

Verlangen nach Alkohol: Psychophysiologische Korrelate

**Diplomarbeit
vorgelegt von:**

**Christine Bäuchle
&
Heike Meyer**

- 1. Gutachterin: Prof. Dr. Brigitte Rockstroh**
- 2. Gutachter: Prof. Dr. Thomas Elbert**

Vorwort

Diese Arbeit ist als Gruppenarbeit entstanden. Dies wurde durch eine Sondergenehmigung ermöglicht. Da das Arbeiten zu zweit besondere Anforderungen stellte und wir dadurch vieles lernten, bedanken wir uns hier für diese Sondergenehmigung und den Einsatz von Herrn Fugger. Wir haben uns bemüht, die einzelnen Teile so aufeinander abzustimmen, daß sie sowohl inhaltlich als auch stilistisch zueinander passen, und hoffen, daß uns dies ausreichend gelungen ist.

Obwohl wir schon zu zweit diese Arbeit erstellt haben, wäre sie ohne die Unterstützung einer Reihe von Personen nicht möglich gewesen. Deshalb bedanken wir uns hier ganz herzlich:

- bei Frau Prof. Dr. Rockstroh und Herrn Dr. Watzl für die Idee der Fragestellung, die Betreuung der Arbeit und der Hilfe bei einigen organisatorischen Fragestellungen,
- bei Priv. Doz. Matthias Müller und Herrn Becker für die Hilfe bei den physiologischen Messungen,
- bei Andreas Keil, der uns in die Geheimnisse des Meßgerätes eingeführt und statistische Methoden mit uns diskutiert hat,
- bei Frau Nußbaumer und dem Personal von Haus 3 des Zentrums für Psychiatrie Reichenau, die uns bei der Suche nach Versuchspersonen behilflich waren,
- bei Herrn Willi Nagl für die statistische Beratung,
- bei Stefanie Rösch, Klaus Lang, Anette Daiber, Stephanie Schulze-Wenck, Frank Neuner, Gabriella Latini sowie Martin Schön und Oliver Trevisiol fürs Korrekturlesen, Kritisieren, Diskutieren und Ermuntern
- und nicht zuletzt bei allen Patienten, die sehr entgegenkommend waren, sich geduldig das Meßgerät anbringen ließen und das Jucken der Klebestreifen den ganzen Tag ertrugen.

INHALTSVERZEICHNIS

1 EINLEITUNG (HM¹)	1
2 ALKOHOLABHÄNGIGKEIT (CB)	3
2.1 EPIDEMIOLOGISCHE BEFUNDE ZU ALKOHOLKONSUM UND -ABHÄNGIGKEIT	3
2.2 DIE FOLGEN DES ALKOHOLKONSUMS	4
2.3 DAS KRANKHEITSKONZEPT DES ALKOHOLISMUS	4
2.4 CRAVING ALS DIAGNOSEKRITERIUM FÜR ALKOHOLISMUS	5
3 CRAVING: BEGRIFFSBESTIMMUNG, MESSUNG, EPIDEMIOLOGIE	8
3.1 BEGRIFFSBESTIMMUNG (CB)	8
3.1.1 <i>Die Definition von Craving im Bereich der Forschung</i>	8
3.1.2 <i>Craving in der Umgangssprache</i>	10
3.1.3 <i>Versuch einer wissenschaftlichen Definition von Craving</i>	10
3.2 MÖGLICHE OPERATIONALISIERUNGEN VON CRAVING (CB).....	11
3.2.1 <i>Craving im Entzug</i>	12
3.2.2 <i>Craving nach längerer Abstinenz</i>	13
3.3 CRAVING BEI VERSCHIEDENEN SUBSTANZEN (CB)	15
3.4 MESSUNG VON CRAVING.....	17
3.4.1 <i>Subjektive Meßmethoden (HM)</i>	17
3.4.2 <i>Objektive Meßmethoden (HM)</i>	18
3.4.3 <i>Exkurs: Grundlagen der Messung von Herzfrequenz und Hautleitfähigkeit</i>	19
3.4.3.1 <i>Herzrate (HM)</i>	19
3.4.3.2 <i>Hautleitfähigkeit (HM)</i>	21
3.5 EPIDEMIOLOGIE VON CRAVING (HM)	24
3.5.1 <i>Allgemeines</i>	24
3.5.2 <i>Craving in verschiedenen Situationen</i>	24

¹ Die Initialen hinter den einzelnen Kapiteln geben an, welche der beiden Autorinnen das betreffende Kapitel geschrieben hat.

3.5.3 Zusammenhang von Craving mit verschiedenen Emotionen	26
4 THEORIEN ZUR GENESE VON ALKOHOLABHÄNGIGKEIT UNTER BERÜCKSICHTIGUNG VON CRAVING (CB)	27
4.1 LERNTHEORETISCHE MODELLE ZU CRAVING.....	28
4.2 DIE GEGEN-PROZEß-THEORIE.....	30
4.3 DIE RESCORLA-WAGNER THEORIE	31
4.4 KOGNITIVE MODELLE ZU CRAVING	32
4.4.1 Die Zwei-Faktoren-Theorie.....	32
4.4.2 Die Erwartungstheorie	33
4.4.3 Modell des sozialen Lernens	34
4.5 TRINKEN ALS AUTOMATISIERTES VERHALTEN.....	35
4.6 ZWANGSCHARAKTERISTIKA VON CRAVING	36
4.7 ZUSAMMENFASSUNG	36
5 BEFUNDE (HM)	38
5.1 ALKOHOLCRAVING IN LABORUNTERSUCHUNGEN	38
5.1.1 Unterschiede der Reaktivität zwischen Abhängigen und Nichtabhängigen.....	39
5.1.2 Unterschiede der Reaktivität bei verschiedenen Alkoholabhängigen	39
5.1.3 Effekte bei verschiedenen auslösenden Reizen	40
5.1.4 Zusammenhang zwischen Reaktivität und Rückfällen.....	41
5.2 PSYCHOPHYSIOLOGIE VON CRAVING	42
5.2.1 Herzrate.....	42
5.2.2 Hautleitfähigkeit.....	44
5.2.3 Andere physiologische Maße	44
5.2.4 Zusammenfassende Bewertung.....	45
5.3 NEUROBIOLOGIE VON CRAVING	45
5.4 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN CRAVING UND TRINKVERHALTEN	47
5.4.1 Allgemeines	47
5.4.2 Situative und emotionale Rahmenbedingungen	48
5.4.3 Studien zur Beschreibung von Rückfallsituationen.....	48

6 CRAVING ALS FAKTOR IN DER RÜCKFALLPROPHYLAXE (HM).....	51
6.1 PHARMAKOTHERAPIE	51
6.1.1 Medikamenteneinsatz in der Entwöhnungstherapie	51
6.1.2 Pharmakotherapieforschung	52
6.1.3 Ergebnisse zu einzelnen Medikamenten	53
6.2 PSYCHOTHERAPEUTISCHE INTERVENTIONEN	54
6.2.1 Allgemeines	54
6.2.2 Reizexpositionstraining	55
7 FRAGESTELLUNG DER ARBEIT UND HYPOTHESEN (CB)	57
8 METHODENTEIL	58
8.1 STICHPROBE (HM)	58
8.1.1 Auswahlkriterien	58
8.1.2 Stichprobenbeschreibung.....	58
8.2 ABLAUF DER DATENERHEBUNG (HM).....	60
8.3 MESSUNG DER PHYSIOLOGISCHEN VARIABLEN.....	61
8.3.1 Vitaport - Gerät (HM)	61
8.3.2 Herzrate (HM).....	62
8.3.3 Aktivität (HM)	62
8.3.4 Hautleitfähigkeit (CB).....	62
8.4 INTERVIEWDATEN (CB)	63
8.4.1 Erhebung der Basisvariablen.....	63
8.4.2 Die Clinical Institute Withdrawal Scale for Alcohol (CIWA)	64
8.4.3 Der Lübecker-Craving-Risiko-Rückfall-Fragebogen (LCRR).....	64
8.4.4 Protokoll der Messung.....	65
8.5 ARTEFAKTKORREKTUR UND BERECHNUNG PHYSIOLOGISCHER KENNWERTE ..	66
8.5.1 Marker (HM)	66
8.5.2 Herzfrequenz (HM)	66
8.5.3 Hautleitfähigkeit (CB).....	67
8.6 AUSWERTUNG DER INTERVIEWDATEN (CB)	67
8.7 STATISTISCHE METHODEN (HM).....	68

9	ERGEBNISSE	69
9.1	ERGEBNISSE DER INTERVIEWDATEN	69
9.1.1	<i>Angaben zur Abhängigkeitsgeschichte (HM).....</i>	<i>69</i>
9.1.2	<i>Angaben zu Craving (CB).....</i>	<i>69</i>
9.1.3	<i>Zusammenhang zwischen Abhängigkeitsdaten und Craving (CB) ...</i>	<i>71</i>
9.2	ERGEBNISSE DER HERZFREQUENZDATEN (HM)	74
9.2.1	<i>Vergleich zwischen Cravern und Nichtcravern</i>	<i>74</i>
9.2.2	<i>Herzratenveränderung während des Craving.....</i>	<i>75</i>
9.3	ERGEBNISSE DER HAUTLEITFÄHIGKEITSDATEN (CB)	79
9.3.1	<i>Vergleich zwischen Cravern und Nichtcravern</i>	<i>79</i>
9.3.2	<i>Veränderung der Hautleitfähigkeit während des Craving</i>	<i>80</i>
10	DISKUSSION.....	83
10.1	ANGABEN DER PATIENTEN ZU IHREM CRAVINGERLEBEN (CB)	83
10.2	ZUSAMMENHANG ZWISCHEN CRAVING UND ABHÄNGIGKEITSGESCHICHTE (CB)	84
10.3	ZUSAMMENHANG ZWISCHEN CRAVING UND HERZRATE (HM).....	87
10.4	ZUSAMMENHANG ZWISCHEN CRAVING UND HAUTLEITFÄHIGKEIT (CB)	91
10.5	METHODENKRITIK (HM)	94
10.6	AUSBLICK (HM).....	96
10.7	ZUSAMMENFASSUNG (HM).....	98
11	LITERATURVERZEICHNIS.....	99
12	ANHANG	108

1 Einleitung

„Dem Thema Alkohol mehr Aufmerksamkeit widmen“ überschreibt 1997 Bundesgesundheitsminister Horst Seehofer einen kurzen Beitrag in der Zeitschrift „Sucht“ (Seehofer, 1997). Und Wilhelm Feuerlein schreibt im Geleitwort zum Buch „Die Alkoholkrankheit - Diagnose und Therapie“ (Soyka & Gilg, 1995): „Alkohol (Ethanol) dürfte nach dem Wasser für den Menschen die zweitwichtigste flüssige Substanz sein. ... Der Genuß von Alkohol wird weithin akzeptiert, ja hoch gelobt, sein Mißbrauch aber streng verurteilt, die Existenz der Betroffenen tabuisiert.“

Diese beiden Zitate verdeutlichen, daß Alkohol in unserer Gesellschaft weit verbreitet ist und Alkoholabhängigkeit ein großes Problem darstellt. Auch in der klinisch-psychologischen Forschung wird der Alkoholabhängigkeit viel Aufmerksamkeit gewidmet. Ein wichtiger Forschungsschwerpunkt sind hierbei Rückfälle, da ca. 50% der Alkoholabhängigen längerfristig nach einer Behandlung wieder anfangen zu trinken (vgl. Arend, 1994; Feuerlein, 1996; Körkel & Lauer, 1995). Um Behandlungsstrategien zu verbessern und Rückfallhäufigkeiten zu verringern, wird versucht, Rückfallursachen zu finden und Präventionsmethoden zu entwickeln. In diesem Zusammenhang taucht immer wieder das Phänomen „Craving“ auf, das ins Deutsche am besten mit „starkes Verlangen nach Alkohol“ übersetzt wird. Kliniker wie Patienten berichten gleichermaßen häufig über „Suchtdruck“, wie Craving umgangssprachlich auch genannt wird. Doch obwohl Craving in der Praxis so wichtig zu sein scheint, gibt es in der Forschung noch einige offene Fragen. Weder gibt es Einigkeit über die genaue Definition, Beschreibung und Messung von Craving, noch ist der Zusammenhang zwischen Craving und Trinkverhalten geklärt. Deshalb soll mit dieser Arbeit ein Beitrag zum Verständnis des Phänomens Craving geleistet werden.

Ziel der Untersuchung ist es, das Phänomen Craving in einem ambulanten Setting zu beobachten. Es wird überprüft, ob Herzrate und Hautleitfähigkeit

als physiologische Indikatoren für Craving dienen können. Dazu wurden alkoholabhängige Patienten des Zentrums für Psychiatrie Reichenau untersucht.

Die vorliegende Arbeit beginnt mit einem Überblick über den Forschungsstand zu Craving bei Alkoholismus. Nach einer kurzen Einführung zum Krankheitsbild Alkoholabhängigkeit im zweiten Kapitel werden im dritten Kapitel Craving definiert, Meßprobleme dargestellt und Häufigkeitsdaten zu Craving berichtet. Im vierten Kapitel werden Theorien, im fünften empirische Befunde zu Craving dargestellt. Im sechsten Kapitel wird auf die Rolle von Craving bei der Therapie der Alkoholabhängigkeit eingegangen. Nachfolgend werden die Methoden (Kapitel 7) und Ergebnisse (Kapitel 8) der hier durchgeführten Untersuchung dargestellt, die im letzten Kapitel diskutiert werden.

2 Alkoholabhängigkeit

2.1 Epidemiologische Befunde zu Alkoholkonsum und -abhängigkeit

In der Bundesrepublik Deutschland gibt es derzeit etwa 2,5 Millionen Alkoholabhängige, 800.000 Medikamentenabhängige und 100.000 Abhängige von illegalen Drogen (DHS, 1992 zitiert aus Wetterling, Veltrup & Junghanns, 1996).

Der jährliche Pro-Kopf-Verbrauch von reinem Alkohol lag in den letzten Jahren in Deutschland zwischen 11,5 und 12,5 Litern (Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie, 1992). In der Zeit zwischen 1950 und 1980 hat der Alkoholverbrauch in Deutschland, ebenso wie in vielen anderen Ländern, erheblich zugenommen, und seitdem stabilisiert er sich auf hohem Niveau. Der Jahres-pro-Kopf-Verbrauch lag 1950 bei 3,1g reinen Alkohols, 1960 waren es 7,3g, 1980 12,5g (Feuerlein, 1996) und 1997 12,5g (Südkurier im März 1998)².

Eine Erhebung in der Schweiz ergab, daß die Hälfte der Bevölkerung 94% des konsumierten Alkohols trinkt. Ein kleiner Teil der Bevölkerung (7%) trinkt 50% des konsumierten Alkohols, weitere 43% trinken 44%. Bei den 7% der Bevölkerung mit hohem Alkoholkonsum kann wohl von Alkoholmißbrauch bzw. -abhängigkeit ausgegangen werden. Diese Daten lassen sich auch auf Deutschland übertragen (Feuerlein, 1996).

Nach dem Konsumverteilungsmodell von Ledermann korreliert die „Anzahl der Alkoholiker in einer Gesellschaft mit dem Pro-Kopf-Verbrauch von Alkohol“ (Feuerlein, 1996). In der BRD sind etwa 5% der Erwachsenen süchtig. Wird hierbei die Nikotinabhängigkeit auch berücksichtigt, erhöht sich die Zahl auf 40% (Wetterling et al., 1996).

² Leider ist die genaue Ausgabe nicht bekannt und ist deshalb nicht im Literaturverzeichnis zu finden.

2.2 Die Folgen des Alkoholkonsums

Beträchtlich sind auch die Folgeschäden der Alkoholabhängigkeit wie Arbeitsunfälle, Fehlzeiten am Arbeitsplatz, Verkehrsunfälle, Folgekrankheiten, Tötungsdelikte und Suizide. Die Folgekosten des Mißbrauchs und der Abhängigkeit von Alkohol in der BRD (alte und neue Bundesländer) werden jährlich auf 50 - 80 Milliarden Mark geschätzt (Bühringer & Simon, 1992, zitiert aus Arend, 1994). In den USA sind etwa 30% aller Suizide, 50% aller Tötungsdelikte und 30% aller tödlichen Unfälle dem Alkoholmißbrauch zuzuschreiben (Gordis, 1995).

Aus den oben genannten Zahlen wird die Relevanz der Forschung im Bereich von Alkoholabhängigkeit und -mißbrauch deutlich. Craving, als unwiderstehliches Verlangen definiert, hängt eng mit Alkoholabhängigkeit zusammen. Einerseits wird es in einem der beiden großen Klassifikationssysteme der Krankheiten (ICD-10; Dilling, Mombour & Schmidt, 1991) als Diagnosekriterium aufgeführt, andererseits wird es von Klinikern und Alkoholabhängigen oft als wichtiger Aspekt eines Rückfalls angesehen.

2.3 Das Krankheitskonzept des Alkoholismus

Der Begriff des Alkoholismus wurde von dem schwedischen Arzt Huss 1852 geprägt. 1915 wurde die Trunksucht als Krankheit durch die Reichsversicherungsordnung anerkannt, die Behandlung in den Trinkerheilanstalten erfolgte jedoch selten durch Ärzte, sondern meist durch geistliche Hausväter oder Kirchenangehörige.

Das Krankheitskonzept, das zum ersten Mal in der Aufklärung entstanden war, wurde 1960 von Jellinek wieder aufgegriffen und wesentlich geprägt. Jellinek ging davon aus, daß es sich bei der Alkoholkrankheit um eine progressive Krankheit handelt (Soyka & Gilg, 1995). Bereits 1968 hatte das deutsche Bundessozialgericht Alkoholismus als Krankheit anerkannt (Arend, 1994). Diese Entscheidung hatte weitreichende Konsequenzen für den Ausbau therapeutischer Konzepte und Einrichtungen.

Der Krankheitsbegriff des Alkoholismus hat sowohl Vor- als auch Nachteile für die Betroffenen und kann unter Berücksichtigung von naturwissen-

schaftlichen, psychologischen und juristisch-sozialrechtlichen Aspekten diskutiert werden. Die juristische Anerkennung des Alkoholismus als Krankheit hat für die Betroffenen zu einer verbesserten therapeutischen Versorgung beigetragen. Das Krankheitskonzept wurde jedoch auch immer wieder kritisiert, z.B. von Anti-Psychiatern und Verhaltenstherapeuten. Häufig geäußerte Kritikpunkte sind die fließenden Grenzen zwischen sozialem und schwerem Trinken sowie das Problem der Stigmatisierung. Schließlich besteht Uneinigkeit darüber, ob Alkoholismus wirklich eine Krankheit oder vielmehr eine schlechte Angewohnheit ist (Ward, 1980; Feuerlein, 1996) .

Aufgrund der leichteren Zugänglichkeit von Hilfe erscheint es durchaus sinnvoll an dem Krankheitskonzept festzuhalten. Wichtig wäre allerdings eine stärkere Betonung der psychischen und sozialen Aspekte. Idealerweise sollte das naturwissenschaftliche Krankheitsmodell zugunsten eines biopsychosozialen Modells in den Hintergrund treten. Das Krankheitsmodell ist im Gegensatz zu anderen Modellen eher wertneutral und hilft somit, die Tabuisierung des Alkoholismus aufzubrechen, und erleichtert damit den Zugang zu therapeutischer Hilfe, sowohl weil Hilfe leichter verfügbar ist als auch weil die persönliche Hemmschwelle herabgesetzt wird (Feuerlein, 1996). Der Einfluß biologischer und genetischer Faktoren erklärt die Genese und die Aufrechterhaltung der Alkoholabhängigkeit bisher nicht ausreichend, so daß psychologische Faktoren zur Erklärung hinzugezogen werden müssen. Durch die Berücksichtigung der psychischen Aspekte des Alkoholismus wird dieser zum Forschungsgegenstand der klinischen Psychologie.

