (BIS), depressivem Coping, phobischer Angst, paranoidem Denken, Psychotizismus, Ängstlichkeit und Belohnungsabhängigkeit im signifikant positiven Zusammenhang steht bzw. ein negativer Zusammenhang zu aktiven, problemorientierten Coping besteht. Nach Seligman (1979) erlernen Personen auf Reize in verschiedenen Situationen mit Hilflosigkeit bzw. passiven Strategien zu reagieren, welches in dieser Studie einerseits das depressive Coping wäre, aber auch Bestrafungssensitivität (BIS), Ängstlichkeit, phobische Angst, paranoides Denken und Psychotizismus. Personen mit phobischer Angst vermeiden Situationen eher als sich diesen zu stellen, Personen mit erhöhten Werten in Psychotizismus sind in ihrer normalen Orientierung bzw. der geistigen Verarbeitung beeinträchtigt. So ist der Bezug zur Umwelt verändert gegenüber der Normbevölkerung und Personen mit erhöhten Werten im paranoiden Denken reagieren auf Situationen und Personen eher mit Misstrauen und Argwohn (vgl. Brockhaus der Psychologie, 2001). So könnte man anhand dieser Studie erklären, dass Personen mit höheren Werten in Depressivität eher emotional, aggressiv, vermeidend, passiv,

ängstlich und misstrauisch, über verschiedene Situationen hinweg, reagieren und nicht aktiv, problemorientiert in Situationen handeln.

Auch konnte wie erwartet gezeigt werden, dass Aggressivität mit dem Verhaltensaktivierungssystem (BAS) und dem Verhaltenshemmsystem (BIS) in positiver Beziehung steht (Gray, 1982, nach Asendorpf, 2007). Aggressivität korreliert in dieser Studie außerdem positiv mit depressivem Coping, Neugierverhalten, phobischer Angst, Psychotizismus, paranoidem Denken, Ängstlichkeit, Verhaltenshemmung und negativ mit aktivem, problemorientierten Coping und Belohnungsabhängigkeit. Das bedeutet, dass Personen, die passive, depressive Copingstrategien in Situationen auswählen, eher auch Emotionen der Aggression haben bzw. aggressiv reagieren und Personen die eher abhängig von einer Belohnung sind bzw. aktive Verhaltensstrategien bei Problemlösungen anwenden, weniger aggressiv sind/handeln. Auch korrelierte, wie erwartet, das Verhaltensaktivierungssystem (BAS) mit spontaner Aggressivität positiv und mit Erregung. Nach Lazarus und Folkman (1984) ist das passive, emotionsorientierte Coping die Vermeidung des Problems, die kognitive Umbewertung bzw. die Aufmerksamkeitsausrichtung. So könnte erklärt werden, dass Personen die Situationen eher vermeiden, in denen Probleme bewältigt werden müssten bzw. die stressreiche Situationen zu vermeiden versuchen, einerseits sich neugierig verhalten, andererseits mit Aggressivität reagieren, wenn aktive, problemorientierte Copingstrategien nicht zur Verfügung stehen. Personen mit einer höheren Belohnungssensitivität, d.h. aktivem Vermeidungsverhalten bzw. Annäherungsverhalten, zeigen erhöhte spontane Aggressivität und Erregung auf.

15.4 DISKUSSION UND INTERPRETATION DER PHYSIOLOGISCHEN ERGEBNISSE

15.4.1 GRUPPENUNTERSCHIEDE DER PHYSIOLOGISCHEN PARAMETER

Es sollte untersucht werden inwieweit sich Suchtkranke von Kontrollpersonen hinsichtlich stressinduzierter neuroendokriner Parameter unterscheiden. Für diese Forschungsarbeit wurden Testosteron, Dehydroepiandrosteron (DHEA), Kortisol jeweils in Plasma und Serum bzw. freies und gebundenes Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin untersucht. Diese Bluttests wurden direkt nach dem computerisierten Stresstest abgenommen und analysiert.

Es konnten Gruppenunterschiede festgestellt werden bei den Parametern Kortisol (Serum, Plasma), freies Dopamin, gebundenes und freies Noradrenalin und gebundenes Adrenalin. Bei den Parametern DHEA, Testosteron, gebundenes Dopamin und freies Adrenalin konnten keine Unterschiede aufgezeigt werden. Nur ein tendenzieller Unterschied konnte bei DHEA (Serum) angezeigt werden. Suchtkranke haben signifikant höhere Werte im freien Dopamin, gebundenen und freien Noradrenalin und signifikant niedrigere Werte in Kortisol (Serum, Plasma) und freiem Adrenalin bzw. tendenziell geringere Werte in DHEA gegenüber der Kontrollstichprobe.

Erwartet wurde, dass Suchtkranke geringere Testosteronwerte und DHEA-Werte haben (Kulkarni et al., 2009), geringere Dopaminwerte (Krausz und Haasen, 2004), erhöhte Kortisolwerte (Rajita et al., 2006) und es Unterschiede bei den Parametern Adrenalin und Noradrenalin (Bierbaumer und Schmidt, 2006) gibt gegenüber den Kontrollpersonen.

Kortisol gilt als Stresshormon, das sich bei unkontrollierbarem, akuten Stress erhöht und bei emotionalen, längerfristigen Stresssituationen erhöht bleiben kann, was auch zu Depression und Angsterkrankungen führen kann (Hick und Hick, 2009; Morgan et al., 2001). So hatten die Kontrollen anscheinend einen höheren, unkontrollierbaren akuten

Stress bei der computerisierten Testung als die klinische Stichprobe. Einerseits könnte es sein, dass die Studenten sich in dieser Testung behaupten wollten, sie sich in einer Prüfungssituation wiederfanden oder unter Stress gerieten vor der Blutabnahme im Gegensatz zu dem Suchtklientel. Vielleicht beruhigte sich die klinische Stichprobe eher bei der computerisierten Testung, da sie diese eher als Computerspiel ansahen bzw. den Venenkatheter und die Blutabnahme, durch den jahrelangen intravenösen Substanzkonsum, nicht als stressreich empfanden.

In den Werten Testosteron und DHEA (jeweils Serum und Plasma) gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen der Kontrollstichprobe und der klinischen Stichprobe. Tendenziell hatten die Studenten einen höheren DHEA-Wert (Serum) gegenüber der klinischen Stichprobe. Erwartet wurde, dass durch den langjährigen Substanzabusus, der oxidativen Stress erzeugt, ein Unterschied in den Stereoidhormonen bestehen müsste (Kulkarni et al., 2009). Es könnte sein, dass die polytoxikomanen Suchtkranken, die relativ jung sind, sich nach dem körperlichen Entzug von der Suchterkrankung schnell erholen und deshalb keine Unterschiede in den Stereoidhormonen vorherrschend waren bzw. der Substanzabusus keinen oxidativen Stress darstellte. Bei der Studie von Kulkarni et al. (2009) handelt es sich um Alkoholiker und nicht um polytoxikomane Suchtkranke, die nach Ladweg (2002) einen längeren Substanzmissbrauch als polytoxikomane Suchtkranke erleiden, bis es zu einer Abhängigkeitserkrankung kommt.

Beim Parameter gebundenes Dopamin konnte kein Gruppenunterschied festgestellt werden, jedoch beim freien Dopamin, bei dem Suchtkranke einen signifikant höheren Wert aufweisen gegenüber der Kontrollstichprobe. Erwartet wurde, dass Suchtkranke einen geringeren Dopaminwert haben (Kreek und Koob, 1998; Lingford-Hughes et al., 2003; Silbernagel und Lang, 2009). Das Dopaminsystem wird den Effekten der Belohnung zugeschrieben und könnte ausschlaggebend für die Suchtentstehung sein, mit

dem Neugierverhalten, grenzüberschreitendem Verhalten und erlebter Befriedigung einhergehen (Bierbaumer und Schmidt, 2006; Thomashoff, 2009). Auch Cloninger (1987) ordnet Dopamin dem Neugierverhalten zu, d.h. die Suche nach Neuen, die Verhaltensaktivierung, Vermeidung von Monotonie bzw. die Erregung, wenn Belohnung bei neuen Reizen vorliegt und keine Aussicht auf Strafe vorliegt. Es kann sein, dass die klinische Stichprobe mehr Neugierverhalten und Aktivierung bzw. Erregung auf neue Reize zeigte, da sie in einer neuen Situation mit neuen Reizen konfrontiert waren – auf der Medizinischen Universität, Teilnahme an einer Testung etc. – im Gegensatz zur Kontrollstichprobe, die ausnahmslos Studenten beinhaltete und die diese Situation wahrscheinlich nicht als „neu und aufregend“ zuordneten.

Beim Parameter freies Adrenalin konnte kein Gruppenunterschied festgestellt werden, jedoch bei den Parametern gebundenes Adrenalin, freies- und gebundenes Noradrenalin. Beim gebundenen Adrenalin hatte die Kontrollstichprobe signifikant höhere Wert bzw. beim gebundenen- und freien Noradrenalin signifikant geringere Werte gegenüber der klinischen Stichprobe. Adrenalin und Noradrenalin gehören zu den Fettsäurederivaten, die im Nebennierenmark gebildet werden und vor allem in einer Stresssituation ausgeschüttet werden. Durch die Ausschüttung von Adrenalin sind Reaktionen wie Kampf und Flucht („fight or flight“) möglich, wobei Adrenalin eher der Emotion Angst zugeordnet wird. Noradrenalin wirkt als Fluchtreflex und wird eher der Emotion „Wut“ zugeordnet (Hick und Hick, 2009; Bierbaumer und Schmidt, 2006). Nachdem die klinische Stichprobe signifikant höhere Werte im freien und gebundenen Noradrenalin hatte, wird hier angenommen, dass Suchtkranke eher einen „Fluchtreflex“ hatten und die Kontrollstichprobe, die signifikant höhere Werte im gebundenen Adrenalin hatte, einen stärker ausgeprägten Kampf- oder Fluchtreflex. Außerdem liegt nahe, dass Suchtkranke in der gegebenen Stresssituation eher die Emotion „Wut“, die mit der Subskala Erregung aufgegriffen werden kann, empfanden.