2.4 Craving als Diagnosekriterium für Alkoholismus

Der Begriff Alkoholismus umfaßt umgangssprachlich sowohl Alkoholmißbrauch als auch -abhängigkeit. Seit Mitte der siebziger Jahre gibt es diese Unterscheidung in der wissenschaftlichen Literatur. Heute wird i.d.R. unter Alkoholismus nur noch Abhängigkeit verstanden. Ebenso wurde der Begriff der Sucht durch den der Abhängigkeit ersetzt. In dieser Arbeit wird der Begriff Alkoholismus gleichbedeutend mit Abhängigkeit gebraucht.

Auch die beiden großen Klassifikationssysteme der Krankheiten nehmen diese Unterscheidung vor; die diagnostischen Kriterien des DSM-IV (APA, 1996) und des ICD-10 (Dilling et al., 1991) für Substanzabhängigkeit sind inzwischen erfreulich ähnlich. Die beiden Klassifikationssystemen gemeinsamen Kriterien werden in der Tabelle 2.1 aufgeführt. Die Kriterien, die sich nur im DSM-IV finden, sind in der Tabelle 2.2 aufgeführt; die Kriterien, die sich nur im ICD-10 finden, sind in Tabelle 2.3.

-
- Es kommt zu einer verminderten Kontrollfähigkeit hinsichtlich des Beginns, der Beendigung und der getrunkenen Alkoholmenge.
 - Körperliche Entzugssymptome sind vorhanden, zu deren Bekämpfung Alkohol eingesetzt wird.
 - Es kommt zu einer ausgeprägten Toleranzentwicklung und zu einer Vernachlässigung anderer Interessen.
 - Der Alkoholkonsum wird trotz des Wissens um die negativen Folgen, die körperlicher, psychischer oder sozialer Natur sein können, fortgesetzt.

Tabelle 2.1: Diagnostische Kriterien der Alkoholabhängigkeit³, die in DSM-IV und ICD-10 enthalten sind.

-
- Alkohol wird häufig in größeren Mengen und länger konsumiert als beabsichtigt, es bedarf viel Zeit zur Beschaffung oder zur Erholung von Alkohol.
 - Es besteht ein anhaltender Wunsch, Alkohol zu konsumieren, oder es wurden erfolglose Kontrollversuche unternommen.

Tabelle 2.2: Die beiden Kriterien für Alkoholabhängigkeit, die sich nur im DSM-IV finden.

³ Es handelt sich hier um die Kriterien der Substanzabhängigkeit, die der Übersichtlichkeit halber auf Alkohol bezogen werden.

-
- Es besteht ein eingeeignetes Verhaltensmuster im Umgang mit Alkohol.
 - Es liegt ein starkes Verlangen oder eine Art Zwang vor, Alkohol zu konsumieren.

Tabelle 2.3: Die beiden Kriterien für Alkoholabhängigkeit, die sich nur im ICD-10 finden.

Für die Diagnose der Alkoholabhängigkeit müssen in beiden Klassifikationssystemen mindestens drei der oben genannten Kriterien erfüllt sein. Das Kriterium des ICD-10, das das Vorliegen eines „Zwangs“ oder eines starken Wunsches danach, Alkohol zu trinken, beschreibt und sich im DSM-IV nicht findet, kann eindeutig als Craving interpretiert werden. Das Kriterium des DSM-IV, in dem ein anhaltender Wunsch nach Alkoholkonsum oder erfolglose Kontrollversuche beschrieben werden, kann auch als Craving interpretiert werden, allerdings weniger eindeutig. Denn Alkoholcraving zeichnet sich nicht durch die Dauer, sondern die Stärke des Verlangens nach Alkohol aus (siehe Kapitel 3). Die Interpretation des Verlangens als Craving ist also abhängig von der zugrunde gelegten Definition. Wird Craving im engeren Sinne definiert, ist es als Diagnosekriterium nur im ICD-10 enthalten. Wird der Schwerpunkt weg von der Dauer auf das Phänomen des Verlangens und die Schwierigkeit, dieses zu kontrollieren verschoben, so wäre Craving in beiden Klassifikationssystemen enthalten. Diese unterschiedliche Handhabung ist interessant, da sie die Kontroverse bezüglich der Funktion des Craving bei der Aufrechterhaltung der Abhängigkeit und beim Auftreten von Rückfällen widerspiegelt. Diese unterschiedliche Handhabung bezieht sich nicht nur auf die Funktion des Craving, sondern auch auf die Definition und die Operationalisierung. Das uneinheitliche Verständnis dieses Konstruktes zieht sich wie ein roter Faden durch die gesamte Alkoholforschung und damit auch durch diese Arbeit. Während die einen Craving im Bereich der Alkoholforschung für unabdingbar halten, ist es bei anderen nur implizit definiert, und in manchen Bereichen taucht es überhaupt nicht auf. Um die uneinheitliche Definition des Craving nicht noch weiter voranzutreiben, ist es meines Erachtens jedoch angebracht, nur bei dem im ICD-10 beschriebenen Verlangen von Craving zu sprechen. Nachfolgend soll eine ausführliche Begriffsbestimmung von „Craving“ erfolgen.

3 Craving: Begriffsbestimmung, Messung, Epidemiologie

3.1 Begriffsbestimmung

Im folgenden soll nun der Begriff „Craving“ näher bestimmt werden. Der wissenschaftliche Gebrauch und der Gebrauch in der Alltagssprache sollen voneinander abgegrenzt werden. Weiter sollen die verschiedenen „Arten“ von Craving vorgestellt werden. So erscheint es z.B. sinnvoll zu unterscheiden, ob das starke Verlangen im akuten Alkoholentzug auftritt oder erst nach längerer Abstinenz. Schließlich wird die Frage behandelt, inwieweit Craving über verschiedene Substanzen hinweg vergleichbar ist. Danach folgt eine Diskussion der Meßprobleme und Häufigkeitsangaben zu Craving.

3.1.1 Die Definition von Craving im Bereich der Forschung

Viele Alkoholabhängige berichten über ein nahezu unwiderstehliches Verlangen, Alkohol zu konsumieren. Dieses Phänomen wird als Craving bezeichnet. Diese Definition stellt die Beschreibung des Phänomens dar. Jede wissenschaftliche Definition versucht nun, dieses Verlangen in Bezug zu Abhängigkeit oder Rückfall zu setzen. Die erste wissenschaftliche Definition von Craving stammt von WIKLER & LUDWIG⁴ und ist von 1974 (zitiert aus Drummond, Cooper & Glautier, 1990). Für sie repräsentiert Craving das „cognitive symbolic correlate of conditioned subclinical withdrawal“; in Folge führt Craving zu „alcohol-seeking behaviour and relapse“. Diese Definition war wegweisend für die weitere Forschung. Craving wird hier als unwiderstehliches Verlangen verstanden, das „alcohol-seeking behaviour“ und Rückfall zur Folge hat. Das Annäherungsverhalten und der Rückfall gelten hier jedoch auch als Indikator für das Vorhandensein von Craving. Damit weist diese Definition eine Tautologie auf, denn sowohl das Annäherungsverhalten als auch der Rückfall gelten gleichzeitig als Folge und Indikator für das Vorhandensein von Craving.

⁴ Wichtige Theoretiker werden in Großbuchstaben genannt. Ihre Theorien sind in der hier vorliegenden Arbeit aus Sekundärliteratur zitiert. Die Literaturangaben sind jeweils angegeben.

Die Annahme, daß ein Rückfall als Indikator von Craving verstanden werden kann, ist empirisch außerdem nicht haltbar, denn es wurde auch über Rückfälle ohne das Vorhandensein von Craving berichtet (Tiffany, 1990; Veltrup, 1994; Veltrup & Wetterling, 1996). Bis heute ist es nicht gelungen, eine einheitliche Definition dieses Begriffes zu erreichen, und auch die Nützlichkeit dieses Konzepts wird nach wie vor recht kontrovers diskutiert. Auf der Grundlage der oben vorgestellten Definition scheint jede Arbeitsgruppe eine eigene Definition von Craving zu entwickeln. Erschwerend kommt hinzu, daß, wie bei vielen anderen psychologischen Konstrukten, die Definition eng mit der Operationalisierung zusammenhängt, was meist die Qualität der Definition beeinträchtigt. Dies wird auch in den verschiedenen, nachfolgend vorgestellten Ansätzen deutlich.

Die verschiedenen wissenschaftlichen Definitionen sind durch unterschiedliche konzeptuelle Vorstellungen geprägt. Während die einen glauben, daß Craving die Hauptdeterminante von Drogeneinnahme sei, vertreten andere die Meinung, daß es sich hier um ein hypothetisches Konstrukt handelt, das bei empirischen Untersuchungen ignoriert werden sollte. Teils wird Drogeneinnahme als einzig valides Maß für Craving angesehen und nicht als Folge davon. Während Pickens & Johanson (1992) postulieren, daß Craving weder eine notwendige noch hinreichende Bedingung für Drogeneinnahme sei, schreibt Tiffany (1990), daß die meisten Theorien von der Annahme ausgehen, daß Craving eine notwendige, aber keine hinreichende Bedingung für die Annäherung an und den Konsum von Drogen sei. Es herrscht kein Einverständnis darüber, ob Craving substanzspezifisch ist, ob die Determinanten bei verschiedenen Drogen die gleichen sind und ob sowohl negative als auch positive Stimmungen das Ausmaß des Craving beeinflussen. Eine allgemeine Übereinstimmung besteht bezüglich der Annahmen, daß akute Drogendeprivation und Präsentation von Drogen-assoziierten Reizen (drug related cues) zwei wahrscheinliche Ursachen für Craving sind (Pickens & Johanson, 1992).

In dieser Arbeit wird Craving als starkes, fast unwiderstehliches Verlangen definiert, das sich durch seine Intensität auszeichnet und nur von kurzer

Dauer ist. Das hier untersuchte Craving tritt erst nach längerer Abstinenz, also nicht im akuten Entzug, auf. Es umfaßt sowohl psychologische als auch physiologische Aspekte.

3.1.2 Craving in der Umgangssprache

In den angelsächsischen Ländern wird mit Craving umgangssprachlich das starke Verlangen bezeichnet, eine psychotrope Substanz zu konsumieren. Auch in der deutschen Umgangssprache gibt es Ausdrücke für das starke Verlangen nach Alkohol oder einer anderen psychotropen Substanz, die jedoch regional stark variieren, z.B. „Gier“, „Janker“, „Jieper“ (Wetterling et al., 1996); in unserer Untersuchung gaben die meisten Versuchspersonen „Sucht“- oder „Saufdruck“ an. Mit diesen Ausdrücken ist das psychische Phänomen des Verlangens gemeint. Die Beschreibung des Craving im ICD-10 entspricht dieser Definition des umgangssprachlichen Gebrauchs.

3.1.3 Versuch einer wissenschaftlichen Definition von Craving

1954 hat ein Expertenkomitee der Weltgesundheitsorganisation (WHO) den Versuch unternommen, eine einheitliche, wissenschaftliche Definition von Craving einzuführen. Es empfiehlt, von physischer Abhängigkeit und pathologischem Verlangen, statt von körperlichem (physischen) und symbolischem (psychischen) Craving zu sprechen. Die Unterscheidung zwischen physischem und symbolischem Craving wird vor allem in der angelsächsischen Literatur vorgenommen (Wetterling et al., 1996). Das Verständnis von Craving ist in dieser Empfehlung auf das „sehr starke Verlangen“ beschränkt, besonders auch in Abgrenzung zum umgangssprachlichen Gebrauch des Begriffs Verlangen (allgemein), das besser als „Lust auf etwas“ beschrieben werden kann. Der damals verabschiedete Entwurf hatte allerdings keine weitreichenden Auswirkungen, da sich niemand an die Empfehlungen hielt und hält (Kozlowski & Wilkinson, 1987).

3.2 Mögliche Operationalisierungen von Craving

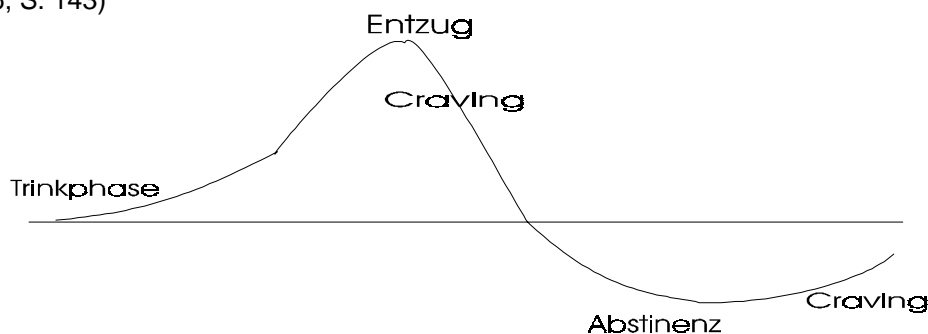
Wie bereits erwähnt, ist die begriffliche Fassung des Craving im ICD-10 auf den psychischen Aspekt des starken Verlangens beschränkt. Für eine wissenschaftliche Vorgehensweise wäre eine weitere Präzisierung des Begriffs sinnvoll. Mangels einer einheitlichen Definition kommt es bei jeder Forschergruppe zu einer anderen Definition und Operationalisierung, was die Vergleichbarkeit der verschiedenen Ergebnisse erheblich einschränkt. Hier sollen nun einige Ansätze vorgestellt werden.

Tiffany (1990) beschreibt das subjektive Erleben von Craving auf drei Ebenen: das phänomenologische Erleben des Individuums, das emotionale Erleben des Verlangens aufgrund der hedonistischen Qualität der Droge und das motivationale Erleben, welches das Annäherungsverhalten an die Droge (drug-seeking behaviour) auslöst.

Einen ähnlichen Ansatz postulieren Drummond et al. (1990). Sie gehen von der Annahme aus, daß es sich bei Craving um eine konditionierte Reaktion handelt. Dementsprechend kann es auf drei Ebenen klassifiziert werden: physiologisch, symbolisch-expressiv (kognitiv) und behavioral.

Als ein umfassendes psychobiologisches Konzept definieren Wetterling et al. (1996) Craving. Sie unterscheiden zwei Ausprägungsformen, die nachfolgend dargestellt werden: Craving im frühen Entzug und Craving nach längerer Abstinenz. In diesem Konzept werden wichtige psychologische und biochemische Untersuchungsergebnisse berücksichtigt.

Abbildung 3.1: Mögliches Auftreten von Craving im Verlauf einer Abhängigkeit (Wetterling et al., 1996, S. 143)



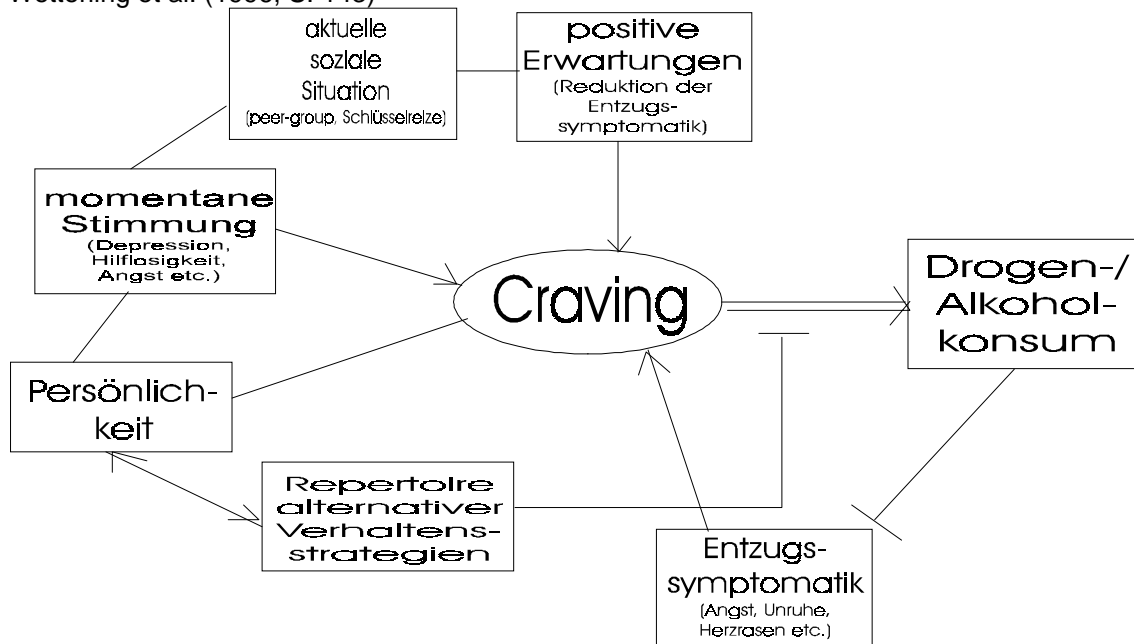
Die zwei unterschiedlichen Auftretensformen von Craving, im Entzug und nach längerer Abstinenz, sollen hier näher vorgestellt werden. Es wird unterschieden zwischen:

- a) dem primären Craving, das nach längerer Abstinenz auftritt und auch als symbolisches Craving bezeichnet wird und
- b) dem sekundären Craving, das im frühen Entzug auftritt und auch als physiologisch bezeichnet wird. Die Bezeichnungen primär und sekundär sind meines Erachtens nicht nach chronologischen, sondern nach inhaltlichen Gesichtspunkten gewählt worden. Sie gehen von der Annahme aus, daß das primäre Craving sowohl psychologische als auch physiologische Aspekte erfaßt, beim sekundären Craving dominieren die physiologischen Aspekte.

3.2.1 Craving im Entzug

Aufgrund seiner Trinkerfahrungen hat der Alkoholabhängige oft erlebt, daß die erneute Alkoholzufuhr die Entzugssymptome beseitigt. Auf die negativ verstärkende Wirkung soll in Kapitel 4.1 eingegangen werden. Trinken kann unter diesen Bedingungen als konditionierte Vermeidungsreaktion angesehen werden. Das Auftreten von sekundärem Craving ist von einer Reihe von Faktoren, die in Abbildung 3.2 dargestellt sind, abhängig.

Abbildung 3.2: Bedingungskonstellation für das Auftreten von sekundärem Craving nach Wetterling et al. (1996, S. 143)

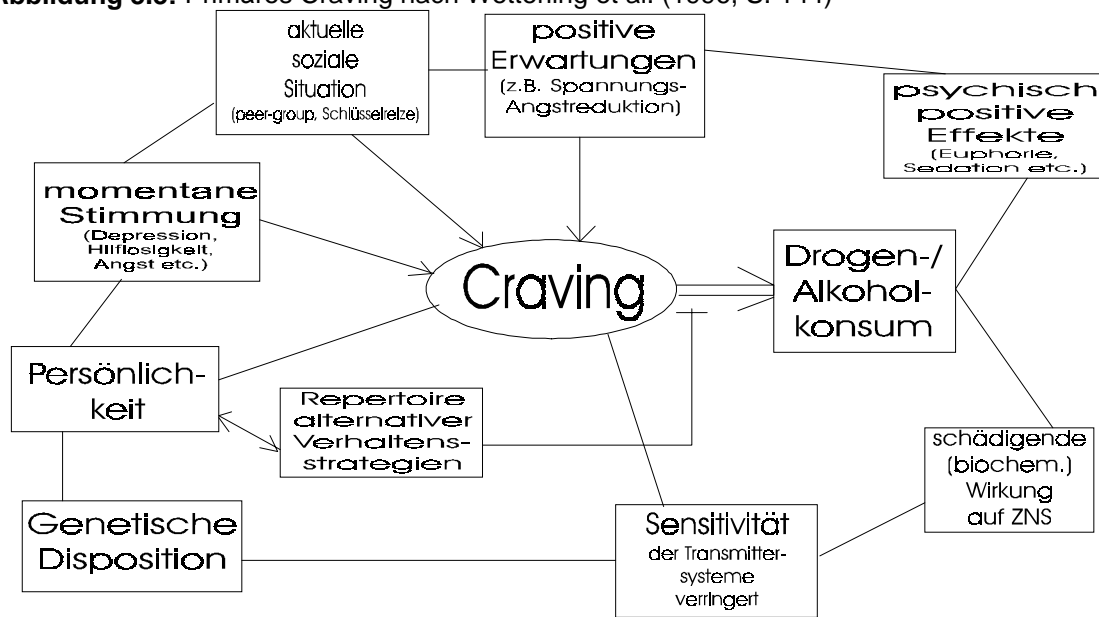


Damit physiologisches (sekundäres) Craving auftritt, muß der Alkoholabhängige positive Erwartungen hinsichtlich der Drogenwirkung haben, z.B. daß die Droge Entzugssymptome beseitigt oder zu Sedierung führt. Außerdem müssen psychische und vegetative Symptome auftreten, die als unangenehm erlebt werden, z.B. Angst, Unruhe, Dysphorie oder Schwitzen, Zittern, Übelkeit. Wichtig ist außerdem das emotionale Erleben der Person, wie Hilflosigkeit oder Depression. Ob es in einer solchen Situation dann zum Rückfall kommt, ist jedoch vom Verhaltensrepertoire des Betroffenen abhängig.

3.2.2 Craving nach längerer Abstinenz

Welche Bedingungen erfüllt sein müssen, damit psychisches Craving auftritt, ist in Abbildung 3.3 dargestellt:

Abbildung 3.3: Primäres Craving nach Wetterling et al. (1996, S. 144)



Auch beim primären Craving nach längerer Abstinenz sind die positiven Erwartungen der Person an die Droge eine Voraussetzung für das Auftreten des Verlangens. Ebenso ist das momentane Befinden, z.B. Hilflosigkeit, wichtig. Hinzu kommen Umgebungsbedingungen wie z.B. spezifische Reize, die mit der Droge in Verbindung gebracht werden. Und wieder ist das Repertoire an alternativen Verhaltensweisen entscheidend dafür, ob es tatsächlich zum Rückfall kommt.

Im Vergleich zeigt sich, daß beim sekundären Craving (im Entzug) die psychischen und vegetativen Symptome zu den positiven Erwartungen und dem emotionalen Befinden hinzukommen, während beim primären Craving (nach dem Entzug) die Umgebungsbedingungen zu den Erwartungen und dem Befinden hinzukommen. Ob Craving zum Rückfall führt, ist bei beiden Formen von den der Person zur Verfügung stehenden alternativen Verhaltensweisen abhängig. Sowohl die Häufigkeit als auch die Intensität des Craving können inter- als auch intrapersonell sehr stark variieren.

In dieser Arbeit soll das primäre Craving untersucht werden. Dabei wird der Begriff Craving als Synonym für das starke Verlangen nach Alkohol gebraucht. Sowohl die psychologischen als auch die physiologischen Aspekte sollen berücksichtigt werden. Im folgenden soll auf Craving bei anderen

Substanzen eingegangen werden und darauf, inwieweit dieses Konstrukt substanzübergreifend angewendet werden kann.

3.3 Craving bei verschiedenen Substanzen

Das Konstrukt Craving wird auch bei anderen Abhängigkeiten gebraucht, und zwar sowohl bei substanzabhängigem Verhalten (z.B. Alkohol, Nikotin, Kokain) als auch bei anderen abweichenden Verhaltensweisen wie z.B. pathologischem Spielen oder pathologischem Eß- bzw. Sexualverhalten. Hierbei wird deutlich, daß dem Konstrukt Craving unterschiedliche Definitionen zugrunde liegen müssen. Bei Verhaltensweisen, die pathologische Formen annehmen können, wie z.B. beim Spielen, bezieht sich die Definition ausschließlich auf psychische Prozesse. Dagegen sind bei Substanzen, die körperliche Abhängigkeit erzeugen können wie auch bei Eß- und Sexualverhalten physiologische Prozesse möglicherweise mit eingeschlossen. Die Art der physiologischen Reaktionen bleibt hier noch völlig unberücksichtigt. Nicht nur über verschiedene Substanzgruppen hinweg, sondern auch innerhalb einer Substanzgruppe wird Craving sehr unterschiedlich operationalisiert.

Es gibt kaum Literatur bezüglich der Frage der Vergleichbarkeit der verschiedenen Substanzen. In einer Literaturübersicht vergleichen Kassel & Schiffman (1992) Alkoholcraving und Hunger. Sie kommen zu dem Schluß, daß beide Konstrukte vergleichbar sind. Für Alkohol, Nikotin, Kokain und Heroin läßt sich sagen, daß Craving während der ersten Tage des Entzugs am stärksten ausgeprägt ist (Wetterling et al., 1996). Besser untersucht sind die Wechselwirkungen zwischen den verschiedenen Substanzen. Hier wird häufig der Zusammenhang zwischen Alkohol und Nikotin betrachtet (Burton & Tiffany, 1997; Gulliver et al., 1995). Verschiedene Substanzen könnten folgendermaßen zusammenhängen: Die Wirkung der einen Droge potenziert die andere, d.h. durch Konditionierung könnte die eine Droge zum konditionierten Reiz (CS) für die andere werden. Ebenso kann die eine Droge konsumiert werden, um den Gebrauch der anderen zu reduzieren, d.h. der Konsum der einen Droge stellt eine Copingstrategie für das starke Verlangen nach der anderen Droge dar. Durch den Konsum der einen Droge könnte es zu

einer allgemeinen Erhöhung der Reaktivität kommen, entweder aufgrund der Erregung derselben neurologischen Pfade (Gulliver et al., 1995) oder aufgrund der Erwartungen (Burton & Tiffany, 1997). Es findet sich der Zusammenhang, daß der Konsum von Alkohol zu verstärktem Nikotincraving führt oder umgekehrt (Burton & Tiffany, 1997; Gulliver et al., 1995). Unter den Alkoholabhängigen finden sich auch signifikant mehr Nikotinabhängige als in der Allgemeinbevölkerung (Gulliver et al., 1995). Ebenso gaben die Alkoholabhängigen in der Studie von Kozlowski (1989 zitiert aus Gulliver et al., 1995) an, daß es ihnen schwerer fiel das Rauchen aufzugeben als das Trinken. Wiseman & McMillan (1996) berichten von Kokainabhängigen, die häufig auch Alkoholmißbrauch betrieben und rauchten, daß deren Craving nach Kokain und Alkohol während einer stationären Behandlung reduziert war, das Verlangen nach Nikotin jedoch unverändert stark blieb.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei freier Verfügbarkeit der Konsum der einen Substanz eine Zunahme des Craving nach der anderen Substanz zur Folge zu haben scheint. Gleichzeitig wäre es möglich, daß der Gebrauch der einen Substanz die Abstinenzaufrechterhaltung bezüglich einer anderen Substanz erleichtert. Aufgrund dieser komplexen Wechselwirkungen scheint es fraglich, ob das Konstrukt Craving einfach von einer Substanz auf die andere übertragbar ist. Es ist weder geklärt, ob die Qualität des Erlebens von Craving oder die zugrundeliegenden physiologischen Prozesse über die verschiedenen Substanzen hinweg vergleichbar sind, noch ob sich Unterschiede bezüglich der Frequenz und Intensität des Verlangens finden. Zudem wird der Vergleich des Craving über verschiedene Substanzen hinweg durch die verschiedenen, meist nur implizit vorgenommen Definitionen und die verschiedenen Operationalisierungen erheblich erschwert. Dennoch fällt bei Sichtung der Literatur auf, daß die Befunde zu Verlangen nach verschiedenen Substanzen teilweise zusammengefaßt werden und unklar bleibt, welche Substanzgruppen untersucht wurden.

3.4 Messung von Craving

Da Craving ein subjektiv erlebtes Phänomen ist, ist es schwierig zu erfassen. Immer wieder wird darauf hingewiesen, daß - auch aufgrund der unpräzisen Definition - kein standardisiertes Verfahren zur Erfassung vorliegt und eine systematische Evaluation von Craving einschließlich geeigneter Meßmethoden beginnen muß (Pickens & Johanson, 1992; Schuster, Greenwald, Johanson & Heishman, 1995). Im folgenden soll zunächst auf subjektive und danach auf objektive Meßmethoden eingegangen werden. Im Zusammenhang mit den objektiven Meßmethoden werden die Grundlagen der Herzfrequenz- und Hautleitfähigkeitsmessung ausführlicher berichtet, da diese beiden physiologischen Indikatoren für Craving in der vorliegenden Studie verwendet werden.

3.4.1 Subjektive Meßmethoden

Am häufigsten werden Fragebögen eingesetzt, um Craving zu erfassen. Dabei beruht die meiste Forschung auf einem oder zwei augenscheinlich invaliden Items mit unbekanntem psychometrischen Eigenschaften, d.h. es wird nur gefragt, ob die Person im Moment ein starkes Verlangen nach Alkohol hat oder nicht. Wenn die Reliabilität der Skala unbekannt oder sogar unbestimmbar ist, weil mit nur einem Item keine Reliabilitätsschätzung berechnet werden kann, ist die Möglichkeit, Befunde von klinischer oder theoretischer Bedeutung zu finden und zu replizieren, stark eingeschränkt (Tiffany, 1997).

In vielen Untersuchungen wird Craving einfach als dichotomes Maß untersucht, d.h. nur An- oder Abwesenheit von Craving werden erfragt. Doch schon Ludwig, Stark & Stark (1974) fanden, daß bei Craving auch eine Intensitätsdimension unterschieden werden kann. Außerdem weisen empirische Ergebnisse darauf hin, daß Craving besser als kontinuierliches Maß betrachtet werden soll, wobei für die Messung eine visuelle Analogskala eingesetzt werden kann (Wetterling, Vettrup & Junghanns, 1997). Dabei sollen die Versuchspersonen – ähnlich einem Thermometer - auf einer Skala zwischen 0 und 10 oder 100 die Stelle markieren, die dem Ausmaß des Craving entspricht. Außerdem erscheint es sinnvoll, die Häufigkeit und Dauer des Craving zu

erfragen. Der Lübecker Craving-Risiko-Rückfall-Fragebogen stellt zusätzlich Fragen zur Situation, in der das Verlangen auftritt (Wetterling et al., 1997).

Selbstberichte hängen von der Untersuchungssituation ab. „Patienten in auf Abstinenz ausgerichteten Therapieprogrammen mögen ein geringes Suchtverlangen für erwünscht halten und es deswegen als gering einschätzen, umgekehrt können z.B. methadonsubstituierte Opiatabhängige eher dazu tendieren, einen hohen Suchtdruck zu bekunden, um eine Fortführung der Substitutionsbehandlung zu rechtfertigen.“ (Soyka & Gilg, 1995, S. 316).

In Laboruntersuchungen werden unterschiedliche zeitliche Beziehungen zwischen den unabhängigen Variablen und dem Auftreten von Craving angenommen. Als unabhängige Variablen werden beispielsweise verschiedene Reize eingesetzt, die Craving auslösen sollen. Da davon ausgegangen wird, daß Craving kein kontinuierlicher Zustand ist, ist unklar, wann gemessen werden soll. Detaillierte Forschung über den Beginn und das Ende von Craving unter verschiedenen experimentellen Bedingungen ist erforderlich (Pickens & Johanson, 1992; Schuster et al., 1995).

3.4.2 Objektive Meßmethoden

Neben Selbstberichten der Versuchspersonen werden die Trinkgeschwindigkeit (Johnson & Fromme, 1994) und/oder die Bereitschaft, für Alkohol zu arbeiten oder zu bezahlen, als Maße für Craving verwendet (Wetterling et al., 1997). Auch tierexperimentelle Studien zu Craving werden durchgeführt, um Aussagen über das Verlangen nach Alkohol bei Menschen zu gewinnen. Dabei wird Craving über die Menge konsumierter Drogen gemessen (Tiffany, 1997). Der Zusammenhang zwischen Verhaltensdaten und Fragebogendaten zu Craving ist unklar.

Vor allem in Laborexperimenten werden auch physiologische Indikatoren für Craving erfaßt. Neben der sehr häufig gemessenen Herzfrequenz (z.B. Cooney, Litt, Morse, Bauer & Gaupp, 1997) wurden Hautleitfähigkeit (z.B. Stormark, Laberg, Bjerland, Nordby & Hugdahl, 1995), Speichelfluß (z.B. McCusker & Brown, 1995), Temperatur (z.B. Payne et al., 1992), Blutdruck (Greeley, Swift, Prescott & Heather, 1993b) und Hormonspiegel (Banger, Mann

& Hiemke, 1995) gemessen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in Kapitel 5.2 dargestellt. Auf die Grundlagen der Messung von Herzrate und Hautleitfähigkeit wird im nächsten Abschnitt besonders eingegangen, da diese beiden physiologischen Indikatoren in der vorliegenden Studie erfaßt wurden.

Zusammenfassend kann zur Messung von Craving gesagt werden, daß die Ergebnisse verschiedener Studien nicht miteinander vergleichbar sind, solange solche Uneinigkeit über die Meßmethoden besteht. Dies muß bei der Generalisierung der Ergebnisse und der Theoriebildung beachtet werden. Alle in dieser Arbeit berichteten Studien müssen unter dieser Einschränkung gesehen werden.

3.4.3 Exkurs: Grundlagen der Messung von Herzfrequenz und Hautleitfähigkeit

3.4.3.1 Herzrate

Seit mindestens 2000 Jahren wird die Herzaktivität beobachtet, um psychophysiologische Schlußfolgerungen ziehen zu können. Da sie über Pulszählung sehr einfach gemessen werden kann, wird sie von allen Menschen benutzt, um Schlüsse über die eigene Befindlichkeit und die anderer zu ziehen (Coles, 1983). Auch in der psychophysiologischen Forschung wird das kardiovaskuläre System sehr häufig untersucht. Hierbei können verschiedene Indikatoren erfaßt werden wie zum Beispiel Blutdruck, Schlagvolumen oder Pulswellengeschwindigkeit. Am häufigsten wird in der Psychophysiologie die Anzahl der Herzschläge in einem definierten Zeitintervall, normalerweise in einer Minute, als Indikator für das kardiovaskuläre Geschehen verwendet. Diese Größe wird als Herzfrequenz oder Herzrate (HR) bezeichnet. Herzfrequenzänderungen begleiten nahezu jeden Wechsel der physischen und psychischen Anforderungen (Schandry, 1996, S. 136).

Die Herzschlagfrequenz kann über verschiedene Methoden erfaßt werden, z.B. über das Zählen des Pulsschlages. In der physiologischen Forschung wird sie meistens aus dem Elektrokardiogramm (EKG) berechnet. Das EKG sind die vom Herzen ausgehenden elektrischen Potentialschwankungen, die von der Körperoberfläche ableitbar sind. Sie werden mit zwei Meß-Elektroden

und einer Masse-Elektrode abgeleitet. Diese können auf verschiedene Arten, z.B. am rechten Oberarm und am linken Unterschenkel, angebracht werden. Bewährt hat sich die Brustwandableitung, da sie die Bewegungsmöglichkeit der Versuchspersonen am wenigsten einschränkt (Vossel & Zimmer, 1998). Im EKG gibt es pro Herzschlag fünf Zacken, die nach Willem Einthoven (1860 – 1927) der Reihe nach mit P, Q, R, S und T bezeichnet werden. Da die R-Zacke normalerweise die höchste Zacke im EKG ist und sich aufgrund ihrer spitzen Form leicht identifizieren läßt, dient sie in der Psychophysiologie üblicherweise zur Markierung des einzelnen Herzschlags. Durch sie läßt sich die Herzfrequenz bestimmen, indem entweder die Anzahl der R-Zacken pro Minute gezählt wird oder aus deren Abständen die Interbeat-Intervalle und daraus die Herzfrequenz berechnet werden (Schandry, 1996, S. 132).

Bei der Messung der Herzfrequenz kann zwischen phasischen und tonischen Herzfrequenzänderungen unterschieden werden. Phasische Herzfrequenzänderungen liegen innerhalb von 1 - 15 Sekunden, tonische im Minutenbereich. Die Herzrate unterliegt zyklischen Trends, was bei der Erhebung tonischer HR-Maße beachtet werden muß. Beispielsweise kann ein zirkadianer Rhythmus oder der Menstruationszyklus zu HR-Unterschieden führen (Schandry, 1996). Bei einer Herzfrequenzänderung kann eine Beschleunigung (Akzeleration) oder eine Verlangsamung (Dezeleration) zu beobachten sein. Üblicherweise zeigt sich im Zusammenhang mit Schmerz- und Angstreizen eine Akzeleration, im Zusammenhang mit Entspannung, Orientierung oder Aufmerksamkeitsprozessen eine Dezeleration.

Das Herz wird von Sympathikus und Parasympathikus innerviert. Dabei führt ein Anstieg der sympathischen Aktivität zu einer vermehrten Katecholaminausschüttung und damit zu einem Ansteigen der Herzrate. Ein Anstieg der parasympathischen Aktivität über eine vermehrte Acetylcholinausschüttung führt entsprechend zu einer Abnahme der Herzrate. Jede Veränderung der Herzfrequenz kann somit aus einer Veränderung von nur einem der beiden oder von beiden Teilen des autonomen Nervensystems resultieren (Coles, 1983). Die Auswirkungen von Sympathikus und Parasympathikus unterscheiden sich zeitlich. Während der Einfluß des Parasympathikus schon

nach weniger als einer Sekunde am Herzen nachweisbar ist, ist die Wirkung des Sympathikus frühestens nach zwei bis drei Sekunden feststellbar. Deshalb können sehr schnelle Herzfrequenzänderungen nur durch den Parasympathikus bewirkt werden (Vossel & Zimmer, 1998). Weitere wichtige Einflußfaktoren auf die Herzfrequenz sind Blutdruck, Körpertemperatur, Sauerstoffgehalt des Blutes und das Einatmen (respiratorische Sinusarrhythmie) (Schandry, 1996).

Ein zweites wichtiges Maß im Zusammenhang mit der Herzrate ist die Herzfrequenzvariabilität, die über die Varianz der R-Zacken-Abstände bestimmt werden kann. Hierbei zeigt sich, daß die Variabilität beispielsweise unter aufmerksamkeitsfördernden Aktivierungsbedingungen zusammen mit einem Anstieg der Herzrate zurückgeht (Coles, 1983; Schandry, 1996). Da die Herzfrequenzvariabilität in der vorliegenden Arbeit nicht untersucht wird, soll hier nicht näher darauf eingegangen werden.

3.4.3.2 Hautleitfähigkeit

Als elektrodermale Aktivität (EDA) werden meßbare Änderungen der bioelektrischen Eigenschaften der Haut bezeichnet. Diese Veränderungen sind durch psychische Faktoren beeinflussbar. Sie sind seit Ende des 19. Jahrhunderts bekannt, bereits 1888 gelang Féré der erste Nachweis einer Änderung des Hautwiderstandes (Boucsein, 1988).

3.4.3.2.1 Terminologie

Die Nomenklatur zur Benennung elektrodermalen Phänomene entspricht den Empfehlungen der „Society for Psychophysiological Research“. Hier werden nur die Abkürzungen vorgestellt, die für unsere Arbeit von Relevanz sind. S steht für skin (Haut), C für conductance (Leitfähigkeit). Es wird zwischen tonischen L (level) und phasischen R (response) Aspekten unterschieden. Für eine ausführlichere Darstellung siehe Boucsein (1988).