15.5 DISKUSSION UND INTERPRETATION DER PSYCHOMETRISCHEN UND PHYSIOLOGISCHEN ERGEBNISSE

Erwartet wurde, dass Testosteron und DHEA mit Aggressivität in Zusammenhang steht (Bauer, 2011; Silbernagel und Lang, 1998) und Kortisol, Adrenalin und Noradrenalin mit Aggressivität einhergeht bzw. Noradrenalin mit Wut (Bierbaumer und Schmidt, 1991; Thomashoff, 2009; Bokhoven et al., 2004). Es konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Aggressivität mit Testosteron, DHEA, Kortisol, gebundenem und freiem Adrenalin bzw. freiem Noradrenalin hergestellt werden, jedoch korreliert Aggressivität mit gebundenem Noradrenalin und gebundenem- bzw. freiem Dopamin.

Testosteron (Serum und Plasma) korrelierte mit keinem untersuchten Parameter in dieser Studie. Auch DHEA (Serum und Plasma) korrelierte fast mit keinem hier verwendeten Parameter, außer der positive Zusammenhang zwischen DHEA (Plasma) zu aktiven, problemorientierten Coping konnte festgestellt werden.

Gebundenes Noradrenalin korreliert signifikant positiv mit Erregung (Wut, Ärger), Depressivität, spontaner Aggressivität, Selbstaggression und reaktiver Aggressivität. Freies Noradrenalin korreliert auch signifikant positiv mit Schadensvermeidung und Selbstaggression. So konnte gezeigt werden, dass bei Personen mit zugrundeliegenden Emotionen der Aggression und depressiven Zuständen in stressinduzierten Situationen eher ein „Fluchtreflex“ ausgelöst wird, d.h. die Werte im gebundenen Noradrenalin erhöht sind.

Gebundenes Adrenalin korreliert signifikant negativ mit Depressivität und Selbstaggression. Beim Parameter freies Adrenalin konnten keine signifikanten Zusammenhänge festgestellt werden. Für diese Studie kann aufgezeigt werden, dass Personen, die weniger Ausprägung in Depressivität und Selbstaggression zeigen, eher

dazu neigen in der Stresssituation mit dem „Kampf- und Fluchtreflex“ zu reagieren bzw. die Werte des freien Adrenalins erhöht sind.

Kortisol (Serum, Plasma) korreliert signifikant negativ mit Selbstaggression, reaktiver Aggressivität und Erregbarkeit, auch korreliert Kortisol (Serum) signifikant negativ mit spontaner Aggressivität und Kortisol (Plasma) signifikant negativ mit Depressivität.

Diese Ergebnisse wurden nicht erwartet, da in einigen Studien (Birbaumer und Schmidt, 1991; Thomashoff, 2009; Bokhoven et al., 2004) aufgezeigt wird, dass Kortisol - auch bezeichnet als Stresshormon - mit Aggressivität einhergeht. So stellt Kortisol Energiereserven bei verschiedensten Herausforderungen, unkontrollierbarem, akuten Stress bereit und bleibt auch bei längerfristigen psychischen, wie physischen Belastungen erhöht (Birbaumer und Schmidt, 1991). Hier stellt sich die Frage, ob der stressinduzierte, computerisierte Test wirklich als stresserzeugend von den Probanden wahrgenommen wurde. Es kann hier vermutet werden, dass Personen, die höhere Werte in Selbstaggression, Erregung, spontaner- und reaktiver Aggressivität haben, weniger körperlichen Stress zeigen in einer Belastungssituation, d.h. geringere Werte im Kortisol (Serum und Plasma) aufweisen bzw. Personen, die diese Untersuchung als stressreich empfanden, weniger Reaktionen und Emotionen der Aggressivität zeigen.

Signifikant positive Zusammenhänge zwischen freiem Dopamin mit Aggressivität, Selbstaggression, Erregung, Neugierverhalten und Depressivität konnten aufgezeigt werden, auch korrelierte das gebundene Dopamin signifikant positiv mit Aggressivität und spontaner Aggressivität. Nach Thomashoff (2009) ermöglicht Dopamin das Gefühl der Belohnung. Das würde bedeuten, dass Personen in der stressinduzierten Situation auf Emotionen der Aggressivität, Depressivität und Neugierverhalten körperlich mit dem Gefühl der Belohnung reagieren, d.h. einen gesteigerten Wert im freien Dopamin aufweisen.

Anscheinend waren die Parameter Testosteron und DHEA (in Plasma und Serum) keine gut ausgewählten Kennwerte für diese Studie, da sich kaum Zusammenhänge feststellen ließen. Jedoch scheint ein großer Einflussfaktor der Aggressivität das gebundene Noradrenalin bzw. das gebundene- und freie Dopamin zu sein. Nachdem Noradrenalin dem „Fluchreflex“ und der Emotion „Wut“ zugeordnet wird, könnte Aggressivität, als negative Copingstrategie, bei Anstieg des Noradrenalins die Folge sein bzw. bei Aggressivität das Gefühl der Belohnung, die Ausschüttung von Dopamin, aufkommen.

15.6 ABSCHLIEßENDE INTERPRETATION DER ERGEBNISSE

Die Entstehung von einer polytoxikomanen Abhängigkeitserkrankung bzw. die Abhängigkeitserkrankung als solche stellt eine multifaktorielle Erkrankung dar, die von einigen psychologischen, physiologischen und sozialen Faktoren beeinflusst wird. Das Hauptaugenmerk wurde auf Aggressivität in Bezug auf Substanzabhängigkeit in einer stressinduzierten Testung gelegt, verbunden mit einigen psychologischen und physiologischen Faktoren. So konnte diese Forschungsstudie einige signifikante Unterschiede zu einer Kontrollgruppe und Zusammenhänge verschiedener Parameter aufzeigen.

Es konnte gezeigt werden, dass polytoxikomane Suchtkranke höhere Werte in Aggressivität und deren Subskalen (spontane Aggressivität, Selbstaggression, reaktive Aggressivität und Erregung) aufweisen gegenüber der Kontrollstichprobe. Außerdem hatte die klinische Stichprobe signifikant höhere Werte in den Bereichen Depressivität, Ängstlichkeit, depressives Coping, BAS-Charakteristika, Neugierverhalten und der Selbsteinschätzung des empfundenen Stresses gegenüber der Kontrollstichprobe. So zeigt sich, dass Personen mit einer Abhängigkeitserkrankung aggressiver, depressiver und ängstlicher sind, bei Problemstellungen eher passive, depressive

Verhaltensstrategien anwenden, sich leichter gestresst fühlen und mehr Belohnungssensitivität bzw. Neugierverhalten aufweisen gegenüber Kontrollpersonen.

Suchtkranke Personen zeigen geringere Werte in Kortisol (Plasma und Serum) und gebundenem Adrenalin bei einer stressinduzierten, computerisierten Testung und höhere Werte im freien Dopamin, gebundenen- und freien Noradrenalin gegenüber der Kontrollstichprobe. Das könnte bedeuten, dass Suchtkranke physiologisch weniger gestresst sind, sich eher ein körperlicher „Fluchtreflex“ einstellt bzw. das Gefühl der Belohnung zunimmt, mit der Annahme, dass nach der induzierten Stresssituation etwas Belohnendes erlebt wird. Hingegen reagieren Kontrollpersonen bei induzierten Stresssituationen adäquat mit dem Anstieg von Kortisol. Somit können Energiereserven bereitgestellt werden und es kann sich physiologisch der „Kampf- und Fluchtreflex“ einstellen.

Es konnten einige signifikante Zusammenhänge in psychologischen- und physiologischen Parametern festgestellt werden. Je aggressiver die Person, desto depressiver und ängstlicher ist diese bzw. zeigt sie mehr BAS-Charakteristika, BIS-Charakteristika, depressives Coping, phobische Angst, paranoides Denken, Anteile an Psychotizismus und Neugierverhalten und weniger aktives, problemorientiertes Coping bzw. weniger Belohnungsabhängigkeit. Aggressivität hängt anscheinend davon ab, wie die Umwelt der Person wahrgenommen wird, bzw. welche Verhaltensstrategien zur Verfügung stehen oder eben nicht. Je höher der stressinduzierte Parameter Kortisol (Plasma), desto niedriger die Aggressivität, die Depressivität, Selbstaggression, reaktive Aggressivität und Erregung. Es scheint als würde das Stresshormon Kortisol bei „negativen“ Verhaltensweisen und Emotionen sinken, bzw. dass Personen, die eine höhere Ausprägung in Aggressivität und Depressivität aufweisen, physiologisch weniger Stress empfinden. Positive Zusammenhänge zwischen gebundenem Noradrenalin und Aggressivität bzw. allen Subskalen zur Aggressivität und Depressivität konnten gezeigt

werden. Auch korrelierte freies- und gebundenes Dopamin mit Aggressivität signifikant positiv. Testosteron, DHEA und Adrenalin waren in Bezug auf Aggressivität in dieser Studie keine aussagekräftigen Parameter. Auch korrelierte das freie Dopamin positiv mit Neugierverhalten und DHEA (Serum) mit aktivem, problemorientierten Coping. Je aggressiver die Person, desto eher stellt sich in der stressinduzierten Testung physiologisch ein „Fluchtreflex“ bzw. das Gefühl der Belohnung ein. Vielleicht wurde der Stresstest für aggressivere Personen physiologisch als belohnend erlebt bzw. eher die Tendenz des Verhaltens „Flucht“ gezeigt. Warum die Parameter Testosteron und DHEA keine Unterschiede bzw. kaum Zusammenhänge in dieser Studie aufweisen, konnte nicht geklärt werden.