Bioelektrische Hautphänomene können endosomatisch oder exosomatisch erfaßt werden. Bei der endosomatischen Messung wird ein in der Haut selbst generiertes Potential (SP= Skin Potential; SPL=...Level; SPR=...Response) erfaßt. Bei der exosomatischen Messung wird von außen

eine Spannung angelegt. Es wird dann entweder eine Gleich- oder eine Wechselfspannung angelegt. Bei dem Gleichspannungsverfahren (auch Konstantstromverfahren) kann die Hautleitfähigkeit (SC= Skin Conductance; SCL; SCR) oder der Hautwiderstand erfaßt werden. Bei dem Wechselfspannungsverfahren kann die Hautadmittanz, die Wechselstromleitfähigkeit, oder die Hautimpedanz, der Wechselstromwiderstand, erfaßt werden (Boucsein, 1988).

Üblicherweise wird heute die Hautleitfähigkeit erfaßt (Vossel & Zimmer, 1998). So auch in der vorliegenden Arbeit.

3.4.3.2.2 Die Haut

Die Haut, die den menschlichen Körper umgibt, hat eine *Schutzfunktion*, z.B. vor schädlichen Umwelteinflüssen, sie hat eine *Kontaktfunktion*, bei der Aufnahme und Abgabe von Informationen, und sie übernimmt *Stoffwechselfaufgaben*, z.B. bei der Regulation des Wasserhaushaltes, denn sie verhindert das Austrocknen des Körpers, ermöglicht aber gleichzeitig eine kontrollierte Abgabe von Flüssigkeit über die Schweißdrüsen (Vossel & Zimmer, 1998).

Die für die EDA wichtigen Strukturen sind die ekkrinen Schweißdrüsen, deren wichtigste Funktion in der Thermoregulation durch Schweißabsonderung besteht. Außerdem reagieren sie sensibel auf psychische Erregung. Schweißabsonderung ist die Folge dieser Erregung. Die Schweißdrüsen bestehen aus einem terminalen, sekretorischen Teil und dem Ausführungsgang (Ductus), der den Schweiß an die Hautoberfläche transportiert. Die ekkrinen Schweißdrüsen sind in unterschiedlicher Dichte über den Körper verteilt, ihre höchste Dichte findet sich an den Hand- und Fußinnenflächen (2000 Drüsen/cm²), während sie am Rumpf und den Extremitäten seltener sind (100-200/cm²). Die Aktivität dieser Drüsen wird ausschließlich vom sympathischen Teil des autonomen Nervensystems gesteuert. Als Transmitter dient hier das Acetylcholin, nicht wie erwartet, das Adrenalin oder Noradrenalin.

Außerdem existieren noch apokrine Schweißdrüsen, die an behaarten Stellen lokalisiert sind und sich sowohl im Aufbau als auch hinsichtlich der ausgeschiedenen Substanzen unterscheiden. Die Schweißabsonderung dieser Drüsen wird hormonell gesteuert (Schandry, 1996; Vossel & Zimmer, 1998).

3.4.3.2.3 *Hautleitfähigkeit*

Nach heutigen Modellvorstellungen geht man davon aus, daß sich die Gänge ekkriner Schweißdrüsen wie parallel geschaltete Widerstände in einem Stromkreis verhalten. Abhängig vom Ausmaß der sympathischen Entladungsfrequenz steigt der Schweiß in den Ausführungsgängen einer unterschiedlichen Anzahl von Drüsen an. Mit höherer Schweißproduktion nimmt der elektrische Widerstand ab und die Leitfähigkeit zu. Entsprechend dem Gesetz für die Addition parallel geschalteter Widerstände läßt sich der Gesamtwiderstand nicht einfach durch Addition der Einzelwiderstände bestimmen. Vielmehr läßt sich die Gesamtleitfähigkeit aus der Summe der einzelnen Leitfähigkeiten berechnen. Die einzelnen Leitfähigkeitswerte werden aus den Reziprokwerten der Einzelwiderstände gebildet. Bei einer Aktivierung zusätzlicher Schweißdrüsen wird nur die Leitfähigkeit linear anwachsen, beim Widerstand verhält es sich wesentlich komplizierter. Die einfachere Berechnung der Gesamtleitfähigkeit stellt einen der Gründe dar, warum sich die Messung der Hautleitfähigkeit gegenüber der des Hautwiderstandes stärker durchgesetzt hat.

Obwohl die zentrale Rolle der ekkrinen Schweißdrüsen geklärt ist, lassen sich mit deren Aktivität jedoch nicht alle bioelektrischen Hautphänomene erklären. Bis heute konnte kein „widerspruchsfreies peripher-physiologisches Modell der gesamten EDA formuliert werden“ (Vossel & Zimmer, 1998, S. 51).

Da die ekkrinen Drüsen vom sympathischen Nervensystem innerviert sind, läßt sich die EDA als eine Art Indikator für dessen Aktivität verstehen. Bei Erregung kommt es zu einem Anstieg der Hautleitfähigkeit und einer Abnahme des Widerstandes. Bei der EDA können auch die Spontanfluktuationen, also kurzfristige Niveauveränderungen, erfaßt werden. Sowohl Niveauveränderungen als auch die Anzahl der Spontanfluktuationen geben Aufschluß über die Erregung. Es gibt Zusammenhänge zwischen der Häufigkeit und Stärke der elektrodermalen Veränderungen und der Häufigkeit sympathischer Aktionspotentiale. Die höheren zentralnervösen Prozesse sind bislang noch ungeklärt. Es gilt jedoch als gesichert, daß Strukturen des Rückenmarks, der Formatio

reticularis, des limbischen Systems, des Hypothalamus und des Neokortex beteiligt sind (Vossel & Zimmer, 1998).

3.5 Epidemiologie von Craving

3.5.1 Allgemeines

Von vielen Abhängigen wird ein fast unwiderstehliches Verlangen, wieder Alkohol zu trinken, berichtet. Der gleiche Eindruck wird auch von Klinikern wiedergegeben. Es stellt sich die Frage, wie häufig Craving tatsächlich auftritt und ob es Unterschiede zwischen Personen oder Situationen gibt.

Recht übereinstimmend wird berichtet, daß zwischen 70% und 90% abstinent lebender Alkoholiker Craving schildern (Ludwig et al., 1974; Mathew, Claghorn & Largen, 1979; Watzl & Gutbrod, 1983). Auch diejenigen Abhängigen, die kein Craving angeben, können definieren, was sie darunter verstehen (Ludwig et al., 1974). In einer britischen Fragebogenstudie geben 33% der Alkoholiker an, in der zurückliegenden Woche Verlangen verspürt zu haben, wobei dies im ersten Jahr der Abstinenz besonders häufig vorkommt (zitiert von Mathew et al., 1979). Es gibt außerdem einen Zusammenhang zwischen Schwere des Craving und Dauer der Abstinenz, und zwar sind starke Craver im Mittel seit 3 Wochen abstinent, Noncraver seit 19,4 Wochen (Mathew et al., 1979). Geschlechtsunterschiede sind nicht bekannt (Veltrup & Wetterling, 1996). In einer neuen Studie geben 75% der Alkoholabhängigen an, Craving gehabt zu haben. Hier zeigt sich, daß Patienten mit häufigem Craving früher eine Alkoholabhängigkeit entwickelt haben, deutlich länger abhängig sind und schon mehr stationäre Entzüge gemacht haben (Wetterling, Veltrup & Junghanns, 1998).

3.5.2 Craving in verschiedenen Situationen

Craving ist in Situationen, in denen Alkohol verfügbar ist, bei Untätigkeit, unter Streß oder als Reaktion auf Versagen häufiger (Ludwig et al., 1974). In

85% der Fälle wird angegeben, daß das Craving externalen, nicht-alkoholbezogenen, unangenehmen Ereignissen folgt (Mathew et al., 1979).

Craving ist in der natürlichen Umgebung häufiger als in der Klinik. So finden Podschus, Krüger, Neumann, Rommelspacher & Schmidt (1995) in ihrer Studie an 60 Patienten, daß in der ersten Woche einer ambulanten Entwöhnungsbehandlung 40% der Patienten Alkoholverlangen angeben, während es in der Woche davor (dritte Woche stationären Entzugs) nur 23% waren. Die wöchentliche Intensität des Craving und die Anzahl der Tage mit Craving nehmen im Verlauf der sechsmonatigen ambulanten Entwöhnung ab und sind in den ersten sechs Wochen am stärksten. Allerdings kann Craving auch Monate oder Jahre nach dem letzten Drogenkonsum noch auftreten (Tiffany, 1997).

Alkoholcraving während des Entzugs wurde von Banger et al. (1995) untersucht. Alle Patienten wiesen an den ersten vier von 13 untersuchten Tagen das stärkste Verlangen auf, was auch mit der stärksten Beeinträchtigung der globalen Selbsteinschätzung einher ging. Leider werden keine Ergebnisse bezüglich eines Zusammenhangs zwischen der Schwere der Entzugssymptomatik und Craving berichtet.

Alkoholcraving im Monat vor einer stationären Aufnahme wurde retrospektiv von Veltrup (1994) erfragt. 28,8% der 146 Patienten berichten, mindestens einmal pro Stunde Craving erlebt zu haben. Während kein Patient auf der Skala den Nullwert („Ich hatte eine starke Abneigung gegen Alkohol“) angab, gaben 11,6% den Maximalwert an („Ich hatte wahnsinnige Lust auf Alkohol“). Am häufigsten wird Verlangen nach Alkohol abends und in der eigenen Wohnung verspürt. Doch bei fast der Hälfte der Befragten tritt es auch bei Bekannten oder in einer Gaststätte auf. Mehr als die Hälfte der Patienten beschreibt Situationen, in denen kein Alkoholverlangen auftritt: am Arbeitsplatz, im Krankenhaus oder vor wichtigen Entscheidungen. Insgesamt können die Patienten sehr gut Situationen und Stimmungen, in denen Craving auftritt, unterscheiden.

3.5.3 Zusammenhang von Craving mit verschiedenen Emotionen

Craving tritt häufiger auf, wenn sich die Person ängstlich, besorgt, deprimiert, einsam oder gelangweilt fühlt (Ludwig et al., 1974). Fast alle Patienten (97,3%) haben Verlangen nach Alkohol, wenn sie sich bedrückt fühlen. Doch fast ebenso viele Patienten (93,4%) erleben Craving in gehobener Stimmung. Etwas weniger Craving tritt bei Ärger und Anspannung (87,2%) bzw. Zufriedenheit und Entspannung (78,9%) auf (Veltrup & Wetterling, 1996). Die Intensität des Craving korreliert positiv mit Ängstlichkeit (Mathew et al., 1979). Die Zusammenhänge zwischen Craving und verschiedenen Emotionen sind noch nicht vollständig geklärt.

Zusammengefaßt wird von den meisten Alkoholabhängigen Craving berichtet. Das Ausmaß des Craving kann dabei je nach Dauer der Abstinenz, Schwere der Abhängigkeit, Situation und Stimmung, in der der Abhängige ist, unterschiedlich sein.

4 Theorien zur Genese der Alkoholabhängigkeit unter der Berücksichtigung von Craving

Es gibt eine Vielzahl von Theorien zur Erklärung der Genese der Alkoholabhängigkeit. Es gibt jedoch keine Theorie, die sich ausschließlich mit der Entstehung von Craving befaßt. Die Theorien, die zur Aufklärung von Craving beitragen, tun dies sozusagen „nebenbei“. Die Theorien zur Abhängigkeitsgenese lassen sich den Bereichen Biologie, Soziologie und Psychologie zuordnen. Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt im Bereich der Psychologie. Hier soll nur auf die Ansätze näher eingegangen werden, die Craving berücksichtigen.

Viele biologische Ansätze zur Erklärung der Entstehung von Alkoholabhängigkeit postulieren den Einfluß genetischer Faktoren, zumindest bei Männern. Aufgrund verschiedener Befunde lassen sich genetische Faktoren vermuten, hinzu kommen aber Umweltfaktoren, deren Einfluß größer zu sein scheint als die genetische Disposition (Arend, 1994; Feuerlein, 1996). Diese Theorien tragen jedoch nicht zur Aufklärung der Entstehung von Craving bei, deshalb sollen sie hier nicht näher besprochen werden.

Die soziologischen Modelle untersuchen das Trinkverhalten einer Gesellschaft. Wichtig sind aus diesem Bereich die utilitaristischen Modelle. Diese untersuchen den Zusammenhang zwischen dem Angstpegel einer Gesellschaft und alternativen Möglichkeiten der Spannungsreduktion bzw. ihrer Haltung bezüglich des Trinkverhaltens (Feuerlein, 1996). Auch diese Theorien tragen nicht zur Aufklärung von Craving bei.

In der Psychologie gibt es viele Theorien zur Genese der Alkoholabhängigkeit, allerdings tragen nur die lerntheoretischen Ansätze zur Aufklärung von Craving bei. Deswegen werden in dieser Arbeit nur diese vorgestellt. Die vorgestellten Theorien wurden meist im Rahmen der Rückfallforschung bei Drogenabhängigen entwickelt und später auf Alkoholabhängigkeit übertragen, teils durch die Autoren selbst, teils durch empirische Befunde anderer Forscher und Forscherinnen. Der Einfachheit halber wird nachfolgend von Drogen als Oberbegriff und nicht nur von Alkohol gesprochen.

4.1 Lerntheoretische Modelle zu Craving

Im Rahmen der Rückfallforschung wurde nach Erklärungen gesucht, um Rückfälle, die häufig auch nach Phasen längerer Abstinenz auftreten, besser verstehen zu können. Aufgrund von Beobachtungen bei Drogenabhängigen kam WIKLER zu folgender Erklärung des Rückfalls bei Drogenabhängigen. Ursprünglich neutrale Umweltreize werden zu konditionierten Reizen für konditionierte Entzugssymptome. Als unkonditionierter Reiz wird die abnehmende Drogenkonzentration im Blut verstanden. Der Vorgang der klassischen Konditionierung der Entzugssymptome wird in der Abbildung 4.1. dargestellt.

Abbildung 4.1: Klassische Konditionierung der Entzugssymptome

UCS: abnehmende Drogen-	→	UCR: Entzugssymptome
konzentration im Blut		
CS: Umweltreize	→	CR: Entzugssymptome

Eine alternative Erklärung für das in zahlreichen Untersuchungen beobachtete Phänomen, daß Umweltreize zu konditionierten Reizen werden, schlug SIEGEL vor. Hier werden ehemals neutrale Umweltreize zu den Auslösern für antagonistische Reaktionen. Diese antagonistischen Reaktionen sind verantwortlich für die Toleranzentwicklung. Bei ausbleibendem Drogenkonsum werden sie als starkes Verlangen nach der Droge erlebt. Die klassische Konditionierung der antagonistischen Reaktionen ist in Abbildung 4.2 dargestellt.

Abbildung 4.2: Klassische Konditionierung antagonistischer Reaktionen

UCS: Drogeneinnahme	→	UCR: neurale Mechanismen
CS: Umweltreize	→	CR: neurale Mechanismen

Der Unterschied zwischen beiden Modellen liegt im unkonditionierten Stimulus und in der operanten Verstärkung, durch die der klassisch konditionierte Prozeß eine weitere Verfestigung erfährt. Im Modell von WIKLER vermindert die Einnahme von Drogen die Entzugssymptome, womit es zu einer negativen Verstärkung kommt. So werden die aversiven CRs zu auslösenden Reizen für operantes Trinkverhalten. Dieses Modell wird auch als „withdrawal-

relief“ Ansatz bezeichnet. SIEGEL dagegen geht von einer positiven Verstärkerwirkung der Droge aus, d.h. die Droge wirkt an sich positiv verstärkend und wird aufgrund ihres hedonistischen Gewinns konsumiert. Hier wird die klassisch konditionierte Reaktion also durch eine positive operante Verstärkung verfestigt. Dieser Ansatz wird auch als „conditioned incentive“ Modell bezeichnet (Drummond, Cooper & Glautier, 1990; Tiffany, 1990; Vogel-Sprott, 1995). Nachfolgend werden die unterschiedlichen operanten Wirkmechanismen der beiden Ansätze schematisch dargestellt.

Abbildung 4.3: Operante Wirkmechanismen des „withdrawal relief“ Ansatzes.

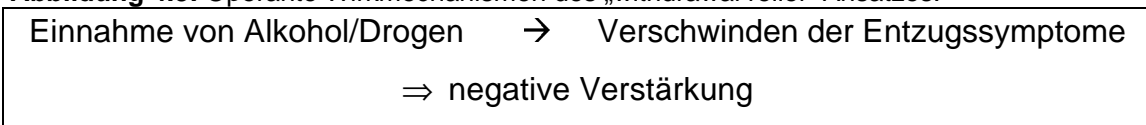
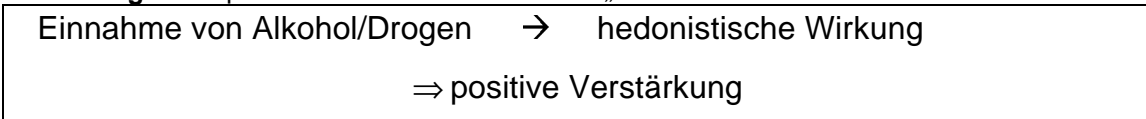


Abbildung 4.4: Operante Wirkmechanismen des „conditioned incentive“ Ansatzes.



Zusammenfassend läßt sich sagen, daß beide Ansätze vom Wirkprinzip der klassischen Konditionierung ausgehen. Sie unterscheiden sich aufgrund der positiv oder negativ verstärkenden Wirkung der Drogen. Beide Ansätze stimmen darin überein, daß bestimmte Umgebungsreize zu diskriminativen Reizen für die Verstärkung werden. Dies bedeutet, daß bei der Anwesenheit von bestimmten Reizen die Drogeneinnahme bzw. der Wunsch danach (Craving) zunehmen sollte. Durch operante Verstärkung kommt es zu einer Aufrechterhaltung des Drogenkonsums. Der Prozeß, durch den die antagonistische Reaktion in Verlangen übersetzt wird, ist jedoch nicht klar (Tiffany, 1990).

Craving ist in beiden Erklärungsansätzen nur implizit definiert, einmal als Folge der Verstärkerwirkung der Droge, das andere Mal als Folge der Reduktion der Entzugssymptome. Craving ist hier als starkes Verlangen in Verbindung mit einem Rückfall definiert. Bei dieser Definition ist ein Rückfall keine notwendige Bedingung für Craving, Craving aber eine notwendige Bedingung

für einen Rückfall. Diese Annahme ist nicht ganz unproblematisch und wird in Kapitel 4.5 näher besprochen.

Die beiden oben vorgestellten Erklärungen für Craving erscheinen sehr theoretisch. Sie könnten aber zu verschiedenen Zeitpunkten der Entwicklung der Alkoholabhängigkeit Gültigkeit besitzen. Die im folgenden vorgestellte Gegen-Prozeß-Theorie integrierte beide Ansätze im zeitlichen Verlauf der Abhängigkeitsentwicklung. Voraussetzung hierfür ist allerdings die Annahme, daß es sich bei der Entwicklung der Alkoholabhängigkeit um einen kontinuierlichen Prozeß handelt.

4.2 Die Gegen-Prozeß-Theorie

Mittels der Gegen-Prozeß-Theorie (opponent process theory) von SOLOMON & CORBITT lassen sich die beiden oben vorgestellten Modelle integrieren, da die Erklärungen möglicherweise zu unterschiedlichen Zeiten in der Abhängigkeitsentwicklung Gültigkeit besitzen.