15.7 AUSBLICK

Es konnte gezeigt werden, dass Suchtkranke sich in Aggressivität und allen Subskalen (spontane Aggressivität, Selbstaggression, reaktive Aggression und Erregbarkeit), Depressivität, Ängstlichkeit, subjektivem Stressempfinden und Neugierverhalten von der Kontrollstichprobe unterscheiden bzw. signifikant höhere Werte aufweisen. Auch konnte gezeigt werden, dass Suchtkranke eher passive, depressive Copingstrategien anwenden im Gegensatz zu Kontrollen, die eher aktive, problemorientierte Copingstrategien verwenden. Auch sind die frühkindlichen Erfahrungen des Suchtklientels nicht außer Acht zu lassen, das oft von Gewalt und Substanzkonsum des Umfelds geprägt wurde. So sollten diese Ergebnisse in der psychologischen, medizinischen und psychotherapeutischen Therapie dahingehend genutzt werden, diese Bereiche zu reflektieren bzw. zu bearbeiten. Das heißt im Konkreten die Vergangenheit bzw. deren nicht befriedigten Bedürfnisse zu hinterfragen, die momentanen Emotionen und Verhaltensweisen zu reflektieren und vor allem neue aktive, problemorientierte Copingstrategien zu erlernen. Es wäre des Weiteren erstrebenswert zu durchleuchten,

wo die Aggression bei Suchtkranken ihren Ursprung aufweist bzw. einen „neuen“ adäquaten Umgang damit zu finden.

Kortisol, Noradrenalin und Dopamin waren die aussagekräftigsten endokrinen Parameter dieser stressinduzierten Studie. Wünschenswert wäre es weitere Studien durchzuführen, um diese und weitere endokrine Parameter bei Abhängigkeitserkrankungen zu untersuchen bzw. andere facettenreichere Stresstests anzuwenden.

Nachdem die Abhängigkeitserkrankung ein gesellschaftliches, gesundheitliches, soziales und wirtschaftliches Problem darstellt, der problematische Substanzkonsum und die Todesfälle durch akute Intoxikation sich jährlich erhöhen sollte ein Hauptaugenmerk der Forschung auf dieses Gebiet - die Suchtentstehung und Suchtherapie - gelegt werden.

16 LITERATURVERZEICHNIS

Anderson, C. A. & Bushman B. J. (2002). Human Aggression. *Annual Revues Psychology*, 53, 27-51.

Anderson, C. A. & Huesmann, R. L. (2003). Human Aggression: A Social-Cognitive View. In M. A. Hogg & J. Cooper (Hrsg.), *The Sage Handbook of Social Psychology* (Kap. 14). London: SAGE Publications.

Angelink, M. W., Baumann B., Sanner D., Kavuk, I. und Mureck-Weymann M. (2004). *Komorbidität zwischen kardiovaskulären Erkrankungen und Depressionen*, 30, (10), 541-547. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Antonovsky, A. (1997). Salutogenese. Zur Entmystifizierung der Gesundheit (A. Franke, Hrsg., A. Franke & N. Schulte, Übers.). Tübingen: DGVT. (Original erschienen 1987: *Unraveling the Mystery of Health – How People Manage Stress and Stay Well*)

Asendorpf, J. B. (2007). *Psychologie der Persönlichkeit* (4. Aufl.). Berlin: Springer.

Bauer, J. (2011). *Schmerzgrenze: Vom Ursprung alltäglicher und globaler Gewalt*. München: Karl Blessing Verlag.

Beck, A. T. & Hautzinger M. (1999). *Kognitive Therapie der Persönlichkeitsstörungen* (4. Aufl.). Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union.

Becker, P. (2006). Die Bedeutung von Persönlichkeitseigenschaften und chronischem Stress aufgrund eines Mangels an Bedürfnisbefriedigung für gesundheitliche Beeinträchtigungen von Lehrern. *Psychologie in Erziehung und Unterricht*, 53, S. 81–96.

Bendetti, G. (1987). Analytische Psychotherapie der affektiven Psychosen. In K. P. Kisker (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart* (3. Aufl.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

Berkowitz, L. (1993). Pain and Aggression: Some Findings and Implications. *Motivation and Emotion*, 17 (3).

Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (2006). *Biologische Psychologie* (6. Aufl.). Berlin: Springer.

Bleuler, E. (1983). *Lehrbuch der Psychiatrie*. (14. Aufl.). Berlin: Springer.

Bodenmann, G. & Gmelch, S. (2009). Stressbewältigung. In: J. Margraf & S. Schneider (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (S. 617-629). Berlin: Springer.

Bokhoven, I., Goozen, S. H. M., Engeland, H., Schaal, B., Arseneault, L., Séguin, J. R., Nagin, D. S., Vitaro F. & Tremblay, R. E. (2004). Salivary Kortisol and aggression in a population-based longitudinal study of adolescent males. *Journal of Neural Transmission*, 112, 1083-1096.

Böker, H. (2006). Melancholie, Depression und affektive Störungen. In H. Böker (Hrsg.), *Psychoanalyse und Psychiatrie. Geschichte, Krankheitsmodelle und Therapiepraxis* (S. 115-152). Heidelberg: Springer.

Bramesfeld, A. & Stoppe, G. (2006). Einführung. In G. Stoppe, A. Bramesfeld, & F.-W. Schwartz (Hrsg.). *Volkskrankheit Depression? Bestandsaufnahme und Perspektiven* (S. 1-15). Berlin, Heidelberg: Springer.

Brockhaus der Psychologie (2001). Lexikonredaktion des Verlags F.A. Brockhaus (Hrsg.). Leipzig; Mannheim: F.A. Brockhaus.

Bruder-Bezzel, A. und Bruder, K. J. (2004). *Kreativität und Determination. Studien zu Nietzsche, Freud und Adler*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend - ÖBIG (2010, 2011). *Bericht zur Drogensituation* [Internet]. Verfügbar unter:

http://www.praevention.at/upload/documentbox/drogensituation_2011_1.pdf

[11.02.2012].

Burns, J. M., Martyres, R. F., Clode, D. & Boldero, J. M. (2004). Overdose in young people using heroin: associations with mental health, prescription drug use and personal circumstances. *Medical Journal of Australia*, 181 (7), 25-28.

Cannon, W. B. (1914). The emergency function of the adrenal medulla in pain and major emotions. *American Journal of Physiology*, 33, 356-372.

Cloninger, C. R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. A proposal. *Archives of General Psychiatry*, 44 (6), 573- 588.

Comeau, N., Stewart, S. & Loba, P. (2001). The relations of trait anxiety, anxiety sensitivity, and sensation seeking to adolescents motivations for alcohol, cigarette, and marijuana use. *Addictive Behaviors*, 26, 803-825.

Croes, S., Merz, P. & Netter, P. (1993). Kortisol reaction in success and failure condition in endogenous depressed patients and controls. *Psychoneuroendocrinology*, 18 (1), 23-35.

Darwin, C. (1877). *Der Ausdruck der Gemütsbewegungen*. Stuttgart: E. Schweizerbart'sche Verlagsverhandlungen.

De Micheli, D. & Fromigioni, M. L. O. S. (2002). Are reasons for the first use of drugs and family circumstances predictors of future use patterns? *Addictive Behaviors*, 27, 87-100.

Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte – Markwort, E. (Hrsg.). (1994).
Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD 10, Kapitel VII (F): Psychische
und Verhaltensstörungen (E. Schulte – Markwort & W. Mombour, Übers.). Bern;
Göttingen; Toronto; Seattle: Hans Huber. (Original erschienen 1994: Tenth Revision of
the International classification of diseases, Chapter VII (F): mental and behavioral
disorders.)

Dollard, J., Doob, L., Miller, N., Mowrer, O. & Sears, R. (1971). *Frustration und Aggression*
(2. Aufl.). Weinheim: Beltz.

Dufresne, T. (2011). *Beyond the Pleasure Principle – Sigmund Freud*. Broadview Press:
Canada.

Egger, J. W. (2005). Das biopsychosoziale Krankheitsmodell. Grundzüge eines
wissenschaftlich begründeten ganzheitlichen Verständnisses von Krankheit. *Psychologie*
in Österreich, 3 & 4, 146-154.

Feuerlein, W. (1984). *Alkoholismus - Missbrauch und Abhängigkeit*. New York: Thieme.

Finn, P. R., Bobova, L., Wehner, E., Fargo, S. & Rickert M. E. (2005). Alcohol expectancies,
conduct disorder and early-onset alcoholism: negative alcohol expectancies are
associated with less drinking in non-impulsive versus impulsive subjects. *Addiction*, 100,
953-962.

Flashar, H. (1966). *Melancholie und Melancholiker in der medizinischen Theorie der Antike*. Berlin: Walter de Gruyter & Co.

Fowles, D. C. (1988). Psychophysiology and Psychopathology: A Motivational Approach. *Psychophysiology*, 25, 4, 373-391.

Freud, S. (1975). Trauer und Melancholie. In A. Mitscherlich, A. Richards & J. Strachey (Hrsg.). *Freud-Studienausgabe, Psychologie des Unbewußten*(Band 3). Frankfurt: Fischer.

Fromm, E. (1973). *Anatomie der menschlichen Destruktivität*. Reinbeck; Hamburg: Rowohlt.

Gaspar, M. T., Kasper S. und Linden M. (2003). *Psychiatrie und Psychotherapie*. Wien: Springer.

Grüner Kreis (o.A.). *Der Verein: Geschichte – Vereinsstruktur – Leitbild* [Internet].

Verfügbar unter: <http://www.gruenerkreis.at> [12.05.2012].

Haenel, T. (1989). *Suizidhandlungen. Neue Aspekte der Suizidologie*. Berlin; Heidelberg; New York: Springer – Verlag.

Haller, R. (2007). State of the art: Drogenabhängigkeit in Österreich. *Österreichische Ärztezeitung*, 17.

Hampel, R. & Selg, H. (1975). *FAF Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren*. Göttingen: Hogrefe.

Haug, A., Keck, M. E., Peiler, P. & Ahrens, B. (2012). In H. J. Freyberger, W. Schneider & R.-D. Stieglitz (Hrsg.). *Kompendium (12. Aufl.)*. Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatische Medizin (Kap. 8). Affektive Störungen. Bern: Huber.

Hautzinger, M. (2010). *Akute Depression*. Göttingen: Hogrefe.

Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1994). *Beck-Depressions-Inventar (BDI)*. Bern; Göttingen; Toronto; Seattle: Hans Huber.

Hick, C. & Hick, A. (2009). *Intensivkurs Physiologie*. (6. Aufl.). München: Urban & Fischer.

Hobfoll, S. E. (1989). Conservation of resources: A new attempt at conceptualizing Stress. *American Psychologist*, 44, 513–524.

Huesmann, L. R. (1988). An information processing model for the development of aggression. *Aggressive Behavior*, 11, 13-24.

Hurrelmann, K. (Hrsg.). (2010). *Lehrbuch Gesundheitswissenschaften* (3. Aufl.). Bern: Huber.

Janke, W. (1991). Erfassung von aggressivem und impulsivem Verhalten. In H.-J. Möller & H. M. Van Praag (Hrsg.), *Aggression und Autoaggression* (S.35-61). Berlin: Springer.

Kernberg, O. (2000). Borderline-Persönlichkeitsorganisation und Klassifikation der Persönlichkeitsstörungen. In: O. Kernberg, B. Dulz & U. Sachsse, *Handbuch der Borderline-Störungen* (S. 45-56). Stuttgart: Schattauer.

Kraepelin, E. (1913). *Psychiatrie*. Leipzig: Barth.

Krausz, M., Dittmann, V. & Lucht, M. (2012). In H. J. Freyberger, W. Schneider & R.-D. Stieglitz (Hrsg.). *Kompendium* (12. Aufl.). *Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatische Medizin* (Kap. 6). Störungen durch psychotrope Substanzen. Bern: Huber.

Krausz, M. & Haasen, C. (2004). *Kompendium Sucht*. Stuttgart: Thieme.

Kreek, M. J. & Koob, G. F. (1998). Drug dependence: Stress and dysregulation of brain reward pathways. *Drug and alcohol dependence*, 51, 23-47.

Kühn, K.-U. & Gaspar, M. (2012). In H. J. Freyberger, W. Schneider & R.-D. Stieglitz (Hrsg.). Kompendium (12. Aufl.). Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatische Medizin (Kap. 21). Pharmakologische Behandlung. Bern: Huber.

Kulkarni, S. R., Ravindra, K. P., Dhume, C. Y., Rataboli P. & Rodrigues, E. (2009). Levels of plasma testosterone, antioxidants and oxidative Stress in alcoholic patients attending de-addiction centre. *Biology and Medicine*, 1 (4), 11-20.

Kuntz, H. (2007). *Sucht – Eine Herausforderung im therapeutischen Alltag*. Stuttgart: Klett-Cotta.

Ladewig, D. (2002). *Sucht und Suchtkrankheiten* (3. Aufl.). München: Verlag C. H. Beck.

Laux, G. (1996). Abhängigkeit und Sucht. In H.-J. Möller, G. Laux & A. Deister (Hrsg.), *Psychiatrie* (S. 283-330). Stuttgart: Hippokrates.

Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.

Liebmann P. M., Rinner I., Abuja P. M. & Schauenstein K. (2007). In S. Schwarz, O. Förster, M. Peterlik, K. Schauenstein & G. Wick (Hrsg.). Pathophysiologie. Molekulare, zelluläre, systemische Grundlagen von Erkrankungen (Kap. 27). Stress. Wien: Maudrich.

Lingford-Hughes, A. R., Davies, S. J. C., McIver, S., Williams, T. M., Daghish, M. R. C. & Nutt, D. J. (2003). Addiction. *British Medical Bulletin*, 65, 209-222.

Lorenz, K. (1983). *Das sogenannte Böse. Zur Naturgeschichte der Aggression*. München: Deutscher Taschenbuch Verlag.

Luckmann, R. (Hrsg.). (1997). *Drogen und Sucht* (2. Aufl.). Salzburg: Land Salzburg.

McKetin, R., McLaren, J., Lubman, D. J. & Hides L. (2008). Hostility among methamphetamine users experiencing psychotic symptoms. *American Journal of Addicition*, 17 (3), 235-40.

Merz, F. (1965). Aggression und Aggressionstrieb. In H. Thoma (Hrsg.), *Allgemeine Psychologie II: Motivation*. Göttingen: Hogrefe.

Miller, P. (1993). Freuds und Eriksons psychoanalytische Theorien. In P. Miller (Hrsg.), *Theorien der Entwicklungspsychologie*. (S. 113-153). Berlin: Spektrum.

Möller, H.-J. (1996). Allgemeine Psychopathologie. In H.-J. Möller, G. Laux & A. Deister (Hrsg.), *Psychiatrie* (S. 21-58). Stuttgart: Hippokrates.

Möller, H. J. (2001). Suizidalität. In H.-J. Möller, G. Laux & A. Deister (Hrsg.), *Psychiatrie und Psychotherapie* (S. 377-400). Stuttgart: Thieme.

Morgan, C. A., Wang, S., Rasmusson, A., Hazlett, G., Anderson, G. & Charney, D. D. (2001). Relationship among plasma cortisol, catecholamines, neuropeptide Y, and human performance during exposure to uncontrollable stress. *Psychosomatic Medicine*, 63, 412-422.

Murray, I. R., Baber, C. und South A. (1996). Towards a definition and working model of stress and its effects on speech. *Speech Communication*, 20, 3-12.

Nowak, M., Schiffman, R. & Brinkmann, R. (Hrsg.). (1994). *Drogensucht: Entstehungsbedingungen und therapeutische Praxis*. Stuttgart: Schattauer.

Paulitsch, K. (2004). *Praxis der ICD-10-Diagnostik*. Wien: Facultas.

Quensel, S., McArdle, P., Brinkley, A., Wiegersma, A., Blom, M., Fitzgerald, M., Johnson, R., Kolte, B., Michels, I., Pierolini, A., Pos, R. & Stoeckel, I. (2002). Broking Home or Drug Using Peers: Significant Relations? *Journal of Drug Issues*, 467-490.

Quirk, S. (2001). Emotion concepts in models of substance abuse. *Drug and Alcohol Review*, 20, 95-104.

Rush, A. J., Zimmerman, M., Wisniewski, S. R., Fava, M., Hollon, S. D., Warden, D., Biggs, M. M., Shores-Wilson, K., Shelton, R. C., Luther, J. F., Thomas, B. & Trivedi, M. H. (2005). Comorbid psychiatric disorders in depressed outpatients: demographic and clinical features. *Journal Affect Disorder*, 87(1), 43-55.

Sapolsky, R. M. (2001). Depression, antidepressants and the shrinking hippocampus. *The National Academy of Sciences*, 98, 12320-12322.

Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (Hrsg.). (1998). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen*. DSM IV (2. verbesserte Aufl.). Göttingen: Hofgrefe.

Schauenburg H. und Hofmann B. (Hrsg.). (2007). *Psychotherapie der Depression. Krankheitsmodelle und Therapiepraxis- störungsspezifisch und schulübergreifend* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Seidl, H. (Hrsg.). (1995). *Aristoteles: Über die Seele*. Meiner: Hamburg.

Seligman, M. E. P. (1979). *Erlernte Hilflosigkeit*. München; Wien; Baltimore: Urban & Schwarzenberg.

Selg, H., Mees, U. & Berg, D. (1988). *Psychologie der Aggressivität*. Göttingen: Hofgrefe.

Selye, H. (1974). *Stress. Bewältigung und Lebensgewinn*. (H. Asbeck, Übers.). München: Piper. (Original erschienen 1974).

Schüssler, G. & Thiel, A. (2007). Psychosomatik. In S. Schwarz, O. Förster, M. Peterlik, K. Schauenstein & G. Wick (Hrsg.), *Pathophysiologie. Molekulare, zelluläre, systemische Grundlagen von Erkrankungen* (Kap. 28). Wien: Maudrich.

Schuster, P. (2001). *Depression bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen*. Stuttgart: Schattauer.

Schutter, D. J., Van Honk, J., De Haan, E. H., Van Huffelen, A. C., & Koppeschaar, H. P. (2004). Kortisol, depression and reduced cortico-cortical cross-talk in Cushing's syndrome. *Journal Endocrinol Invest*, 27(7), 683-686.

Silbernagel, S. & Lang, F. (2009). *Taschenatlas Pathophysiologie*. (3. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Sinha, R., Garcia, M., Paliwal, P., Kreek, M. J. & Rounsaville, B. J. (2006). Stress-induced cocaine craving and hypothalamic-pituitary-adrenal responses are predictive of cocaine relapse outcomes. *American Medical Association*, 63 (3), 324-331.

Soma, K. K., Scotti, M.-A. L., Newman, A. E. M., Chalier, T. D. & Demas, G. E. (2008). Novel mechanisms for neuroendocrine regulation of aggression. *Science Direct*, 29, 476-489.

Strobel, A., Beauducel, A., Debener, S. & Brocke, B. (2001). Eine deutschsprachige Version des BIS/BAS-Fragebogens von Carver und White. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 22, 3, 216-227.

Sugden, S. G., Kile, S. J. & Hendren, R. L. (2006). Neurodevelopmental Pathways to Aggression: A Model to understand and target treatment in youth. *Neuropsychiatrie Clinical Neurosci*, 18, 3.

Suls, J. & Rothman, A. (2004). Evolution of the Biopsychosocial Model: Prospect and Challenges for Health Psychology. *Health Psychology*, 23 (2), 119-125.

Thomasius, R. (2006). Drogenabhängigkeit bei Jugendlichen. In C. Möller (Hrsg.), *Drogenmissbrauch bei Jugendlichen. Ursachen und Auswirkungen* (2. Aufl., S. 13-37). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

Thomashoff, H.-O. (2009). *Versuchung des Bösen: So entkommen wir der Aggressionsspirale*. München: Kösel.