Die „opponent process“ Theorie von SOLOMON & CORBITT besagt, daß ein α - (agonistischer) zu einem β - (antagonistischen) Prozeß führt, damit die Homöostase aufrechterhalten bleibt. So wäre erklärbar, daß dieselben Umweltreize bei derselben Person zu verschiedenen Zeitpunkten entweder agonistische oder antagonistische Reaktionen hervorrufen können. Entscheidend für die Richtung der CR ist in besonderem Maße die zeitliche Beziehung zwischen dem Reiz und dem α - oder β -Prozeß.

DONOVAN & CHANEY erweiterten die Gegen-Prozeß-Theorie hinsichtlich der Unterschiede zwischen abhängigen und nicht-abhängigen Trinkern: Sie gehen davon aus, daß der konditionierte Reiz (CS) bei nicht-abhängigen Trinkern hauptsächlich agonistische Effekte auslöst, während er bei Abhängigen primär antagonistische Effekte auslöst (Drummond et al., 1990). Dies würde bedeuten, daß bei den nicht-abhängigen Trinkern die positive Wirkung der Droge im Vordergrund steht, während es bei abhängigen Trinkern eher um Vermeidung der Entzugssymptome geht.

Die nachfolgende Theorie bietet eine Erklärung, warum es bei Abhängigen trotz längerer Abstinenzperioden recht häufig zu Rückfällen kommt.

4.3 Die Rescorla-Wagner Theorie

Für die Beobachtung, daß es bei Abhängigen auch nach längerer Abstinenz häufig zu Rückfällen kommt (Drummond et al., 1990), wäre eine mögliche Erklärung, daß es nur zu einer ungenügenden Löschung der gelernten Reiz-Reaktionsverbindungen kommt.

Die Rescorla-Wagner Theorie bietet eine mögliche Erklärung, warum es trotz des Entzugs und einer anschließenden Abstinenzperiode nur teilweise zur Extinktion klassisch konditionierter Reiz-Reaktions-Verbindungen kommt. Während der Extinktionsphase konditionierter Reaktionen erlangt jeder neue Reiz, der gleichzeitig mit dem Target-Reiz dargeboten wird, in dem Maße inhibitorische Eigenschaften, wie die exzitatorischen des ursprünglichen Reizes abnehmen. Dieser inhibitorische Reiz dient als Sicherheitssignal (safety signal) gegenüber dem Target-Reiz. Diese Sicherheitssignale verhindern eine Extinktion der ursprünglich gelernten Verbindungen. Nach diesem Modell kommt es nur zur Extinktion, wenn keinerlei Sicherheitssignale präsent sind, andernfalls schützen die „safety signals“ die exzitatorischen Eigenschaften des konditionierten Reizes. Bezogen auf Alkohol- oder Drogenabhängigkeit bedeutet dies, daß ein Abhängiger in einer therapeutischen Einrichtung, während oder nach dem Entzug von Sicherheitssignalen (z.B. Therapeutin) umgeben ist, die eine Löschung der ursprünglichen Reiz-Reaktionsverbindung verhindern. Es ist also nötig, die Sicherheitssignale in einem therapeutischen Setting langsam auszublenden. Aufgrund der Generalisierung der auslösenden Reize ist es nicht möglich, (in einer Therapie) alle konditionierten Verbindungen zu löschen. Weiter wird in der Theorie postuliert, daß es durch die unvollständige Löschung bei erneuter Drogeneinnahme sofort zu einer Spontanerholung der ursprünglich gelernten Verbindung kommt (Drummond et al., 1990). Diese Theorie trägt nur unter der Annahme, daß Craving ursächlich mit einem Rückfall zusammen hängt, zum Verständnis von Craving bei.

Die bisher dargestellten Lerntheorien operieren primär auf der Verhaltens- bzw. auf der physiologischen Ebene. Bei den nachfolgend vorgestellten Theorien handelt es sich um kognitive Erklärungen des Zusammen-

spiels der beiden Lernparadigmen als mögliche Erklärungsmodelle des Rückfalls und des Zusammenhangs mit Craving.

4.4 Kognitive Modelle zu Craving

Bei den folgenden Theorien werden die Aspekte des Individuums durch die Betrachtung der Emotionen, der Kognitionen, der Erwartungen und der Attributionen stärker berücksichtigt.

4.4.1 Die Zwei-Faktoren-Theorie

Die Zwei-Faktoren-Theorie von RESCORLA & SOLOMON: Diese Theorie trifft Aussagen bezüglich der Interaktion der beiden Lernparadigmen. Die wichtigste Annahme dieser Theorie besagt, daß ein zentraler emotionaler Zustand durch klassische oder operante Verstärker generiert wird und Einfluß auf die Interaktion der Konditionierungsprozesse nimmt. Die zentralen emotionalen Zustände sind additiv, d.h. wenn der zentrale emotionale Zustand aversiv (-1)⁵ ist und ein Reiz eine Strafe (-1) ankündigt, so wird die operante Reaktion zunehmen, weil der zentrale emotionale Zustand (= -2) verstärkt wurde. Wird bei einem aversiven zentralen Zustand (-1) jedoch eine positive Verstärkung (+1) angekündigt, so wird das operante Verhalten abnehmen, denn die emotionalen Zustände heben sich gegenseitig auf (=0). Die empirischen Befunde hierzu sind widersprüchlich (siehe die Übersicht in Drummond et al., 1990).

Im folgenden wird von der Gültigkeit der Gegen-Prozeß-Theorie für den Verlauf der Alkoholabhängigkeit ausgegangen, d.h. zuerst wird aufgrund der hedonistischen Effekte des Alkohols getrunken, während mit zunehmender Abhängigkeit zur Vermeidung der Entzugssymptome getrunken wird. Das Auftreten von antagonistischen Prozessen ist aversiv (negativer emotionaler Zustand). Im Verlauf der Abhängigkeit wird das Trinken immer mehr zum Vermeidungsverhalten (der Entzugssymptome), der zentrale emotionale Zustand (negativ) wird daher verstärkt. Ursprünglich war der zentrale emotionale Zustand beim Trinken wohl positiv aufgrund der hedonistischen

⁵ Die in Klammern angegeben positiven und negativen Zahlen sind kein Bestandteil der Theorie, sie dienen nur zur Veranschaulichung des Prinzips.

Effekte des Alkohols. Bei der Löschung der konditionierten Reaktionen wird also der negative emotionale Zustand und damit das Auftreten von Trinken als Vermeidungsverhalten reduziert, nicht aber das hedonistische Trinken (Drummond et al., 1990). Auch in dieser Theorie wird Craving nicht als eigenes Phänomen beachtet, sondern spielt nur über ein mögliches Auftreten in Verbindung mit einem Rückfall eine Rolle.

Die Zwei-Faktoren-Theorie berücksichtigt die Emotionen der Person. In der im folgenden vorgestellten Theorie sind die Erwartungen einer Person bezüglich bestimmter Reize die entscheidenden Einflußfaktoren.

4.4.2 Die Erwartungstheorie

Die Erwartungstheorie (expectancy theory) von BOLLES besagt, daß Lernen einen Prozeß der Ereignisassoziation darstellt, wobei die gelernte Information über die Assoziationen als Erwartung behalten wird. Werden zwei Stimuli durch klassische Konditionierung assoziiert, so wird eine Erwartung bezüglich des „Stimulus-Ergebnisses“ (stimulus outcome) erworben. Beim instrumentellen Lernen wird eine Erwartung bezüglich des Ergebnisses der Reaktion (response outcome) gelernt. Erwartungen bezüglich eines Ergebnisses können so Eigenschaften von sekundären Verstärkern erlangen. So können z.B. Reize, die ein emotional aufregendes Ereignis ankündigen, reizbezogene (stimulus-outcome) Erwartungen auslösen, die das Bedürfnis, Verstärkung zu suchen, erhöhen. Die reaktionsbezogenen (response-outcome) Erwartungen bestimmen, ob eine bestimmte Reaktion gezeigt wird, von der die entsprechende Verstärkung erwartet wird. Gemäß dieser Theorie werden die Berichte über Craving von den reizbezogenen (stimulus-outcome) Erwartungen bestimmt sein, während das Trinken durch die reaktionsbezogenen (response-outcome) Erwartungen gesteuert wird. Dies bedeutet, daß Craving nicht unbedingt zu Alkoholkonsum führen muß, denn es liegen beiden Phänomenen (Craving und Trinken) unterschiedliche Erwartungen zugrunde. Es sollte also nur zum Rückfall kommen, wenn der Alkoholiker sich davon das wünschenswerteste Ereignis (response-outcome) verspricht; liegt dieser Fall nicht vor, so sollte Craving nicht zum Rückfall führen (Vogel-Sprott, 1995). Bei der Erwar-

tungstheorie wird Craving als eigenständiges Phänomen berücksichtigt. Definiert wird Craving als starkes Verlangen unabhängig von einem Rückfall.

4.4.3 Modell des sozialen Lernens

Auch MARLATT geht in seinem Modell des sozialen Lernens von Ergebniserwartungen aus. Er postuliert, daß ein Alkoholabhängiger dann trinken wird, wenn er dem Trinken eine positive Ergebniserwartung zuschreibt. Der Alkoholiker antizipiert die Erleichterung durch das Wegfallen der Entzugssymptome oder die Euphorie bzw. die Stimulation durch den Alkohol. Craving wird hier gleichbedeutend mit positiven Ergebniserwartungen gebraucht, die durch klassisch konditionierte Reize ausgelöst werden können. Verlangen versteht MARLATT als die Bereitschaft, eine Droge aufgrund entsprechender Ergebniserwartungen zu konsumieren. Weiter geht er davon aus, daß die Ursachenzuschreibung einer Person wichtig ist. In einer Rückfallsituation können neben sozialen Faktoren (z.B. sozialer Druck) auch konditionierte Alkoholreize vorliegen. Der Rückfall wird nach diesem Modell jedoch wahrscheinlicher den sozialen Faktoren als den konditionierten Alkoholreizen zugeschrieben. Die Tatsache, daß auch soziale Anforderungen oder innere Zustände, wie bestimmte Stimmungen, zu auslösenden Reizen für Trinkverhalten werden können, ist hier noch nicht berücksichtigt (Drummond et al., 1990; Tiffany, 1990). Craving wird hier nicht als starkes Verlangen verstanden, sondern als eine antizipierte Verbesserung des Befindens, das durch die Drogenwirkung hervorgerufen wird.

Die hier vorgestellten Erklärungsmodelle betreffen primär das kurzfristige Geschehen bei der Aufrechterhaltung der Abstinenz bzw. beim Rückfall. Mit den für eine langfristige Aufrechterhaltung der Abstinenz nötigen Erwartungen und Einschätzungen operiert die Selbstwirksamkeitseinschätzung von BANDURA. Diese Theorie trägt jedoch nicht zum Verständnis von Craving bei und soll deshalb nicht näher vorgestellt werden. Im folgenden wird ein Modell erörtert, das besonders geeignet erscheint, das Phänomen des Rückfalls ohne das Vorhandensein von Craving zu erklären.

4.5 Trinken als automatisiertes Verhalten

Bei der näheren Betrachtung des Zusammenhangs von selbstberichtetem Craving, physiologischen Parametern und Konsumverhalten bei Alkohol- oder Nikotinabhängigen zeigt sich über verschiedene Studien hinweg, daß die Korrelationen zwischen 15 und 50% der Varianz aufklären können (Tiffany, 1990; vgl. auch Kapitel 5.4). Eine mögliche Erklärung für diesen moderaten Zusammenhang bietet das Modell von Tiffany (1990). Hier wird Drogengebrauch als automatisiertes Verhalten verstanden.

Automatisiertes Verhalten erleichtert uns die Ausführung vieler Dinge (z.B. das Schalten beim Autofahren) und zeichnet sich nach Ansicht der meisten Forscher und Forscherinnen durch folgende Eigenschaften aus (Tiffany, 1990):

- 1) *Geschwindigkeit*: Je öfter eine Handlung durchgeführt wird, desto schneller wird sie und desto mehr nimmt die Verhaltensvariabilität ab.
- 2) *Selbständigkeit*: Unter bestimmten Reizbedingungen wird eine automatisierte Handlung unwillkürlich ausgeführt.
- 3) *Kontrollverlust*: Gibt es eine auslösende Reizkonfiguration, so ist es kaum möglich bzw. sehr schwierig, das automatisierte Verhalten zu stoppen.
- 4) *Mühelosigkeit*: Automatisiertes Verhalten erfordert (fast) keine Anstrengung.
- 5) *Aufmerksamkeit*: Dieses Verhalten kann praktisch ohne Aufmerksamkeit ausgeführt werden.

Zu willentlichem (nicht-automatisiertem) Verhalten kommt es, wenn noch keine automatisierten Verhaltensweisen vorhanden sind bzw. die vorhandenen in dieser Situation nicht angemessen sind, z.B. in neuen Situationen oder wenn die Beziehung zwischen Reiz und Reaktion sehr variabel ist. Nicht-automatisiertes Verhalten ist notwendig, um automatisiertes Verhalten zu unterbrechen oder zu hemmen.

Gemäß dieser Theorie stellt Alkoholkonsum eine automatisierte Verhaltenssequenz dar, die spätestens mit der Verfügbarkeit der Droge einsetzt. Eine bestimmte Reizkonfiguration leitet das automatisierte Verhalten ein, welches dann nicht mehr oder kaum noch zu stoppen ist. Dieses Verhalten wird praktisch ohne Aufmerksamkeit und Anstrengung ausgeführt und es erfordert

kaum Bewußtsein. Außerdem wird dieses Verhalten stark ritualisiert sein und eine geringe Variabilität aufweisen.

Craving dagegen betrachtet TIFFANY als nicht-automatisierten kognitiven Prozeß, der parallel zu den Drogen-Gebrauchs-Schemata aktiviert wird. Diese Verarbeitungsweise tritt dann auf, wenn das automatisierte Verhalten durch Umweltbedingungen oder durch explizite Kognitionen (z.B. die Absicht, die Handlung zu unterbinden) gestört wird. Craving sollte also nur dann auftreten, wenn der automatisierte Handlungsprozeß gestört wird. Da Craving einen nicht-automatisierten kognitiven Prozeß darstellt, muß darauf kein automatisiertes Handeln (z.B. Alkoholkonsum) folgen. Mittels dieses Modells lassen sich Rückfälle, die auftreten, ohne daß die Betroffenen über Craving berichten, gut erklären. Craving ist hier nicht explizit definiert, kann aber wohl als starkes Verlangen unabhängig von Konsumverhalten verstanden werden.

4.6 Zwangsscharakteristika von Craving

Es gibt weiter den Ansatz, Trinken als Zwangshandlung zu verstehen. In diesem Fall gibt es einen Zusammenhang zwischen Zwangsgedanken bzw. Craving und zwischen Zwangshandlungen bzw. Trinken. Es besteht eine Analogie zwischen Zwangsgedanken, die Zwangshandlungen vorausgehen, und Craving, das dem Trinken vorausgeht. In beiden Fällen erleben die Betroffenen ihr Verhalten als unangepaßt und können es dennoch nicht unterbinden. Empirisch ließ sich diese Theorie jedoch nicht stützen (Modell, Glaser, Cyr & Mountz, 1992).

4.7 Zusammenfassung

Die wichtigsten Konzepte zur Entstehung von Craving sind die lerntheoretischen. Eines dieser Modelle basiert auf der Erfahrung der negativen Verstärkung, wenn die Entzugssymptome durch die Substanzeinnahme verschwinden (withdrawal-relief). Das andere Modell beruht auf der positiven Substanzwirkung und dem daraus resultierenden Verlangen nach Wiederholung derselben (conditioned incentive). Die kognitiven Modelle stellen das subjektive Erleben der Abhängigen in den Vordergrund, hier werden der Ein-

fluß von Emotionen, Erwartungen, Attributionen und der daraus resultierenden Selbstwirksamkeitseinschätzung berücksichtigt. Die Theorie der automatisierten Handlungen betrachtet Craving als unabhängig von tatsächlichem Trinkverhalten, sie erscheint besonders geeignet, Rückfälle ohne das Auftreten von Craving zu erklären.

Die sehr unterschiedliche Konzeptualisierung von Craving, schon in den Theorien zu seiner Entstehung, verdeutlicht ein großes Problem: das Fehlen einer einheitlichen Definition dessen, was unter „Craving“ verstanden wird. Oft ist die Definition auch nur implizit und durch Erschließen zugänglich. Die meisten Theorien zur Entstehung von Craving betrachten dieses Phänomen unter dem Aspekt des Rückfallgeschehens, d.h. der Zusammenhang zwischen Craving und Rückfall bzw. Trinkverhalten wird implizit vorausgesetzt. Dies entspricht aber nicht unbedingt den empirischen Befunden (vgl. Kapitel 5.4). Leider bleibt aufgrund dieser Situation unklar, ob die verschiedenen Erklärungsmodelle verschiedene Aspekte eines Phänomens behandeln oder aber verschiedene Phänomene.

5 Befunde

5.1 Alkoholcraving in Laboruntersuchungen

Sehr viele Untersuchungen zu Craving werden nicht in der natürlichen Umgebung der Patienten gemacht, sondern im Labor. Dabei werden Alkoholabhängigen oder anderen Personengruppen alkoholbezogene Reize präsentiert und ihre Reaktion darauf erfaßt, da von einem Konditionierungsmodell des Craving ausgegangen wird. Als abhängige Variablen werden das Ausmaß des Craving und andere Befragungen ebenso eingesetzt wie physiologische Parameter. Es können zwei Untersuchungsparadigmen unterschieden werden:

Reizexpositionsexperimente. Reizexpositionsexperimente beruhen auf der Annahme, daß Craving eine konditionierte Reaktion auf alkoholbezogene Reize ist. Werden unter kontrollierten Bedingungen im Labor solche konditionierten Reize präsentiert, sollten sie - je nach Potenz der Reize und nach der Abhängigkeits- und somit Lerngeschichte - unterschiedlich starke Reaktionen auslösen. Die Stärke der Reaktion wird Reaktivität auf Reize (cue reactivity) genannt. Dieses Paradigma liegt den meisten Laboruntersuchungen zugrunde.

„Priming dose“ Studien. Bei diesem Paradigma bekommt die Versuchsperson nicht nur alkoholbezogene Reize präsentiert, sondern konsumiert tatsächlich eine kleine Menge von Alkohol. Dabei kann unterschieden werden zwischen Untersuchungen, bei denen die Versuchspersonen tatsächlich alkoholische Getränke konsumieren, und solchen, bei denen die Person nur glaubt, daß das angebotene Getränk Alkohol enthält.

Hier sollen Ergebnisse verschiedener Expositionsexperimente zusammengefaßt werden. Die Ergebnisse bezüglich den physiologischen Variablen sind in Kapitel 5.2 gesondert aufgeführt, da auch in der hier durchgeführten Studie physiologische Indikatoren erhoben wurden. Einen sehr umfassenden Überblick über Expositionsexperimente geben Drummond, Tiffany, Glautier & Remington (1995).