Reichardt, M. (1923). *Allgemeine und spezielle Psychiatrie* (3. Aufl.). Jena: Gustav Fischer.

Uhl, A., Kopf, N., Springer, A., Eisenbach-Stangl, I., Kobrna, U., Bachmayer, S., Beiglböck, W., Preinsperger, W. & Mader, R. (2001). *Handbuch Alkohol – Österreich: Zahlen, Daten, Fakten, Trends* (2.Aufl.). Wien: Bundesministerium für soziale Sicherheit und Gesundheit.

Wagner, M. (2001). Behavioral characteristics related to substance abuse and risk-taking, sensation-seeking, anxiety sensitivity, and self-reinforcement. *Addictive Behaviors*, 26, 115-120.

Wagner, E., Myers, M & McIninch, J. (1999). Stress coping and temptation coping as predictors of adolescent substance use. *Addictive Behaviors*, 24, 6, 769-779.

Walter, M., Gerhard, U., Gerlach, M., Weijers, H.-G., Boening, J. & Wiesbeck, G. A. (2006). Kortisol concentrations, Stress-coping styles after withdrawal and long-term abstinence in alcohol dependence. *Addiction Biology*, 11, 2, 157-162.

Wells, K. B., Golding, J. M. & Burnham, M. A. (1989). Chronic medical conditions in a sample of the general population with anxiety, affective, and substance use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1440-1446.

Wills, T. A. & Hirkey, A. E. (1996). Coping and Substance Abuse: A Theoretical Model and Review of the Evidence. In M. Zeidner & N. Endler (Hrsg.), *Handbook of Coping* (S. 279-302). New York: John Wiley & Sons.

Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2006). Epidemiologie. In G. Stoppe, A. Bramesfeld & F.-W. Schwartz (Hrsg.). *Volkskrankheit Depression? Bestandsaufnahme und Perspektiven* (S. 15-39). Berlin; Heidelberg: Springer.

Wolfersdorf, M. (2000). *Der suizidale Patient in Klinik und Praxis. Suizidalität und Suizidprävention*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Wolfersdorf, M. (2008). *Depression. Die Krankheit bewältigen*. Bonn: Balance buch + medien Verlag.

Zeier, H. (1997). *Biofeedback. Physiologische Grundlagen – Anwendungen in der Psychotherapie* (2. überarbeitete Aufl.). Bern: Verlag Hans Huber.

ANHANG:

ANHANG A...Berechnungen

ANHANG B...Psychometrische Datenerhebung

ANHANG C...Kongressbeitrag – „Poster“

ANHANG A:

Kolmogorov-Smirnov-Test:

Klinische Stichprobe (N=60):

	N	Normal Parameters ^{a,b}		Most Extreme Differences			Kolmogorov-Smirnov Z	Asymp. Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Absolute	Positive	Negative		
Alter	60	24,53	4,962	,163	,163	-,094	1,259	,084
Freies Noradrenalin	60	529,0383	189,46885	,163	,163	-,113	1,262	,083
Freies Adrenalin	60	103,6583	76,21617	,188	,188	-,124	1,457	,029
Freies Dopamin	60	72,6967	35,29690	,124	,124	-,089	,961	,314
Gebundenes Noradrenalin	60	1490,1383	1727,81433	,256	,256	-,239	1,986	,001
Gebundenes Adrenalin	60	143,8333	111,74812	,146	,146	-,095	1,130	,156
Gebundenes Dopamin	60	7080,3150	15253,52446	,470	,470	-,354	3,639	,000
DHEA (Plasma)	60	301,8105	118,10993	,126	,126	-,092	,979	,293
Testosteron (Plasma)	60	7,1767	2,47245	,080	,080	-,055	,621	,836
Cortisol (Plasma)	60	9,5800	2,93920	,096	,096	-,056	,743	,640
DHEA (Serum)	60	326,3768	113,20596	,150	,150	-,081	1,163	,133
Testosteron (Serum)	60	7,9617	2,50438	,100	,100	-,068	,771	,592
Cortisol (Serum)	60	10,5717	3,30321	,114	,114	-,062	,882	,418
Spontane Aggression	60	7,1000	3,82986	,158	,158	-,076	1,226	,099
Reaktive Aggression	60	5,6167	2,95211	,099	,099	-,090	,770	,594
Erregbarkeit	60	8,2667	3,13464	,110	,085	-,110	,851	,464
Selbstaggression	60	5,0667	2,41371	,121	,121	-,117	,935	,346
Summe Aggressivität	60	20,9833	8,07484	,068	,067	-,068	,526	,945
Depressivität (BDI)	60	9,5833	6,77055	,142	,142	-,078	1,101	,177
depressives Coping	60	13,0333	3,23103	,146	,071	-,146	1,130	,155
aktives, problemorientiertes Coping	60	15,4000	3,84531	,091	,091	-,084	,708	,698
BIS	60	10,8167	2,90232	,161	,161	-,075	1,245	,090
BAS	60	26,8500	4,80757	,104	,104	-,062	,807	,532
Stress_Selbsteinschätzung	60	41,37	30,521	,108	,108	-,088	,837	,485
Phobische Angst	60	2,6667	4,12379	,274	,274	-,259	2,119	,000
Paranoides Denken	60	3,9833	3,70749	,141	,132	-,141	1,095	,182
Psychotizismus	60	3,3833	3,79604	,192	,192	-,186	1,489	,024
Ängstlichkeit	60	4,8667	5,07392	,201	,201	-,169	1,558	,016

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Kolmogorov-Smirnov-Test:

Kontrollstichprobe (N=60):

	N	Normal Parameters ^{a,b}		Most Extreme Differences			Kolmogorov-Smirnov Z	Asymp. Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Absolute	Positive	Negative		
Alter	60	24,67	3,166	,153	,153	-,100	1,189	,118
Freies Noradrenalin	60	447,0517	191,80601	,155	,155	-,116	1,203	,111
Freies Adrenalin	60	90,9400	80,52038	,255	,255	-,187	1,975	,001
Freies Dopamin	60	54,4900	51,81741	,202	,202	-,146	1,567	,015
Gebundenes Noradrenalin	60	1022,2683	406,40424	,105	,105	-,047	,811	,527
Gebundenes Adrenalin	60	193,5217	150,42312	,153	,153	-,099	1,188	,119
Gebundenes Dopamin	60	4637,1917	4474,94331	,239	,239	-,229	1,848	,002
DHEA (Plasma)	60	337,3908	133,05920	,103	,103	-,070	,800	,544
Testosteron (Plasma)	60	7,4217	1,55575	,081	,081	-,052	,629	,824
Cortisol (Plasma)	60	12,6567	5,13520	,121	,121	-,077	,936	,345
DHEA (Serum)	60	376,2867	163,50415	,114	,114	-,079	,882	,418
Testosteron (Serum)	60	8,1350	2,12234	,077	,077	-,050	,597	,869
Cortisol (Serum)	60	13,7200	4,80006	,119	,119	-,078	,921	,364
Spontane Aggression	60	3,4167	3,13694	,176	,176	-,138	1,365	,048
Reaktive Aggression	60	2,7500	2,12830	,120	,120	-,098	,929	,354
Erregbarkeit	60	3,4667	2,40386	,162	,162	-,075	1,258	,084
Selbstaggression	60	1,6833	2,04601	,231	,231	-,205	1,788	,003
Summe Aggressivität	60	9,6333	6,50415	,107	,107	-,069	,830	,495
Depressivität (BDI)	60	2,4833	3,95093	,265	,265	-,265	2,055	,000
depressives Coping	60	11,7500	3,34778	,096	,072	-,096	,740	,644
aktives, problemorientiertes Coping	60	18,0167	3,46161	,112	,083	-,112	,866	,441
BIS	60	11,2333	2,94219	,154	,107	-,154	1,194	,115
BAS	60	24,4667	5,99001	,178	,111	-,178	1,378	,045
Stress_Selbsteinschätzung	60	31,13	24,211	,134	,134	-,099	1,041	,228
Phobische Angst	60	,7333	1,97327	,355	,345	-,355	2,750	,000
Paranoides Denken	60	1,0667	1,87641	,285	,281	-,285	2,207	,000
Psychotizismus	60	,5833	1,30568	,328	,322	-,328	2,537	,000
Ängstlichkeit	60	1,7333	2,33519	,271	,271	-,229	2,101	,000

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Anhang B:

Psychometrische Datenerhebung

- Probandeninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der Klinischen Studie (für Kontrollprobanden und die klinische Stichprobe)
- Soziodemographischer Fragebogen/Anamnese
- Selbsteinschätzung des Untersuchungsstress (Analogskala)
- BDI – Beck Depressionsinventar von Beck, Ward, Mendelson, Mock und Erbaugh (1961)
- BSI – Brief Symptom Inventory von Franke (2000)
- FAF – Freiburger Aggressionsfragebogen von Hampel und Selg (1975)
- BIS/BAS von Carver und White (1994)
- FKV – Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung von Muthny (1989)
- TCI - Temperament- und Charakterinventar von Cloninger (1986)

Probandeninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der klinischen Studie

Information für Probanden der Kontrollgruppe

Die Pathophysiologie der Stressreaktion bei Suchterkrankung: Genetische Marker und therapeutische Beeinflussungsmöglichkeit

Sehr geehrter Teilnehmer!

Wir laden Sie ein an der oben genannten Studie teilzunehmen. Die Aufklärung darüber erfolgt in einem ausführlichen Gespräch.

Die Teilnahme an einer klinischen Studie ist freiwillig und kann jederzeit ohne Angabe von Gründen durch Sie beendet werden.

Klinische Studien sind notwendig, um verlässliche neue medizinische Forschungsergebnisse zu gewinnen. Unverzichtbare Voraussetzung für die Durchführung einer klinischen Studie ist jedoch, dass Sie Ihr Einverständnis zur Teilnahme schriftlich erklären. Bitte lesen Sie den folgenden Text als Ergänzung zum Informationsgespräch mit Ihrem Studienleiter oder einem seiner Mitarbeiter sorgfältig durch und zögern Sie nicht Fragen zu stellen.

Bitte unterschreiben Sie die Einwilligungserklärung nur:

wenn Sie Art und Ablauf der Studie vollständig verstanden haben,

wenn Sie bereit sind, der Teilnahme zuzustimmen und

wenn Sie sich über Ihre Rechte als Teilnehmer an dieser Studie im klaren sind.

Zu dieser klinischen Studie, sowie zur Probandeninformation und Einwilligungserklärung wurde von der zuständigen Ethikkommission eine befürwortende Stellungnahme abgegeben.

1. Was ist der Zweck der Studie?

Suchterkrankungen verursachen beträchtlichen volkswirtschaftlichen Schäden bedeuten aber auch für den Betroffenen und dessen Angehörige einen enormen Leidensdruck. Wissenschaftler sind sich einig, dass die Neigung zur Sucht vererbt werden kann.

Einstieg und Aufrechterhaltung der Sucht aber auch der Rückfall hängen aber von vielen weiteren Faktoren ab: neben sozialem Umfeld, Erziehung und familiärer Situation spielt vor allem Belastung und Überforderung eine große Rolle. Normalerweise passen sich die Körperfunktionen Belastungen an, sodass der Organismus damit leichter fertig werden kann. Gesteuert wird diese Anpassung durch das Hormon- und das vegetative Nervensystem, beide sind damit grundlegend für Regulation und Aufrechterhaltung von Lebensfunktionen wie z.B.

Atmung, Verdauung und Körpertemperatur verantwortlich. Bei Suchterkrankten scheinen diese wichtigen physiologischen Mechanismen nicht optimal zu funktionieren, was den Griff zum Suchtmittel als alternativen Weg der „Stressbewältigung“ erscheinen lässt, und Sucht sowie Rückfall begünstigt.

Ziel dieser Studie ist es, die Zusammenhänge von stressrelevanten Erbanlagen, hormonellen und immunologischen Veränderungen unter Belastung und individuellen psychischen Stressbewältigungsstrategien bei Süchtigen zu untersuchen, und diese mit denen gesunder Personen zu vergleichen.

Polymorphismen (Genveränderungen) folgender Gene werden im Blut bestimmt:

Serotonin Transporter Gen - SLC6A4

Neuropeptid Y Gen

Dopaminrezeptor Gen

MonoaminoxidaseA Gen

Catechol-O-Methyltransferase Gen

Glucocorticoid Rezeptor Gene

Alle diese Erbanlagen sind an der Steuerung der Anpassung des Körpers an Belastung beteiligt.

Des Weiteren wird die Bildung der Dopaminrezeptoren in weißen Blutkörperchen gemessen.

Diese Rezeptoren sind Moleküle, über die der körpereigene chemische Botenstoff Dopamin wirken kann. Eine Reihe von Studien in der Vergangenheit lieferte Hinweise, dass es bei Suchtkranken zu einer veränderten Anzahl dieser Strukturen, im Vergleich zu gesunden Menschen, kommt.

Die Studie wird unter Einhaltung des Gentechnikgesetzes (GTG) durchgeführt.

2. An dieser Studie dürfen folgende Personen nicht teilnehmen:

Personen mit:

psychiatrisch relevanten Erkrankungen (z.B. Schizophrenie, Persönlichkeits-, oder Schizoaffektiven Störungen)

Erkrankungen des Herzkreislauf-, Stoffwechsel-, Hormon-, oder Motorischen Systems

Neurologischen Erkrankungen (z.B. Epilepsie) chronischen und akuten entzündlichen Erkrankungen antidepressiver, neuroleptischer oder antikoagulativer Medikation

3. Wie läuft die Studie ab?

Diese Studie wird am Institut für Pathophysiologie an der Medizinischen Universität Graz durchgeführt. Die Pathophysiologie ist die Lehre von den krankhaft veränderten Körperfunktionen sowie ihrer Entstehung und Entwicklung. Es werden insgesamt ungefähr 300 Personen an der Untersuchung teilnehmen. Ihre Teilnahme an dieser Studie wird 1 Vormittag (etwa 4 Stunden) dauern.

Folgende Maßnahmen werden durchgeführt:

Sie werden gebeten Fragebögen auszufüllen, deren Beantwortung etwa 90 Minuten dauern wird. Anschließend werden Sie einen etwa 60 Minuten dauernden computergestützten Test durchführen, bei dem u.a. Reaktionsfähigkeit, Ausdauer und Konzentrationsvermögen getestet werden. Dieses Experiment zielt darauf ab, den Körper durch moderate geistige und körperliche Herausforderungen in einen Zustand gesteigerter Aufmerksamkeit zu versetzen. Am Ende der Testung werden Sie gebeten, Ihr subjektives Empfinden während der Tests mittels Fragebogen zu bewerten.

Über die Dauer dieser Untersuchungen werden die Reaktionen Ihres Körpers auf die Testsituation gemessen. Dazu werden Sie mit speziellen Sensoren auf der Haut und einem Funkmodul ausgestattet. Darüber hinaus werden Ihnen insgesamt 120 ml Blut aus einer Handrücken- oder Unterarmvene mittels Verweilkanüle abgenommen.

Sie werden hierzu gebeten in das Institut für Pathophysiologie an der Medizinischen Universität Graz, Heinrichstrasse 31a zu kommen.

4. Angaben zum Untersuchungsmaterial

Die Proben werden streng anonymisiert (Versehen der Proben mit einer Identifikationsnummer), eine Verknüpfung des genetischen Materials mit Ihrer Person wird dadurch für Außenstehende unmöglich gemacht. Es werden keine Auskünfte über Ihre Ergebnisse an Dritte erteilt.

Nach Durchführung der Studie würden wir gerne ihre DNA/RNA am Institut für Pathophysiologie der Medizinischen Universität Graz für einen unbestimmten Zeitraum, unter der Verantwortlichkeit von ao. Univ.-Prof. Mag. Dr. Peter M. Liebmann für zukünftige Untersuchungen anonymisiert aufbewahren. Sollten Sie mit dieser Aufbewahrung nicht einverstanden sein, wird das Material nach Durchführung der Studie vernichtet.

ja, ich bin mit der Aufbewahrung meiner DNA/RNA einverstanden

nein, ich bin mit der Aufbewahrung meiner DNA/RNA nicht einverstanden

bitte zutreffendes ankreuzen

5. Worin liegt der Nutzen einer Teilnahme an der Klinischen Studie?

Es werden wichtige Erkenntnisse über die Zusammenhänge von stressrelevanten Erbanlagen, der hormonellen und immunologischen Stressantwort und individuellen Stressbewältigungsmechanismen bei Süchtigen, im Vergleich zu Gesunden, gewonnen. Diese Erkenntnisse werden zum besseren Verständnis der Suchtkrankheit und in weiterer Folge zur Entwicklung besserer Präventions- und individueller Therapiekonzepte bei der Rehabilitation beitragen können. Gegen Ende der Studie, wenn Vergleichsergebnisse vorliegen, haben Sie die Möglichkeit, Auskunft über Ihre persönlichen Ergebnisse zu erhalten. Für den zeitlichen Aufwand von etwa vier Stunden erhalten Sie eine Vergütung von Euro 40,-.

6. Gibt es Risiken, Beschwerden und Begleiterscheinungen?

Durch das Setzen der venösen Verweilkanüle durch ausgebildetes Personal sind Beschwerden wie Schmerzen, Übelkeit oder Blutergüsse zwar unwahrscheinlich aber nicht ausgeschlossen.

7. Zusätzliche Einnahme von Arzneimitteln?

Es ist keine Einnahme von Arzneimitteln erforderlich.

8. Sollten andere behandelnde Ärzte von der Teilnahme an der klinischen Studie informiert werden?

nicht notwendig

9. Was ist zu tun beim Auftreten von Symptomen, Begleiterscheinungen und/oder Verletzungen?

Sollten im Verlauf der Studie irgendwelche Symptome oder Verletzungen auftreten, müssen Sie diese dem Studienleiter oder einem seiner Mitarbeiter mitteilen.

10. Wann wird die klinische Studie vorzeitig beendet?

Sie können jederzeit auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahmebereitschaft widerrufen und aus der klinischen Studie ausscheiden. Es ist aber auch möglich, dass Ihr Studienleiter entscheidet, Ihre Teilnahme an der klinischen Studie vorzeitig zu beenden, ohne vorher Ihr Einverständnis einzuholen. Ein möglicher Grund hierfür könnte sein, daß Sie den Erfordernissen der Klinischen Studie nicht entsprechen.

11. In welcher Weise werden die im Rahmen dieser klinischen Studie gesammelten Daten verwendet?

Sofern gesetzlich nicht etwas anderes vorgesehen ist, haben nur der Studienleiter und deren Mitarbeiter Zugang zu den vertraulichen Daten, in denen Sie namentlich genannt werden. Diese Personen unterliegen der Schweigepflicht.

Die Weitergabe der anonymisierten Daten erfolgt ausschließlich zu statistischen Zwecken und Sie werden ausnahmslos darin nicht namentlich genannt. Auch in etwaigen Veröffentlichungen der Daten dieser klinischen Studie werden Sie nicht namentlich genannt.

12. Entstehen für die Teilnehmer Kosten? Gibt es einen Kostenersatz oder eine Vergütung?

Für die vollständige Teilnahme an der Studie erhalten einmalig eine Aufwandsentschädigung in der Höhe von Euro 40,00.

13. Möglichkeit zur Diskussion weiterer Fragen

Für weitere Fragen im Zusammenhang mit dieser Studie stehen Ihnen der Studienleiter und seine Mitarbeiter gern zur Verfügung. Auch Fragen, die Ihre Rechte als Proband und Teilnehmer an dieser klinischen Studie betreffen, werden Ihnen gerne beantwortet.