5.1.1 Unterschiede der Reaktivität zwischen Abhängigen und Nichtabhängigen

Aus den Paradigmen kann abgeleitet werden, daß die Reizreaktivität von Abhängigen größer sein sollte als von Nichtabhängigen, da bei ihnen die konditionierte Reaktion besser gelernt wurde. Es gibt allerdings nur schwache Evidenzen dafür, daß Alkoholabhängige tatsächlich diese größere Reaktivität zeigen. Zwar berichten Abhängige mehr Erregung und Angst und zeigen eine stärkere Reaktion in psychophysiologischen Parametern, aber sie berichten nicht vermehrt Craving. Der gefundene Unterschied in den psychophysiologischen Maßen muß nicht auf eine größere Streßreaktion der Abhängigen auf die alkoholbezogenen Reize zurückgeführt werden (McCusker & Brown, 1991). Einen Beleg für die erhöhte Reaktivität der Abhängigen finden Stormark et al. (1995). Alkoholabhängige berichten mehr Craving als die Kontrollpersonen und inhalieren den Alkoholgeruch schneller. Belege liegen auch aus „Priming dose“ Studien vor, bei denen Abhängige mehr Verlangen nach Alkohol berichten, mehr und schneller alkoholische Getränke konsumieren sowie eher bereit sind, für Alkohol zu arbeiten. Diese Ergebnisse konnten teilweise auch repliziert werden, wenn die Personen nichtalkoholische Getränke als „priming dose“ erhielten (siehe Drummond et al., 1990). Aufgrund der widersprüchlichen Befunde wird das Konditionierungsmodell nur teilweise gestützt.

5.1.2 Unterschiede der Reaktivität bei verschiedenen Alkoholabhängigen

Weiter kann untersucht werden, ob zwischen verschiedenen Gruppen von Alkoholabhängigen Unterschiede in der Reaktivität gefunden werden können. Aus dem Konditionierungsmodell folgt, daß ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Abhängigkeit und dem Ausmaß der Reaktivität und damit des Craving vorliegen sollte, d.h. stärker oder länger Abhängige sollten eine größere Reaktivität zeigen. Das Ausmaß der Abhängigkeit wird in vielen Studien nicht kontrolliert, so daß dazu keine Aussagen möglich sind (Drummond et al., 1990). Die Ergebnisse der Experimente, die einen Zusammenhang zwischen Reaktivität und Abhängigkeitsmaßen untersuchen,

sind uneinheitlich (siehe McCusker & Brown, 1991). Es muß unterschieden werden, wie Craving und Ausmaß der Abhängigkeit gemessen werden. Obwohl stärker Abhängige mehr Erregung und Craving berichten, trinken sie nicht schneller als weniger stark Abhängige (Laberg, 1990). Ebenso ist zwar die Schwere der Abhängigkeit, nicht aber die Dauer für das Ausmaß der Reaktivität wichtig (Greeley et al., 1993b; Long & Cohen, 1989). Auch bei Nikotinabhängigkeit (Tiffany, 1997) und Opiatabhängigkeit sind die Ergebnisse uneinheitlich (Powell et al., 1990). Für das Konditionierungsmodell spricht, daß auch bei wenigen Expositionen konditionierte Reaktionen gelernt und damit die widersprüchlichen Befunde erklärt werden können (Drummond et al., 1990).

5.1.3 Effekte bei verschiedenen auslösenden Reizen

Nachdem bisher nur auf die Reaktivität eingegangen wurde, sollen nun Ergebnisse bezüglich der auslösenden Reize berichtet werden. Die ersten Studien wurden mit den offensichtlichsten Reizen - also Flaschen, Gläser u.ä. - durchgeführt. Es ist unklar, welche spezifischen Reize als Auslöser für Craving dienen können. Sind es Bilder, Gerüche oder pharmakologische Eigenschaften von Alkohol? Ist das am häufigsten getrunkene bzw. am meisten geschätzte Getränk der individuell beste Auslöser? Oder sind ganz andere Auslöser wie das soziale Klima oder plötzliche Veränderungen in der Kommunikation wichtig? (Laberg, 1990).

Imagination ist genauso gut geeignet, Craving auszulösen, wie eine in vivo Exposition. Allerdings löst Imagination einen Anstieg der Herzrate, in vivo Exposition einen Anstieg der Hautleitfähigkeit aus, so daß für unterschiedliche Reaktivitätsmaße unterschiedliche Auslösereize vorhanden sein könnten (Tiffany, 1997). Inwieweit das Craving von der Alkoholkonzentration eines Getränks abhängt, ist nicht geklärt. Die Ergebnisse dazu sind nicht eindeutig (Long & Cohen, 1989; Staiger & White, 1991; Stormark et al., 1995). Es gibt Hinweise, daß besonders präferierte Getränke Craving fördern (Staiger & White, 1991) und daß das Ausmaß des Craving davon unabhängig ist, ob der Alkohol tatsächlich konsumiert wird (Long & Cohen, 1989). In den meisten Untersuchungen werden exterozeptive Reize wie Bilder von Weinflaschen oder

ähnliches verwendet. Doch auch interozeptive Reize können Craving auslösen (siehe Cooney et al., 1997). Es gibt Belege, daß negative Stimmung Craving auslösen kann (Greeley, Swift & Heather, 1992) sowie daß extero- und interozeptive Reize eher additiv als multiplikativ wirken (Cooney et al., 1997). Ebenso ist die Erwartung eine wichtige Determinante der Reaktivität. Glauben Versuchspersonen, das angebotene Getränk enthält Alkohol, berichten sie mehr Verlangen nach Alkohol, als wenn sie dies nicht glauben (Drummond et al., 1990), und in einer Bar-Atmosphäre wird mehr Craving ausgelöst als in einem Büroraum (McCusker & Brown, 1990). Das letzte Ergebnis kann sowohl mit Hilfe von Erwartungen als auch über die Wirkung von Umweltreizen erklärt werden. Es ist somit belegt, daß durch sehr verschiedene Reize Craving ausgelöst werden kann, was über Generalisierungsmechanismen erklärt werden kann.

5.1.4 Zusammenhang zwischen Reaktivität und Rückfällen

Eine Annahme, die bei dem Reizexpositionsparadigma gemacht wird, ist, daß die Reaktivität ein Ausdruck für das Craving ist und daß dieses wiederum einen Prädiktor für die Rückfallgefahr darstellt. Deshalb liegen auch Experimente vor, bei denen versucht wird, die Dauer der Abstinenz durch die Reizreaktivität vorherzusagen. Trotz zwanzigjähriger intensiver Forschung gibt es keine Evidenz dafür, daß Reaktivität auf Umweltreize ein kausaler Faktor für Rückfälle ist (Drummond et al., 1990). Reaktivität im Labor ist zwar ein Prädiktor für das von der Person berichtete Craving in der natürlichen Umgebung, nicht aber für die Häufigkeit von Rückfällen oder die Dauer der Abstinenz (Rohsenow et al., 1994). Ein Beleg, daß durch die Reaktivität die Dauer bis zum ersten Alkoholkonsum vorhergesagt werden kann, liegt bei Cooney et al. (1997) vor. Nicht vorhergesagt werden kann hier aber die Anzahl der Trinktage, also wieviel jemand trinkt.

Es gibt folgende weitere Möglichkeiten, Zusammenhänge zwischen Reaktivität und Rückfällen zu untersuchen. Es kann versucht werden, bei nichtabhängigen Personen experimentell Reaktivität zu induzieren und wieder zu löschen, da solche Untersuchungen besser kontrolliert werden könnten als Stu-

dien mit Alkoholabhängigen (Drummond et al., 1990). Ebenso könnten Reizexpositionsexperimente in spezifischen Risikosituationen für Rückfälle durchgeführt werden, da dies der Realsituation eher entspricht (Marlatt, 1990). Im Moment sind die Zusammenhänge zwischen Reaktivität im Labor und Trinkverhalten außerhalb des Labors noch nicht eindeutig geklärt. Auf die Zusammenhänge zwischen Craving in natürlicher Umgebung und Trinkverhalten wird in Kapitel 5.4 gesondert eingegangen.

5.2 Psychophysiologie von Craving

Sowohl in der Untersuchung des Craving im Labor als auch in natürlicher Umgebung werden verschiedene physiologische Indikatoren als Maß für die Reizreaktivität bzw. als Korrelat des subjektiven Erlebens von Verlangen nach Alkohol erhoben. Die Ergebnisse dieser Forschung werden im weiteren dargestellt, wobei wegen der Relevanz für die vorliegende Fragestellung besonders auf Herz- und Hautleitfähigkeitsdaten eingegangen wird.

5.2.1 Herzrate

Die Ergebnisse bezüglich der Herzrate bei Reizexpositionsexperimenten sind sehr uneinheitlich (Drummond et al., 1990). Die Herzrate sollte während einer Reizexposition absinken, falls Reizreaktivität eine Orientierungsreaktion bezüglich der Alkoholreize darstellt, und im Gegensatz dazu ansteigen, falls die Reize emotional aversiv erlebt werden (Stormark et al., 1995; vgl. auch allgemeine Befunde zu Herzratenveränderung in Kapitel 3.4.3.1).

Es gibt einen signifikanten Gruppenunterschied im Herzratenanstieg während der Präsentation alkoholbezogener Reize zwischen Alkoholabhängigen und Kontrollpersonen (McCusker & Brown, 1991; Stormark et al., 1995). Im Gegensatz dazu finden Greeley et al. (1993b) keinen solchen Unterschied zwischen starken und weniger starken Trinkern. Dies könnte eventuell damit erklärt werden, daß auch weniger starke Trinker - im Gegensatz zu nichtabhängigen Kontrollpersonen - alkoholbezogene Reize aversiv erleben. Bei Staiger & White (1991) fällt auf, daß ein Teil der Personen

einen Anstieg, ein anderer Teil aber einen Abfall der Herzrate während der Reizexposition zeigt, so daß vielleicht individuelle Unterschiede vorliegen. So finden Greeley, Swift & Heather (1993a) keine Herzratenveränderung zwischen Baseline und Reizpräsentation bei denjenigen Versuchspersonen, die positives Verlangen berichten, aber einen Anstieg der Herzrate bei denen, die negatives Verlangen berichten.

Auch wenn nur alkoholabhängige Personen untersucht werden, sind die Ergebnisse nicht eindeutig. Während teilweise ein signifikanter Unterschied in der Herzrate zwischen den Bedingungen Präsentation alkoholbezogener Reize versus Präsentation neutraler Reize zu sehen ist (Cooney et al., 1997; McCusker & Brown, 1990 und 1995; Payne et al., 1992; Stormark et al., 1995), liegen auch Untersuchungen vor, die diesen Unterschied nicht finden (Greeley et al., 1993b). Die absolute Veränderung der Herzrate ist vom Reizmaterial abhängig. Bei wiederholter Präsentation wird die Veränderung kleiner, wie es aufgrund von Löschung zu erwarten ist (Staiger & White, 1991). Auch nach einer Expositionstherapie wird der Herzratenanstieg kleiner, während er sich in einer Kontrollgruppe ohne Therapie im Vergleich zur ersten Messung leicht vergrößert (McCusker & Brown, 1995). Erstaunlich ist, daß die Induktion von negativer Stimmung zwar Verlangen nach Alkohol auslösen kann, nicht aber zu einer Herzratenbeschleunigung führt (Cooney et al., 1997).

Interessant ist eine Feldstudie an Rauchern (Baldinger, Hasenfratz & Bättig, 1995), da auch in der hier vorliegenden Untersuchung die Herzrate nicht im Labor gemessen wird. Dabei ist die Herzrate an „Rauchtagen“ höher als an „Abstinenztagen“, obwohl gleich oft Craving berichtet wird, wie an Rauchtagen eine Zigarette angezündet wird. Außerdem kommt es kurz vor dem Anzünden der Zigarette bzw. dem Auftreten von Verlangen nach Nikotin zu einem Herzratenanstieg. Hiermit liegt auch im Feld eine Evidenz für Herzratenveränderungen während Craving vor. Die genauen Zusammenhänge sind aber noch unklar.

5.2.2 Hautleitfähigkeit

Auch bei der Hautleitfähigkeit sind die Ergebnisse aus Reizexpositions-experimenten uneinheitlich (Drummond et al., 1990). Es gibt Belege für ein erhöhtes Hautleitfähigkeitsniveau sowohl bei in sensu (Tiffany, 1997) als auch bei in vivo (Cooney et al., 1997; Stormark et al., 1995) Präsentationen abhängigkeitsbezogener Reize. Dieser Anstieg des Hautleitfähigkeitsniveaus weist auf eine erhöhte autonome Reaktivität bei Alkoholikern hin, wenn sie alkoholbezogenen Reizen ausgesetzt werden. Allerdings finden Stormark, Laberg, Bjerland & Hugdahl (1993), daß Alkoholiker zwar eine höhere Reaktivität der Hautleitfähigkeit als Kontrollpersonen zeigen, aber dies sowohl bei der Präsentation von alkoholbezogenen Bildern als auch von neutralen Bildern. Deshalb kann die erhöhte autonome Reaktivität nicht unbedingt in Zusammenhang mit den alkoholbezogenen Reizen gebracht werden. Sie berichten auch, daß zwar die elektrodermale Reaktivität der Alkoholabhängigen beim Genuß von Alkohol größer ist als die der Nichtabhängigen; werden aber nur Bilder oder Gerüche von alkoholischen Getränken präsentiert, sind die Ergebnisse uneinheitlich. Ebenso findet sich in der Untersuchung von Greeley et al. (1993b) an Alkoholabhängigen kein Unterschied zwischen neutralen und alkoholbezogenen Reizen.

5.2.3 Andere physiologische Maße

Speichelfluß. Sehr häufig gemessen wird der Speichelfluß, entweder direkt oder indirekt über die Messung von Muskelaktivität. Hier gibt es teilweise einen stärkeren Speichelfluß bei Alkoholabhängigen als bei Kontrollpersonen während der Reizexposition (McCusker & Brown, 1991). Dieses Ergebnis konnte aber nicht immer repliziert werden (zusammengefaßt von Drummond et al., 1990). Der Speichelfluß im Reizexpositonsexperiment ist zwar ein Prädiktor für das selbstberichtete Verlangen in der natürlichen Umgebung drei Monate später, aber kein Prädiktor für Rückfall (Rohsenow et al., 1994). Eine Expositionsbehandlung kann den Speichelfluß als Reaktion auf alkoholbezogene Reize verringern (McCusker & Brown, 1995).

Andere Maße. Außerdem wurde in Reizexpositionsexperimenten Temperatur (Cooney et al., 1997; Payne et al., 1992; Tiffany, 1997), Blutdruck (Greeley et al., 1993b) und der Blutspiegel verschiedener Hormone (Banger et al., 1995) gemessen. In allen Untersuchungen zeigen sich keine Zusammenhänge zwischen diesen physiologischen Parametern und Craving bzw. Reizreaktivität.

5.2.4 Zusammenfassende Bewertung

Bei Reizexpositionsexperimenten wurden vor allem die Herzrate und der Speichelfluß untersucht. Die Ergebnisse sind uneinheitlich, was sicherlich auch auf die sehr unterschiedlichen Studiendesigns zurückzuführen ist. Dennoch zeigt sich die Reizreaktivität eher in physiologischen Parametern als bei subjektiven Befragungen zu Craving. Es stellt sich somit die Frage, ob Craving und physiologische Reaktionen auf Reizexposition simultane, aber separate Aspekte eines Syndroms sind oder ob eines von beiden das andere kausal bedingt (Powell et al., 1990). Untersuchungen in der natürlichen Umgebung zu Craving liegen nur wenige vor, so daß daraus keine Aussagen zu psychophysiologischen Korrelaten von Craving abgeleitet werden können. Deshalb sollen in der vorliegenden Arbeit sowohl subjektive Maße als auch physiologische Indikatoren eingesetzt sowie in einem natürlichen Setting untersucht werden. Damit soll versucht werden, die Laborbefunde zu replizieren und Zusammenhänge zwischen physiologischen und subjektiven Maßen zu untersuchen.

5.3 Neurobiologie von Craving

Da die neurobiologischen Grundlagen von Craving für die vorliegende Untersuchung nicht wichtig sind, soll hier nur ganz kurz darauf eingegangen werden. In Zusammenhang mit Alkoholcraving werden viele verschiedene Transmittersubstanzen diskutiert. Es wird davon ausgegangen, daß es komplexe Interaktionen zwischen den Dysfunktionen dieser Transmitter gibt. Im Einzelnen wird die Rolle von Dopamin, Serotonin, endogenen Opiaten,

Gammaaminobuttersäure (GABA), Glutamat und Noradrenalin angesprochen (Böhning, 1996).

Der wichtigste im Zusammenhang mit Alkoholcraving diskutierte Transmitter ist Dopamin. Die motivierenden Funktionen von Alkohol und anderen Suchtmitteln hängen mit einer Steigerung der Feuerrate dopaminerger Nervenzellen und einer Erhöhung der extrazellulären Dopaminkonzentration zusammen. Diese Erhöhung findet sich in Arealen, die das sogenannte Belohnungssystem (reward system) innervieren. Das Belohnungssystem wird mit Körperfunktionen wie Essen, Trinken und Sexualität in Verbindung gebracht, die mit Wohlbefinden und Befriedigung assoziiert sind. Es wird nun angenommen, daß sich zwar bezüglich der aversiven Effekte des Alkohols eine Toleranz einstellt, nicht aber bezüglich der belohnenden Wirkungen, so daß eine gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Ethanol für das Craving eine wichtige Rolle spielen könnte. Es gibt einige Belege für einen Zusammenhang zwischen Craving und Dopaminsystem, der über Mechanismen des Belohnungssystems vermittelt wird (für eine Übersicht siehe Schmidt, Dufeu, Kuhn & Rommelspacher, 1995).

Weiter wird die Rolle von Serotonin diskutiert. Möglicherweise ist ein zentrales Serotonindefizit eine Ursache von Alkoholismus, wobei der Alkoholkonsum den Mangel vorübergehend kompensieren könnte (Soyka, 1995). In Zusammenhang mit Alkoholcraving werden verschiedene serotonerge Mechanismen diskutiert, z.B. eine Abschwächung von Belohnungs- und Befriedigungsmechanismen. Das Serotoninsystem könnte auch indirekt über die Beeinflussung anderer Neurotransmitter an Craving beteiligt sein. So stehen serotonerge Nervenzellen in einer engen funktionellen Kopplung mit dem dopaminergen Belohnungssystem (Böhning, 1996; Schmidt et al., 1995). Buydens-Branchey, Branchey, Ferguson, Hudson & McKernin (1997) konnten zeigen, daß bei Alkoholikern durch Gabe des Serotoninagonisten m-Chlorophenylpiperazine Craving ausgelöst werden kann. Damit liegt eine Evidenz für eine Modulation des Craving durch das serotonerge System vor.

Auch endogene Opiode, GABA und Glutamat wirken wahrscheinlich über dieses Belohnungssystem auf Alkoholverlangen. Übersichten dazu liegen bei Böhning (1996) und Schmidt et al. (1995) vor. Außerdem wird z.B. aufgrund

von tierexperimentellen Befunden vermutet, daß eine noradrenerge Hypofunktion einen wichtigen Faktor in der Entwicklung von Craving darstellt (Soyka & Gilg, 1995).

5.4 Zusammenhang zwischen Craving und Trinkverhalten

5.4.1 Allgemeines

Häufig wird im Zusammenhang mit der Rückfallprophylaxe Craving betont, was einen Zusammenhang zwischen Craving und Trinkverhalten voraussetzt. So bezeichnen Beck, Wright, Newman & Liese (1997, S. 165) es als „eines der wichtigsten Therapieziele“, den Umgang mit Verlangen zu erlernen, da es sonst häufig zu Therapieabbruch oder Rückfall komme. Ebenso setzen Untersuchungen, in denen Verhaltensmaße als Indikatoren für Craving erhoben werden, diesen Zusammenhang voraus (vgl. Tiffany, 1997). Andererseits muß zwischen dem subjektiven Gefühl Craving und dem Verhalten Rückfall durchaus unterschieden werden, besonders da nicht allen Rückfällen ein Craving vorausgeht und nicht jedem Craving ein Rückfall folgt (Wetterling et al., 1996, S. 143). Deshalb soll hier der Zusammenhang zwischen Craving und Trinkverhalten genauer beschrieben werden.