14. Einwilligungserklärung

Name des Probanden in Druckbuchstaben:

Geb. Datum: Code:

Ich erkläre mich bereit, an der Studie

Die Pathophysiologie der Stressreaktion bei Suchterkrankung: Genetische Marker und therapeutische Beeinflussungsmöglichkeit

teilzunehmen.

Ich habe den Text dieser Probandenaufklärung und Einwilligungserklärung gelesen, und bin ausführlich und verständlich über mögliche Belastungen und Risiken, sowie über Wesen, Bedeutung und Tragweite der klinischen Studie, und die sich für mich daraus ergebenden Anforderungen aufgeklärt worden. Ich erfülle die Voraussetzung zur Teilnahme an dieser Studie. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zu entscheiden und habe zur Zeit keine weiteren Fragen dazu.

Ich werde den ärztlichen Anordnungen, die für die Durchführung der klinischen Studie erforderlich sind, Folge leisten, behalte mir jedoch das Recht vor, meine freiwillige Mitwirkung jederzeit zu beenden, ohne dass mir daraus Nachteile für meine weitere medizinische Betreuung entstehen.

Ich bin zugleich damit einverstanden, dass meine im Rahmen dieser klinischen Studie ermittelten Daten aufgezeichnet werden. Beim Umgang mit den Daten werden die Bestimmungen des Datenschutzgesetzes beachtet.

Eine Kopie dieser Probandeninformation und Einwilligungserklärung habe ich erhalten. Das Original verbleibt beim Studienleiter.

.....

(Datum und Unterschrift des Probanden)

.....

(Datum, Name und Unterschrift des verantwortlichen Studienleiters)

(Der Proband erhält eine unterschriebene Kopie der Probandeninformation und Einwilligungserklärung, das Original verbleibt beim Studienleiter).

Probandeninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der klinischen Studie

Information für Probanden der Rehabilitationseinrichtung „Grüner Kreis“

Die Pathophysiologie der Stressreaktion bei Suchterkrankung: Genetische Marker und therapeutische Beeinflussungsmöglichkeit

Sehr geehrter Teilnehmer!

Wir laden Sie ein an der oben genannten Studie teilzunehmen. Die Aufklärung darüber erfolgt in einem ausführlichen Gespräch.

Die Teilnahme an einer klinischen Studie ist freiwillig und kann jederzeit ohne Angabe von Gründen durch Sie beendet werden.

Klinische Studien sind notwendig, um verlässliche neue medizinische Forschungsergebnisse zu gewinnen. Unverzichtbare Voraussetzung für die Durchführung einer klinischen Studie ist jedoch, dass Sie Ihr Einverständnis zur Teilnahme schriftlich erklären. Bitte lesen Sie den folgenden Text als Ergänzung zum Informationsgespräch mit Ihrem Studienleiter oder einem seiner Mitarbeiter sorgfältig durch und zögern Sie nicht Fragen zu stellen.

Bitte unterschreiben Sie die Einwilligungserklärung nur:

wenn Sie Art und Ablauf der Studie vollständig verstanden haben,

wenn Sie bereit sind, der Teilnahme zuzustimmen und

wenn Sie sich über Ihre Rechte als Teilnehmer an dieser Studie im klaren sind.

Zu dieser klinischen Studie, sowie zur Probandeninformation und Einwilligungserklärung wurde von der zuständigen Ethikkommission eine befürwortende Stellungnahme abgegeben.

1. Was ist der Zweck der Studie?

Suchterkrankungen verursachen beträchtlichen volkswirtschaftlichen Schäden bedeuten aber auch für den Betroffenen und dessen Angehörige einen enormen Leidensdruck. Wissenschaftler sind sich einig, dass die Neigung zur Sucht vererbt werden kann.

Einstieg und Aufrechterhaltung der Sucht aber auch der Rückfall hängen aber von vielen weiteren Faktoren ab: neben sozialem Umfeld, Erziehung und familiärer Situation spielt vor allem Belastung und Überforderung eine große Rolle. Normalerweise passen sich die Körperfunktionen Belastungen an, sodass der Organismus damit leichter fertig werden kann. Gesteuert wird diese Anpassung durch das Hormon- und das vegetative Nervensystem, beide sind damit grundlegend für Regulation und Aufrechterhaltung von Lebensfunktionen wie z.B.

Atmung, Verdauung und Körpertemperatur verantwortlich. Bei Suchterkrankten scheinen diese wichtigen physiologischen Mechanismen nicht optimal zu funktionieren, was den Griff zum Suchtmittel als alternativen Weg der „Stressbewältigung“ erscheinen lässt, und Sucht sowie Rückfall begünstigt.

Ziel dieser Studie ist es, die Zusammenhänge von stressrelevanten Erbanlagen, hormonellen und immunologischen Veränderungen unter Belastung und individuellen psychischen Stressbewältigungsstrategien bei Süchtigen zu untersuchen, und diese mit denen gesunder Personen zu vergleichen.

Polymorphismen (Genveränderungen) folgender Gene werden im Blut bestimmt:

Serotonin Transporter Gen - SLC6A4

Neuropeptid Y Gen

Dopaminrezeptor Gen

MonoaminoxidaseA Gen

Catechol-O-Methyltransferase Gen

Glucocorticoid Rezeptor Gene

Alle diese Erbanlagen sind an der Steuerung der Anpassung des Körpers an Belastung beteiligt.

Des Weiteren wird die Bildung der Dopaminrezeptoren in weißen Blutkörperchen gemessen.

Diese Rezeptoren sind Moleküle, über die der körpereigene chemische Botenstoff Dopamin wirken kann. Eine Reihe von Studien in der Vergangenheit lieferte Hinweise, dass es bei Suchtkranken zu einer veränderten Anzahl dieser Strukturen, im Vergleich zu gesunden Menschen, kommt.

Die Studie wird unter Einhaltung des Gentechnikgesetzes (GTG) durchgeführt.

2. An dieser Studie dürfen folgende Personen nicht teilnehmen:

Personen mit:

psychiatrisch relevanten Erkrankungen (z.B. Schizophrenie, Persönlichkeits-, oder Schizoaffektiven Störungen) Erkrankungen des Herzkreislauf-, Stoffwechsel-, Hormon-, oder Motorischen Systems, Neurologischen Erkrankungen (z.B. Epilepsie), chronischen und akuten entzündlichen Erkrankungen, antidepressiver, neuroleptischer oder antikoagulativer Medikation

3. Wie läuft die Studie ab?

Diese Studie wird am Institut für Pathophysiologie an der Medizinischen Universität Graz durchgeführt. Die Pathophysiologie ist die Lehre von den krankhaft veränderten Körperfunktionen sowie ihrer Entstehung und Entwicklung. Es werden insgesamt ungefähr 300 Personen an der Untersuchung teilnehmen. Ihre Teilnahme an dieser Studie wird 4 Vormittage (je etwa 4 Stunden) dauern.

Folgende Maßnahmen werden durchgeführt:

Sie werden gebeten Fragebögen auszufüllen, deren Beantwortung etwa 90 Minuten dauern wird. Anschließend werden Sie einen etwa 60 Minuten dauernden computergestützten Test durchführen, bei dem u.a. Reaktionsfähigkeit, Ausdauer und Konzentrationsvermögen getestet werden. Dieses Experiment zielt darauf ab, den Körper durch moderate geistige und körperliche Herausforderungen in einen Zustand gesteigerter Aufmerksamkeit zu versetzen. Am Ende der Testung werden Sie gebeten, Ihr subjektives Empfinden während der Tests mittels Fragebogen zu bewerten. Über die Dauer dieser Untersuchungen werden die Reaktionen Ihres Körpers auf die Testsituation gemessen. Dazu werden Sie mit speziellen Sensoren auf der Haut und einem Funkmodul ausgestattet. Darüber hinaus werden Ihnen insgesamt 120 ml Blut aus einer Handrücken- oder Unterarmvene mittels Verweilkanüle abgenommen.

Derselbe Ablauf wird an jedem der 4 Testtage durchgeführt.

Sie werden hierzu gebeten in das Institut für Pathophysiologie an der Medizinischen Universität Graz, Heinrichstrasse 31a zu kommen. Es wird dafür eine entsprechende Shuttleverbindung eingerichtet.

4. Angaben zum Untersuchungsmaterial

Die Proben werden streng anonymisiert (Versehen der Proben mit einer Identifikationsnummer), eine Verknüpfung des genetischen Materials mit Ihrer Person wird dadurch für Außenstehende unmöglich gemacht. Es werden keine Auskünfte über Ihre Ergebnisse an Dritte erteilt.

Nach Durchführung der Studie würden wir gerne ihre DNA/RNA am Institut für Pathophysiologie der Medizinischen Universität Graz für einen unbestimmten Zeitraum, unter der Verantwortlichkeit von ao. Univ.-Prof. Mag. Dr. Peter M. Liebmann für zukünftige Untersuchungen anonymisiert aufbewahren. Sollten Sie mit dieser Aufbewahrung nicht einverstanden sein, wird das Material nach Durchführung der Studie vernichtet.

ja, ich bin mit der Aufbewahrung meiner DNA/RNA einverstanden

nein, ich bin mit der Aufbewahrung meiner DNA/RNA nicht einverstanden

bitte zutreffendes ankreuzen

5. Worin liegt der Nutzen einer Teilnahme an der Klinischen Studie?

Es werden wichtige Erkenntnisse über die Zusammenhänge von stressrelevanten Erbanlagen, der hormonellen und immunologischen Stressantwort und individuellen Stressbewältigungsmechanismen bei Süchtigen, im Vergleich zu Gesunden, gewonnen. Diese Erkenntnisse werden zum besseren Verständnis der Suchtkrankheit und in weiterer Folge zur Entwicklung besserer Präventions- und individueller Therapiekonzepte bei der Rehabilitation beitragen können. Gegen Ende der Studie, wenn Vergleichsergebnisse vorliegen, haben Sie die Möglichkeit, Auskunft über Ihre persönlichen Ergebnisse zu erhalten.

6. Gibt es Risiken, Beschwerden und Begleiterscheinungen?

Durch das Setzen der venösen Verweilkanüle durch ausgebildetes Personal sind Beschwerden wie Schmerzen, Übelkeit oder Blutergüsse zwar unwahrscheinlich aber nicht ausgeschlossen.

7. Zusätzliche Einnahme von Arzneimitteln?

Es ist keine Einnahme von Arzneimitteln erforderlich.

8. Sollten andere behandelnde Ärzte von der Teilnahme an der klinischen Studie informiert werden?

nicht notwendig

9. Was ist zu tun beim Auftreten von Symptomen, Begleiterscheinungen und/oder Verletzungen?

Sollten im Verlauf der Studie irgendwelche Symptome oder Verletzungen auftreten, müssen Sie diese dem Studienleiter oder einem seiner Mitarbeiter mitteilen.

10. Wann wird die klinische Studie vorzeitig beendet?

Sie können jederzeit auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahmebereitschaft widerrufen und aus der klinischen Studie ausscheiden. Es ist aber auch möglich, dass Ihr Studienleiter entscheidet, Ihre Teilnahme an der klinischen Studie vorzeitig zu beenden, ohne vorher Ihr Einverständnis einzuholen. Ein möglicher Grund hierfür könnte sein, daß Sie den Erfordernissen der Klinischen Studie nicht entsprechen.

11. In welcher Weise werden die im Rahmen dieser klinischen Studie gesammelten Daten verwendet?

Sofern gesetzlich nicht etwas anderes vorgesehen ist, haben nur der Studienleiter und deren Mitarbeiter Zugang zu den vertraulichen Daten, in denen Sie namentlich genannt werden. Diese Personen unterliegen der Schweigepflicht.

Die Weitergabe der anonymisierten Daten erfolgt ausschließlich zu statistischen Zwecken und Sie werden ausnahmslos darin nicht namentlich genannt. Auch in etwaigen Veröffentlichungen der Daten dieser klinischen Studie werden Sie nicht namentlich genannt.

12. Entstehen für die Teilnehmer Kosten? Gibt es einen Kostenersatz oder eine Vergütung?

Durch Ihre Teilnahme an dieser Studie entstehen für Sie keine Kosten. Die Shuttleverbindung nach und von Graz ist für Sie kostenlos.

13. Möglichkeit zur Diskussion weiterer Fragen

Für weitere Fragen im Zusammenhang mit dieser Studie stehen Ihnen der Studienleiter und seine Mitarbeiter gern zur Verfügung. Auch Fragen, die Ihre Rechte als Proband und Teilnehmer an dieser klinischen Studie betreffen, werden Ihnen gerne beantwortet.

14. Einwilligungserklärung

Name des Probanden in Druckbuchstaben:

Geb. Datum: Code:

Ich erkläre mich bereit, an der Studie

Die Pathophysiologie der Stressreaktion bei Suchterkrankung: Genetische Marker und therapeutische Beeinflussungsmöglichkeit

teilzunehmen.

Ich habe den Text dieser Probandenaufklärung und Einwilligungserklärung gelesen, und bin ausführlich und verständlich über mögliche Belastungen und Risiken, sowie über Wesen, Bedeutung und Tragweite der klinischen Studie, und die sich für mich daraus ergebenden Anforderungen aufgeklärt worden. Ich erfülle die Voraussetzung zur Teilnahme an dieser Studie. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zu entscheiden und habe zur Zeit keine weiteren Fragen dazu.

Ich werde den ärztlichen Anordnungen, die für die Durchführung der klinischen Studie erforderlich sind, Folge leisten, behalte mir jedoch das Recht vor, meine freiwillige Mitwirkung jederzeit zu beenden, ohne dass mir daraus Nachteile für meine weitere medizinische Betreuung entstehen.

Ich bin zugleich damit einverstanden, dass meine im Rahmen dieser klinischen Studie ermittelten Daten aufgezeichnet werden. Beim Umgang mit den Daten werden die Bestimmungen des Datenschutzgesetzes beachtet.

Eine Kopie dieser Probandeninformation und Einwilligungserklärung habe ich erhalten. Das Original verbleibt beim Studienleiter.

.....

(Datum und Unterschrift des Probanden)

.....

(Datum, Name und Unterschrift des verantwortlichen Studienleiters)

(Der Proband erhält eine unterschriebene Kopie der Probandeninformation und Einwilligungserklärung, das Original verbleibt beim Studienleiter).

Selbsteinschätzung des Untersuchungsstressses

Geben Sie das Ausmaß an, wie sehr Sie sich durch die Untersuchungssituation gestresst fühlen!

Bitte setzen Sie dafür auf der unten stehenden Linie einen senkrechten Strich (0=nicht gestresst; 100=maximaler Stress):

0|-----|100

Kongressbeitrag-,Poster“

1st International Congress on Borderline Personality Disorder, Berlin, 1-3 Juli 2010



Medical University of Graz

Aggression and acute endocrine response to laboratory-induced stress in male addicts and healthy controls

Bayer KM^{2,3}, Unterrainer HF^{1,2,3}, Kitzler K³, Amegha-Sakotnik A³, Kruschitz R³, Allard N³, Poncza B³, Lackner N², Leopold S³, Hanschek M³, Etschmaier K³, Liebmann PM^{1,3}, Wallner-Liebmann SJ^{1,3}

¹Addiction Research Society (A.R.S.), Graz, Austria; ²Grüner Kreis Society, Mönichkirchen, Austria; ³Institute of Pathophysiology and Immunology, Centre of Molecular Medicine, Medical University Graz, Heinrichstraße 31a, A-8010 Graz, Austria

Introduction

Aggression has always been discussed in the context of addiction and personality disorder, because a lower level of personality organisation should produce a higher amount of uncontrolled aggressive behaviour.

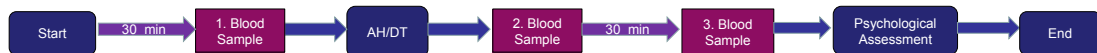
A key hormonal component involved in aggression is the androgenic hormone, testosterone and the pro-hormone dehydroepiandrosterone (DHEA), which facilitates behavioural expression. Further on aggression was found to be connected to many indicators of personality and psychological well-being.

In this study we investigated differences in personality and psychological variables caused by an altered amount of testosterone and DHEA in addicts compared to healthy controls.

Methods

A total sample of 111 individuals (58 male addicts and 53 healthy male controls) were investigated. Following an anamnestic interview, an intravenous catheter for multiple blood sampling, skin-electrodes and a module for monitoring vital parameters (pulse, temperature etc.) were applied. The following computerized testing lasts 75 minutes. In total three blood samples are collected after completion of AH (Attitude to work) and DT (Determination test), respectively. The intravenous catheter can then be removed.

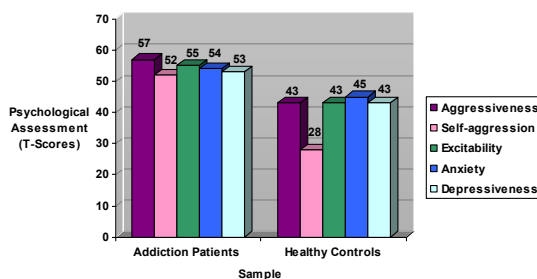
Additionally following psychometric/personality tests were used: TCI (Temperament Character Inventory); BDI (Beck Depression Inventory), SOC-13 (Sense of Coherence), FAF (Aggression Inventory), BSI (Brief Symptom Inventory), MI-RSWB 48 (Multidimensional Inventory for Religious/Spiritual Well-being), BAS/BIS (Behavioural Approach System & Behavioural Inhibition System). Descriptive/correlation/variance analysis were conducted for data evaluation.



Results

Addicts showed higher amounts of depressiveness ($p < .01$) and in various parameters of aggressiveness ($p < .01$ for all). Further addicts scored higher in anxiety ($p < .01$), reward dependence ($p < .01$), paranoid thinking ($p < .01$), psychoticism ($p < .01$) and social incompetence ($p < .01$). Healthy controls had a higher level of testosterone ($p < .05$) compared to addicts.

Moreover, negative correlations for testosterone with excitability ($r = -.2; p < .05$) and DHEA with self aggression ($r = .19; p < .05$) were observed. Depressiveness is correlated to spontaneous aggression ($r = .34; p < .01$), reactive aggression ($r = .27; p < .01$), excitability ($r = .29; p < .01$) and aggressiveness ($r = .37; p < .01$). Punishment sensitivity is positively correlated to aggressiveness ($r = .39; p < .01$), self aggression ($r = .48; p < .01$), spontaneous aggression ($r = .37; p < .01$), reactive aggression ($r = .37; p < .01$) and excitability ($r = .32; p < .01$). Also reward sensitivity is positively related to aggressiveness ($r = .41; p < .01$), self aggression ($r = .23; p = .02$), spontaneous aggression ($r = .33; p < .01$), reactive aggression ($r = .3; p < .01$) and excitability ($r = .45; p < .01$). A depressed coping style is connected to aggressiveness ($r = .28; p < .01$), self aggression ($r = .31; p < .01$), spontaneous aggression ($r = .28; p < .01$), excitability ($r = .23; p = .02$), punishment sensitivity ($r = .38; p < .01$) and reward sensitivity ($r = .2; p < .05$). An active, problem-solving coping style is negatively correlated to aggressiveness ($r = -.32; p < .01$), self aggression ($r = -.34; p < .01$), spontaneous aggression ($r = -.39; p < .01$), reactive aggression ($r = -.25; p < .01$) and excitability ($r = -.24; p = .01$).



Discussion

These investigations produce new information about the neurochemical and neuroendocrinological interactions involved in aggressive behaviours in addicts as well as in healthy controls. Male addiction patients were found to be more aggressive/depressive in comparison to healthy controls. Possibilities and boundaries to deal with uncontrolled aggressive behaviour/impulsiveness and anxiety, which is based on a lower level of personality organisation will be discussed, also from the perspective of addiction therapy.