In der Studie von Mathew et al. (1979) berichten 18% der Befragten, daß Craving immer zu Trinken führt, während 36% nur mit großer Anstrengung das Trinkverhalten kontrollieren können, wenn sie Verlangen nach Alkohol haben. Ebenso kann das Vorhandensein von Craving in der ersten „umweltexponierten“ Woche nach dem stationären Entzug als Prädiktor für Rückfall dienen, da weniger Patienten mit Craving in der ersten ambulanten Therapiewoche bis zum sechsten Monat in der Therapie bleiben als Patienten ohne Craving und da die Intensität des Craving zu Beginn der Entwöhnung bei später Rückfälligen höher ist als bei Therapierespondern (Podschus et al., 1995). Außerdem treten vorzeitige Therapieabbrüche beim Entzug signifikant häufiger bei den Patienten auf, die ein starkes Verlangen nach Alkohol angeben (Wetterling et al., 1996). Andere Studien finden dagegen nur schwache Zusammenhänge zwischen Alkoholcraving und Rückfall: In einer

Untersuchung geben 11% der Rückfälligen Craving als Grund an, in einer anderen 7% (zusammengefaßt von Tracy, 1994).

Wetterling et al. (1997) fassen den momentanen Forschungsstand so zusammen, daß zwischen 1% und 75% der Alkoholabhängigen Craving als Rückfallgrund nennen. Für die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Craving und Trinkverhalten scheint es deshalb wichtig zu unterscheiden, wann das Craving und der Rückfall auftreten und unter welchen Rahmenbedingungen untersucht wird.

5.4.2 Situative und emotionale Rahmenbedingungen

Je nach Stimmung, in der das Craving auftritt, kommt es häufiger oder seltener zum Rückfall. So trinken 99% derjenigen, die Verlangen nach Alkohol haben, während sie gedrückter oder gehobener Stimmung sind, aber nur 85% derjenigen, die sich zufrieden und entspannt fühlen während des Craving (Veltrup & Wetterling, 1996). Allerdings zeigt sich insgesamt in dieser Studie, daß die Ausprägung des Craving zum Zeitpunkt der stationären Behandlung kein prognostisches Korrelat für die Abstinenzaufrechterhaltung bzw. -beendigung ist.

Auch Tageszeit und Ort sind wichtige Rahmenbedingungen für den Zusammenhang zwischen Craving und Trinkverhalten. Bei Craving zwischen 20 und 23 Uhr trinken 95% der Patienten, zwischen 12 und 14 Uhr aber nur 81%. Ebenso wird in der eigenen Wohnung am meisten getrunken (98%), an Kiosken (61%) und öffentlichen Plätzen wie beispielsweise Bushaltestellen (75%) weniger. In dieser Studie werden allerdings nicht Rückfälle untersucht, sondern Verlangen nach Alkohol im Monat vor einer stationären Behandlung (Veltrup, 1994).

5.4.3 Studien zur Beschreibung von Rückfallsituationen

Eine Studie zu allgemeinen Charakteristiken von Rückfallsituationen wurde von Rist, Watzl & Cohen (1989) veröffentlicht. Typisch erscheint hier, daß Abhängige allein sind, wenn sie rückfällig werden. Von den Patienten gaben zwei Drittel an, daß sie beim Rückfall gedrückte Stimmung hatten, die

Hälfte der Patienten berichten Verlangen nach Alkohol. Die Autoren berichten eine zweite Studie, bei der die Patienten täglich auf einer 10-Punkte-Skala ihr Verlangen nach Alkohol einschätzten. Hier zeigen rückfällige Patienten durchweg stärkeres Craving als nicht-rückfällige. Außerdem wird in den Tagen unmittelbar vor dem Rückfall ein deutlich stärkeres Verlangen angegeben als an weiter zurückliegenden Tagen. Arend (1994, S. 74) berichtet Ergebnisse zu Rückfallauslösern. Hierbei fällt auf, daß negative Gefühlszustände, interpersonelle Konflikte und sozialer Druck als die drei wichtigen Gruppen von Rückfallauslösern genannt werden, Craving aber nicht erwähnt wird. Dennoch stellt der Autor die Wichtigkeit von Craving heraus, da er von einem Konditionierungsmodell ausgeht. Auch in einer Studie zu Rückfallgründen bei Alkohol- und Kokainabhängigen geben beide Gruppen Craving nur selten als Grund an. Der wichtigste Grund bei den Alkoholabhängigen ist Depressivität. Doch auch diese Autoren halten Craving für wichtig. Sie diskutieren, daß Craving eventuell nicht bewußt, sondern als physiologischer Antrieb erlebt wird (Miller & Gold, 1994). Craving ist ein guter Prädiktor für den Erfolg eines ambulanten Alkoholentzugs, während sozial benachteiligte Personen kein erhöhtes Rückfallrisiko zeigten, obwohl dies oft angenommen wird (O'Connor, Gottlieb, Kraus, Segal & Horwitz, 1991). Auf die Zusammenhänge zwischen Reizreaktivität und Rückfall soll hier nur verwiesen werden, da sie schon in Kapitel 5.1.4 berichtet wurden.

Entsprechend den Theorien zu Craving sollte ein Zusammenhang zwischen selbstberichtetem Craving, physiologischen Reaktionen und Drogenkonsum bestehen. Allerdings gibt es dafür nur wenig empirische Belege; die Korrelationen zwischen Drogenkonsum, Craving und Physiologie sind nur mäßig. Craving wird von den Abhängigen selten als Rückfallgrund angegeben; oft wird berichtet, daß direkt vor dem Drogenkonsum kein Verlangen erlebt wurde (Tiffany, 1997; Tracy, 1994). Es wird diskutiert, ob Craving nur für einen Teil der Alkoholiker ein wichtiger Rückfallgrund ist (Wetterling et al., 1997) und ob Persönlichkeitsvariablen wie beispielsweise Impulsivität als intervenierende Variable mitberücksichtigt werden müssen (Tracy, 1994). Auch Körkel & Lauer (1995) kommen in ihrem Überblick zu Rückfalltheorien zu dem Schluß, daß

sowohl neurobiologische als auch behaviorale Theorien, die Craving als wichtige Variable annehmen, nicht hinreichend empirisch belegt werden konnten. Dennoch wird immer wieder auf Zusammenhänge zwischen Craving und Trinkverhalten hingewiesen, und es gibt einzelne Studien, die solche Zusammenhänge finden.

6 Craving als Faktor in der Rückfallprophylaxe

Wenn Alkoholpatienten deshalb trinken, weil sie ein starkes Verlangen nach Alkohol haben, erscheint es sinnvoll, in der Behandlung dieser Patienten besondere Aufmerksamkeit auf Craving zu richten. Dies geschieht sowohl in der Pharmakotherapie des Alkoholismus als auch in der Psychotherapie. Da therapeutische Interventionen für die Fragestellung der vorliegenden Arbeit nicht wichtig sind, soll im folgenden nur kurz auf diese beiden Interventionsmöglichkeiten eingegangen werden.

6.1 Pharmakotherapie

6.1.1 Medikamenteneinsatz in der Entwöhnungstherapie

Alkoholiker fragen oft nach Medikamenten, die ihnen helfen, nüchtern zu bleiben. Dabei gibt es grundsätzlich zwei Strategien der Pharmakotherapie: ad-versive Therapie, z.B. mit Disulfiram, oder Anticraving-Medikation. Disulfiram ist Placebos weder bei der Abstinenzaufrichterhaltung noch der -verlängerung überlegen. Etwas bessere Ergebnisse zeigen sich, wenn die Einnahme des Medikaments überwacht wird (Soyka, 1995). Die Anticravingsubstanzen können eingeteilt werden in (1) solche, die Belohnungseffekte des Alkohols blockieren, und (2) solche, die Craving unterdrücken (Wetterling et al., 1997). Auf diese beiden Substanzgruppen soll im folgenden genauer eingegangen werden.

Während in der Entzugsphase schon lange zentral eingreifende Medikamente eingesetzt werden, galt dies in der Entwöhnungsphase lange Zeit als verpönt, da es dem Therapiecredo „Substanzfreiheit um jeden Preis“ widerspricht (Böhning, 1996). Heute wird oft argumentiert, daß eine eigenverantwortliche Therapiefähigkeit nicht nur Motivation und Introspektionsfähigkeit zur Abhängigkeitsproblematik erfordert, sondern daß auch genügend „Widerstandskraft gegen die neurobiologisch verankerten Fesseln süchtiger Verhaltensmuster“ (Böhning, 1996, S. 73) vorhanden sein muß. In diesem Sinne sollen Anticravingsubstanzen nicht andere Therapiekomponenten

ersetzen, sondern ergänzen. Durch die Medikamente erfahren die Abhängigen ihre Abstinenzfähigkeit, was ihre Autonomie stärkt und einen günstigen Verlauf vorhersagt (Böhning, 1996). Auch Schmidt et al. (1995) weisen darauf hin, daß spezielle psychotherapeutische Rahmenbedingungen für den Einsatz von Anticravingsubstanzen unverzichtbar seien. Ansonsten bestehe die Gefahr, daß die aktive Mitarbeit des Patienten sich in der Medikamenteneinnahme erschöpft, so daß die Medikation im besten Falle wirkungslos bleibt.

Anticravingsubstanzen sollen, wie der Name es ausdrückt, das Alkoholverlangen verringern und dadurch Rückfälle vermindern. Aufgrund des schwachen Zusammenhangs zwischen Craving und Rückfällen erscheint dies fraglich (siehe Kapitel 5.1.4 und 5.4).

6.1.2 Pharmakotherapieforschung

Zur Überprüfung der Anticraving-Medikamente werden zwei Studientypen verwendet: Trinkmengenreduktionsstudien und Abstinenzstudien. Es kann zwischen „harten“ und „weichen“ Zielkriterien unterschieden werden. Zu ersteren gehören Rückfälle mit Abstinenzverlust, mit Kontrollverlust oder solche, die unmittelbar in das frühere Trinkverhalten einmünden, wobei letztere oft zum Studienabbruch führen. Die Wirksamkeit der Substanzen ist hierbei erkennbar an der Verringerung der Rückfallshäufigkeit (Rezidivrate) oder der Verlängerung des Abstinenzzeitraums (Retentionsrate). Als weiche Zielkriterien gelten die Anzahl der Trinktage bzw. die kumulierte Trinkmenge, die Häufigkeit und Intensität des Craving, somatische Indikatoren eines Substanzmißbrauchs, psychosoziale Parameter oder Indikatoren der Lebensqualität (Schmidt et al., 1995). Um die Zielkriterien sicher beurteilen zu können, ist es wichtig, primäre Alkoholiker ohne Komorbidität nach einem qualifizierten Entzug zu untersuchen, wobei valide Diagnose- und Meßverfahren verwendet werden müssen (Böhning, 1996). Darüber hinaus ist die enge Beziehung von Compliance und Behandlungserfolg ein Problem für die Forschung, da Patienten mit guter Prognose in der Regel mehr Compliance zeigen (Schmidt et al., 1995).

6.1.3 Ergebnisse zu einzelnen Medikamenten

Die Wirksamkeit des Glutamatantagonisten Acamprosat ist in mehreren Studien belegt worden (vgl. Böhning, 1996; Mundle, 1997). Im September 1995 fand ein Symposium zu Acamprosat in der Rückfallprophylaxe statt, bei dem es als vielversprechendster Wirkstoff diskutiert wurde (Soyka, 1996). Durch Acamprosat wird die postsynaptische Wirkung exzitatorischer Aminosäuren und Neurotransmitter und damit die neuronale Erregbarkeit verringert; möglicherweise hat es auch einen leichten opiatantagonistischen Effekt (Soyka, 1995). Allerdings wird die Wirksamkeit von Acamprosat in letzter Zeit aufgrund methodischer und theoretischer Einwände eher skeptisch beurteilt (Körkel, 1998).

Für mehrere dopaminerge Substanzen liegen kontrollierte Studien vor (Böhning, 1996). Während für Lisurid keine längerfristigen rezidivprophylaktischen Effekte gefunden wurden (siehe auch Soyka, 1995), hat sich der D2-Rezeptorblocker Tiaprid im akuten vegetativen Alkoholentzugssyndrom klinisch bewährt. Die Behandlung mit dem Dopaminagonisten Bromocriptin führt unter anderem zu einem geringeren Alkoholverlangen und einer verminderten Trinkmenge (Soyka, 1995).

Die Therapieerwartungen bezüglich serotoninerger Substanzen wurden enttäuscht. So konnten für Fluvoxamin, Fluoxetin, Ritanserin und Ipsapiron keine klinisch relevanten Effekte gezeigt werden (Böhning, 1996). Andererseits finden Naranjo, Poulos, Bremner & Lanctat (1994) in ihrer placebokontrollierten Studie, daß Fluoxetin das Verlangen nach Alkohol verringert, doch die Ergebnisse sind noch lückenhaft (Soyka, 1995). Auch für Citalopram gibt es keinen überzeugenden Wirksamkeitsnachweis (Soyka, 1995).

Der Opiatantagonist Naltrexon scheint auf die Trinkmenge einen reduzierenden Einfluß zu haben (Ree, 1996). Ob er allerdings rückfallprophylaktisch wirkt, ist fraglich (Böhning, 1996). In den USA ist Naltrexon für die Behandlung von Alkoholabhängigen zugelassen. Zu anderen Opiatantagonisten sowie Enkephalinase-Enzymhemmern, die für den Opiatabbau notwendige Enzyme blockieren, gibt es noch nicht genügend Untersuchungen (Soyka, 1995).

Zusätzlich werden Gabaergika, Kalziumkanal-Antagonisten und ACE-Hemmer (Hemmstoffe des Angiotensin umwandelnden Enzyms) im Zusammenhang mit einer Reduktion des Craving diskutiert. Es erscheint aber unwahrscheinlich, daß Medikamente aus diesen Gruppen klinisch bedeutsame rezidivprophylaktische Effekte zeigen (Schmidt et al., 1995).

Es läßt sich zusammenfassen, daß Anticravingmedikation in der momentanen Diskussion um pharmakotherapeutische Rückfallprophylaxe zwar einen breiten Raum einnimmt, daß aber andererseits unklar ist, ob diese Medikamente tatsächlich das Verlangen nach Alkohol verändern oder dämpfen. Von den meisten Medikamenten liegen auch keine überzeugenden Wirksamkeitsnachweise zur Rückfallprophylaxe vor. Deshalb lassen die Ergebnisse aus Studien zu Anticravingsubstanzen keine Schlüsse auf das Phänomen Craving zu.

6.2 Psychotherapeutische Interventionen

6.2.1 Allgemeines

Obwohl von Patienten und von Klinikern Verlangen immer wieder als Rückfallgrund angegeben wird, wird in der meisten Literatur zur Alkoholismustherapie nicht besonders auf dieses Phänomen eingegangen. In vielen Büchern taucht Craving oder Verlangen als Stichwort nicht auf.

In dem von Beck et al. (1997) herausgegebenen Buch „Kognitive Therapie der Sucht“ beschäftigt sich Kapitel 10 mit Craving. Zur Rückfallprophylaxe wird dringend empfohlen, den Umgang mit Verlangen zu erlernen. Es wird dargelegt, wie Verlangen in der Therapie durch Vorstellungsinduktion oder das Beschreiben des letzten Suchtmittelkonsums durch den Klienten ausgelöst werden kann. Danach können Strategien zum Umgang damit erarbeitet und geübt werden, wozu Ablenkungstechniken, Merkkärtchen, Vorstellungstechniken, Erarbeiten rationaler Gegengedanken auf verlangenauslösende automatische Gedanken, Aktivitätenplanung und Entspannungstraining vorgeschlagen und beschrieben werden.

Wetterling et al. (1996) schlagen globale Maßnahmen zur Verbesserung der Lebenssituation vor, die auch das Verlangen nach Alkohol reduzieren

sollen. Außerdem erwähnen sie das Einüben von Strategien zur Bewältigung von Hochrisikosituationen, Techniken zur frühzeitigen Erkennung der Gefährdung sowie Interventionen zur Erhöhung der Selbstkontrolle und der Steigerung von sozialer Kompetenz. Im Rahmen verhaltenstherapeutischer Behandlungsverfahren werden Reizexposition und Reaktionsverhinderung in Verbindung mit einem Fertigkeitentraining vorgeschlagen. Verhalten in Risikosituationen soll kontrolliert geübt und das Alkoholverlangen durch aktive und passive Strategien bewältigt werden (Arend, 1994, S. 86 und S. 132ff.).

6.2.2 Reizexpositionstraining

Das am häufigsten angewandte Verfahren zur Verringerung des Craving ist Reizexposition. Dieses bei der Bewältigung von Angst erfolgreich eingesetzte Verfahren geht von der Beobachtung aus, daß sich die Reaktion auf aversive Reize schrittweise verringert, wenn die Reize wiederholt dargeboten werden (Löschung). Durch die Erfolge des Verfahrens wird es auch auf Störungen übertragen, bei denen das zu löschende Verhalten zumindest teilweise nicht eine Reaktion auf aversive, sondern auf appetitive Reize ist. Da unklar ist, ob alkoholbezogene Reize aversiv oder appetitiv erlebt werden (siehe Kapitel 5.2.1) und ob eine Löschung der Reaktion auf appetitive Reize gleichermaßen funktioniert, kann nicht unbedingt davon ausgegangen werden, daß eine wiederholte Präsentation alkoholbezogener Reize eine Verringerung des Craving und damit des Trinkverhaltens auslösen kann. Es gibt sogar Hinweise auf eine Sensitivierung der reizspezifischen Cravingreaktion (Powell et al., 1990).

Erste Beschreibungen des Expositionsverfahrens bei Alkoholabhängigen liegen bei Blakey & Baker (1980) und Miller (1982) vor. Es gibt mehrere Untersuchungen, die das Expositionsverfahren evaluieren. Um die Wirksamkeit abschließend zu beurteilen, liegen allerdings noch nicht genügend Evidenzen vor; es fehlen vor allem Untersuchungen zur Dauer der Exposition und Follow-up Studien (Drummond et al., 1990; Glautier & Drummond, 1994; Sitharthan, Sitharthan, Hough & Kavanagh, 1997). Eine Expositionsbehandlung kombiniert mit einem Fertigkeitentraining erscheint

sinnvoll, wenn man von dem Grundgedanken ausgeht, daß in Hochrisikosituationen für Rückfälle weniger Bewältigungsstrategien zur Verfügung stehen, so daß diese in den relevanten Situationen eingeübt werden müssen (Laberg, 1990; Marlatt, 1990).

Zusammenfassend liegen also nur wenige therapeutische Ansätze zur Reduktion von Craving bei Alkoholismus vor. Expositionstraining ist die gebräuchlichste Strategie, die aber noch genauer evaluiert werden sollte. Auch über die theoretischen Hintergründe einer solchen Expositionstherapie gibt es Unklarheiten (vgl. die Darstellung der Lerntheorien zu Craving in Kapitel 4.1 und der Befunde aus Reizexpositionsexperimenten in Kapitel 5.1). Außerdem erscheint es sinnvoll, erst dann Therapieansätze zum Umgang mit Craving zu entwickeln, wenn der Zusammenhang zwischen Craving und Trinkverhalten geklärt ist (siehe Kapitel 5.4).

7 Fragestellung der Arbeit und Hypothesen

Ausgehend von der Definition des starken Verlangens nach Alkohol und der Unterscheidung zwischen primärem (psychologischem) und sekundärem (physiologischem) Craving lautet die Fragestellung dieser Arbeit, ob sich bei dem primärem (psychologischem) Craving physiologische Korrelate finden lassen. Als physiologische Parameter werden die Herzrate und die Hautleitfähigkeit, als Kontrollmaß die Aktivität des Rumpfes und die des dominanten Armes, erfaßt. Außerdem interessiert die Frage, ob sich Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß an Craving und verschiedenen Maßen der Abhängigkeit finden lassen, wie dies aufgrund von Konditionierungstheorien des Craving und Befunden aus Reizexpositionsexperimenten zu erwarten ist. Die Maße der Craving-Häufigkeit und -Stärke werden mittels Fragebogen (Lübecker Craving-Risiko-Rückfallfragebogen) erfaßt, während der Messung auch über die Anzahl der Marker. Die Daten zur Abhängigkeitsgeschichte werden in einem Interview erfragt.

Die Hypothesen lauten:

Hypothese 1: Aufgrund lerntheoretischer Überlegungen sollte ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß an Craving und den Maßen der Abhängigkeitsgeschichte bestehen.

Hypothese 2: Aufgrund der psychologischen Erregung während des Craving sollten sich Veränderungen in der Herzrate finden lassen, wie dies in Laborexperimenten schon untersucht wurde.

Hypothese 3: Aufgrund der psychologischen Erregung während des Craving sollte es zu einer Erhöhung der Hautleitfähigkeit während des Craving kommen.

8 Methodenteil

8.1 Stichprobe

8.1.1 Auswahlkriterien

Für die Stichprobe dieser Untersuchung wurden alkoholabhängige Patienten gesucht, die folgende Kriterien erfüllen sollten:

1. Die Patienten sollten männlich sein, um bei der Messung der Herzfrequenz Einflüsse aufgrund von zyklusbedingten Hormonschwankungen zu vermeiden.
2. Polytoxikomanie sollte ausgeschlossen werden, da über die Wechselwirkungen des Verlangens nach verschiedenen Drogen noch sehr wenig bekannt ist. Raucher wurden dennoch zugelassen, da aufgrund des großen Anteils von Rauchern unter alkoholabhängigen Patienten die Stichprobe ansonsten zu klein geworden wäre.
3. Der akute Entzug sollte abgeschlossen sein, da während des Entzugs große Schwankungen in der Herzrate auftreten können. Die gemessenen Veränderungen hätten sich dann nicht mehr auf das Craving zurückführen lassen. Außerdem hätten wegen der Unruhe der Patienten während des Entzugs zusätzliche Artefakte entstehen können.
4. Die Patienten sollten auch nach dem Entzug Verlangen nach Alkohol verspüren, damit möglichst viele Ereignisse erfaßt werden können.
5. Die Patienten sollten keine Medikamente einnehmen, die Craving oder Herzaktivität beeinflussen.

8.1.2 Stichprobenbeschreibung⁶

Die Untersuchung wurde an 13 männlichen Patienten durchgeführt, die im Zentrum für Psychiatrie Reichenau (ZPR) in Behandlung waren. Einer der Patienten war zum Zeitpunkt der Untersuchung auf der Aufnahmestation für Abhängigkeitskranke, alle anderen auf einer Weiterbehandlungsstation. Die

⁶ Alle Daten zu den einzelnen Versuchspersonen sind in Anhang D aufgelistet.

Patienten waren zwischen 26 und 54 Jahre alt (M 40,3; SD 8,2). Bei 9 der 13 Patienten wurde nach genau einer Woche eine zweite Messung durchgeführt. 2 Patienten hatten vorher die Klinik verlassen, bei 2 Patienten war die Aufzeichnungsqualität der physiologischen Maße sehr schlecht, so daß deshalb auf die zweite Messung verzichtet wurde. Die Interviewdaten aller Patienten und diejenigen physiologischen Kennwerte, die trotz der Artefakte berechnet werden konnten, sind im Ergebnisteil dargestellt und gehen in die Auswertung mit ein. Deshalb liegen verschiedenen Ergebnissen unterschiedlich große Stichprobengrößen zugrunde, die jeweils angegeben sind.

12 der 13 Patienten waren Raucher. 4 Patienten gaben an, außer Alkohol auch Cannabinoide selten oder regelmäßig konsumiert zu haben. 5 Patienten nahmen selten bis regelmäßig Sedativa oder Hypnotika ein, ein weiterer regelmäßig Schmerzmittel und Antidepressiva, ein anderer Kokain. Insgesamt erfüllten 6 der 13 Patienten (46,2%) das Kriterium, neben Alkohol nur Tabak und Koffein konsumiert zu haben. Polytoxikomanie konnte also nicht völlig ausgeschlossen werden. Da dies jedoch erst während der Versuchsdurchführung erfragt wurde und nur wenige Patienten für die Untersuchung zur Verfügung standen, gehen die Ergebnisse von allen Patienten in die Auswertung ein.

Die Patienten waren am ersten Meßtag seit 3 bis 7 Wochen in der Klinik (M 4,6; SD 1,6). Die Entzugssymptomatik wurde mittels der Clinical Institute Withdrawal Scale for Alcohol (CIWA; Stuppäck et al., 1995) erfaßt. Am ersten Meßtag wurden CIWA-Werte zwischen 0 und 29 Punkten erfaßt (M 10,9; SD 8,1) am zweiten Meßtag zwischen 0 und 15 (M 6,4; SD 5,0) bei einem theoretischen Maximalwert von 86. Damit wurde der akute Entzug bei allen Patienten als abgeschlossen angesehen.

Zur Zeit der Messungen erhielten 5 der 13 Patienten Medikamente (38,5%). Da davon ausgegangen werden konnte, daß die eingenommenen Medikamente keinen Einfluß auf die physiologischen Messungen haben, wurde dies nicht weiter berücksichtigt.

8.2 Ablauf der Datenerhebung

Nachdem im Mai 1997 das ZPR über die Untersuchung informiert worden war, wurden von den beiden Autoren bis September 1997 von den Stationen vorgeschlagene, geeignete Patienten untersucht. Die Patienten wurden über Inhalt und Ablauf der Untersuchung aufgeklärt und danach wurde ein Termin für die Messung vereinbart. Die Patienten waren über den wissenschaftlichen Zweck der Untersuchung und die Anonymität der Datenerhebung aufgeklärt und nahmen freiwillig teil.

Je nach Zeitplan der Patienten wurde das Meßgerät für die physiologischen Maße (siehe Kapitel 8.3) zwischen 8.00 Uhr und 9.30 Uhr in einem Büroraum des Zentrums für Psychiatrie angelegt. Die Aufzeichnungsqualität wurde überprüft, bevor die Messung begonnen wurde. Danach wurde mit den Patienten ein Interview durchgeführt (siehe Kapitel 8.4). Zur Beendigung der Messung wurde ein Termin zwischen 17.00 Uhr und 18.00 Uhr vereinbart. Danach konnten die Patienten ihrem normalen Tagesablauf nachgehen. Während des Interviews wurden die physiologischen Maße aufgezeichnet. Die Patienten saßen ruhig auf einem Stuhl, so daß diese Zeit als Baseline für die Auswertung der physiologischen Messung dienen kann.

Abends wurde das Gerät wieder entfernt und der Meßtag protokolliert (siehe Kapitel 8.4.4). Die Patienten erhielten DM 20,- als Aufwandsentschädigung.

Falls die Patienten sich zu einer zweiten Messung bereit erklärten, wurde ein Termin genau eine Woche später vereinbart. Damit sollte erreicht werden, daß zu beiden Meßzeitpunkten ein etwa gleicher Tagesablauf erfaßt wird, um möglichst vergleichbare Messungen zu erhalten. Der zweite Meßtag verlief entsprechend dem ersten. Auch dafür erhielten die Patienten DM 20,- Versuchspersonengeld.

8.3 Messung der physiologischen Variablen

8.3.1 Vitaport - Gerät

Die physiologischen Variablen, die in dieser Studie untersucht wurden, waren Herzfrequenz, Hautleitfähigkeit und motorische Aktivität. Die Messung aller dieser Variablen erfolgte mittels des Kölner Vitaport-Systems. Dies ist ein tragbares Gerät zur Erfassung physiologischer Meßdaten mit Software zur Erfassung, Darstellung und Auswertung der Meßdaten. Das Konzept des Vitaport-Systems wurde in Köln von Prof. Dr. Egon Stephan und Dipl. Psych. Gerhard Mutz erarbeitet. Vertrieben wird das Gerät vom Ingenieurbüro Becker in Karlsruhe (Ingenieurbüro Becker, 1992). Die Qualität der Aufzeichnung wurde nach Anlegen des Gerätes online überprüft.

Zur Aufzeichnung des Verlangens nach Alkohol wurden die Patienten angewiesen, den am Gerät angebrachten Marker kurz zu drücken. Der Marker wurde mit 4 Hertz abgetastet und mit 2 Hertz gespeichert. Das Gerät zeichnet immer die aktuelle Uhrzeit während der Messung mit auf.

Die Speicherung der Daten erfolgte mit 1 Megabyte Magnetspeicherkarten, die zu dem Vitaport-System gehören. Diese Memorycards können die Daten unabhängig vom Vitaport-System langfristig speichern und haben bei den vorliegenden Einstellungen eine Speicherkapazität von 24 Stunden. Die erfaßten Daten können mit der Vitagraph-Software zur dauerhaften Speicherung und weiteren Verarbeitung in den Rechner übertragen werden (Ingenieurbüro Becker, 1992).

Das Gerät kann in einer Bauchtasche mitgetragen werden und beeinträchtigt den normalen Tagesablauf nicht. Es wird während der ambulanten Messung über spezielle wiederaufladbare Akkus (270 mAh, 4,8V) betrieben. Diese Akkus reichten bei den gewählten Einstellungen für eine etwa 15 - 18 Stunden dauernde Aufzeichnung. Die Probanden erhielten außerdem ein Merkblatt zum Umgang mit dem Meßgerät, auf welchem sie zum sorgfältigen Umgang mit dem Vitaport Gerät angehalten wurden (siehe Anhang A).

8.3.2 Herzrate

Das EKG wurde mit Einmal-Elektroden für Erwachsene der Firma ARBO GmbH⁷ abgeleitet. Es wurde eine Brustwandableitung vom Manubrium sterni gegen den linken, untersten Rippenbogen durchgeführt, da dies zu gut ausgeprägten R-Zacken führt, was für die automatische R-Zacken-Erkennung von Vorteil ist. Die Klebestellen wurden vorher mit „Omniprep“-Paste gesäubert und bei Bedarf rasiert. Das Vitaport-System enthält einen Algorithmus zur R-Zacken-Erkennung, so daß nicht die EKG-Rohkurve aufgezeichnet wurde, sondern die Herzfrequenz. Dieser Algorithmus arbeitet optimal bei einer Abtastrate von 400 Hertz, einer Filterfrequenz von 50 Hertz und Filterparametern \$0410 (Ingenieurbüro Becker, 1992). Deshalb wurden diese Einstellungen gewählt. Die Speicherrate betrug 2 Hertz, so daß pro Patient und Messung ungefähr 50 - 60.000 Herzfrequenzwerte vorliegen.

8.3.3 Aktivität

Die motorische Aktivität wurde über Bewegungssensoren gemessen. Ein Bewegungsfühler wurde am Oberarm der dominanten Hand angebracht, ein zweiter am Rumpf (auf der rechten Bauchseite). Die Aktivität wurde mit einer Abtastrate von 50 Hertz und einer Speicherrate von 2 Hertz aufgezeichnet. Die motorische Aktivität sollte nicht als Indikator für Craving dienen. Sie wurde erfaßt, um bei Veränderungen der Herzrate bzw. der Hautleitfähigkeit die Auswirkungen der Aktivität kontrollieren zu können.

8.3.4 Hautleitfähigkeit

Die elektrodermale Aktivität wurde mit zwei AG/AGCl-Elektroden⁸ erfaßt. Diese wurden mit Unibase-Gel nach Boucsein (zu beziehen über Prof. Dr. Boucsein, Wuppertal) gefüllt. Die Hautleitfähigkeit wurde an der nicht-dominanten Hand, an den mittleren Gliedern des dritten und vierten Fingers,

⁷ Artikel-Bezeichnung H66A; AG/AGCl-Elektroden mit 55 mm Durchmesser, Schaumstoffträger und mit Feucht-Gel gefüllt.

⁸ Elektroden zur mehrfachen Verwendung mit 8 mm Durchmesser und einer 2mm Vertiefung zum Füllen mit Gel

gemessen; die Probanden trugen einen dünnen Baumwollhandschuh zur Stabilisierung der Elektroden. Um eine Verschlechterung der Aufzeichnungsqualität durch Seifenrückstände zu verhindern, wurden die Patienten vor dem Anlegen der Elektroden gebeten, sich die Hände mit klarem Wasser zu waschen. Die Abtastrate betrug 4 Hertz, die Speicherrate 2 Hertz.

8.4 Interviewdaten

Nach Beginn der physiologischen Messung wurde gemeinsam mit den Patienten ihr persönliches Verständnis von „Verlangen“ geklärt, um eine einheitliche Definition zu gewährleisten. Die Patienten erhielten die Instruktion, bei starkem Verlangen nach Alkohol oder bei besonderen Vorkommnissen den Marker zu drücken und auf dem Protokollbogen den Grund dafür (siehe Anhang A) zu notieren. Danach wurde ein Interview (siehe Anhang B) durchgeführt. Schließlich schätzten die Patienten retrospektiv ihr Craving für die Zeit vor dem Entzug ein. Diese Befragung dauerte ca. 15 Minuten. Am zweiten Meßtag wurde bei Beginn der Messung nur die Entzugssymptomatik erfaßt. Nach der Messung wurde ein Protokollbogen ausgefüllt und die Patienten schätzten ihr Verlangen während der Messung mittels des LCRR ein (siehe Anhang C).

Bei dem Interview wurden einige Basisvariablen zur Abhängigkeitsgeschichte erhoben. Die Stärke der Entzugssymptomatik wurde mit der deutschen Version der Clinical Institute Withdrawal Scale for Alcohol (CIWA; Stuppäck et al., 1995) gemessen. Zusätzlich wurde mittels des Lübecker-Craving-Risiko-Rückfall-Fragebogens (LCRR; Veltrup, 1993) Craving erfaßt. Im folgenden werden die einzelnen Instrumente näher vorgestellt.

8.4.1 Erhebung der Basisvariablen

Bei der Zusammenstellung dieser Fragebogens orientierten wir uns an den „Dokumentationsstandards für die Behandlung von Abhängigen“ der Deutschen Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e.V. (1992). Es wurden nur Daten zur Abhängigkeit erfaßt. Die Erfassung soziodemographischer Daten war für die vorliegende Fragestellung nicht notwendig, da nur eine

kleine, selektierte Gruppe von Patienten, die häufig über Craving berichteten, untersucht wurden.

Erfragt wurden das Alter, das Datum der Aufnahme, die Anzahl bisheriger Entgiftungen, das erste Aufsuchen von Hilfe wegen Problemen mit Alkohol, die Häufigkeit des Konsums verschiedener Stoffe, die im letzten Halbjahr vor dem Entzug durchschnittlich konsumierte Alkoholmenge und das Datum des letzten Trinkens. Die Fragebögen finden sich im Anhang B.

8.4.2 Die Clinical Institute Withdrawal Scale for Alcohol (CIWA)

Mittels der CIWA werden teils objektiv beobachtbare Zustände, wie Gesichtsrötung oder Krampfanfälle, erfaßt, teils subjektive, jedoch leicht erkennbare Zustände, wie Übelkeit und Wahrnehmungsstörungen. Der Fragebogen wird von der VersuchsleiterIn ausgefüllt. In der vorliegenden Untersuchung wird der Gesamtscore als ein Kontrollmaß angesehen, inwieweit der körperliche Entzug als abgeschlossen betrachtet werden kann. Der Maximalwert der CIWA beträgt 86.

Die deutschsprachige Version der CIWA wurde von Stuppäck et al. (1994) erstellt. Zur Validierung wurden verschiedene neuropsychologische Tests durchgeführt, wie die neuropsychologische Testbatterie von Schoppe, verschiedene feinmotorische Aufgaben, Tests zur Erfassung der Konzentration und des Tremors und der Subtest „Zahlennachsprechen“ aus dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene. Die durchgeführten Tests korrelierten erwartungsgemäß mit den Items „Konzentration“ bzw. „Tremor“, die genauen Korrelationen sind nicht angegeben. Die Autoren fanden eine Interraterreliabilität von 0,96; die Intraclassreliabilität betrug 0,89. Die CIWA kann damit als hinreichend validiert für die Erfassung der Alkoholentzugssymptomatik angesehen werden (Stuppäck et al., 1994).

8.4.3 Der Lübecker-Craving-Risiko-Rückfall-Fragebogen (LCRR)

Mit dem LCRR wurden die Stärke und die Häufigkeit des Alkoholverlangens überprüft. Die Subskalen (aufgrund einer Faktorenanalyse gebildet) weisen mittlere bis hohe Interkorrelationen auf, was als Hinweis auf die Erfas-

sung eines homogenen Konstruktes aufgefaßt werden kann (Veltrup, 1994). Es zeigte sich jedoch eine Diskrepanz zwischen dem Verlangen nach Alkohol und dem tatsächlichen Trinkverhalten. Das Instrument ist dennoch zur Erfassung des Craving bei entzugsbehandelten Patienten geeignet (Veltrup & Wetterling, 1996).

Mit dem LCRR wurde die Schwere des Verlangens in den letzten 30 Tagen (vor der stationären Aufnahme) sowie während des ersten und zweiten Meßtages erfragt. Auf einer visuellen Analogskala konnte der Proband seinem Verlangen einen Wert zwischen Null und 100 zuordnen (0= starke Abneigung gegen Alkohol, 50= Gleichgültigkeit gegenüber Alkohol, 100= wahnsinnige Lust auf Alkohol). Auf einer 10-stufigen Skala wurde die Häufigkeit des Verlangens erfragt (10= fast durchgängig, 5= einmal pro Tag, 1= nie). Außerdem wurde die Stärke des Verlangens zu bestimmten Tageszeiten und die Realisierung, d.h. ob Alkohol getrunken wurde oder nicht, erfragt. Für die vorliegende Untersuchung wurden nur die Fragen zur Stärke und Häufigkeit des Verlangens und die Realisierung abhängig von der Tageszeit berücksichtigt. Die Auslösefaktoren für Craving waren bei dieser Fragestellung nicht relevant. Der Fragebogen scheint gut geeignet, das Verlangen nach Alkohol bei poststationären Patienten zu erfassen. Um zu einer Vereinheitlichung der Definition und der Operationalisierung von Craving sowie zu einer besseren Vergleichbarkeit verschiedener Studien beizutragen, wurde ein im deutschsprachigen Raum bereits eingesetzter Fragebogen gewählt.

8.4.4 Protokoll der Messung

Während der Messung vermerkten die Patienten bei jedem Drücken des Markers den Grund und die Uhrzeit (siehe Anhang A). Nach der Messung wurden folgende Punkte protokolliert: Beginn und Ende der Messung, das Wetter (wegen der möglichen Einflüsse auf die physiologischen Parameter), der Tagesverlauf des Probanden und besondere Aktivitäten, mögliche Schwierigkeiten mit dem Gerät, der Zigarettenkonsum, Besonderheiten und Beschwerden. Ferner wurden die Patienten nach den Situationen, in denen sie den Marker gedrückt hatten, befragt. Für den Meßtag wurde nochmals der

LCRR ausgefüllt, um die Vergleichbarkeit der Cravingangaben zu gewährleisten (siehe Anhang C).

8.5 Artefaktkorrektur und Berechnung physiologischer

Kennwerte

8.5.1 Marker

Anhand der Aufzeichnungen der Patienten konnte zweifelsfrei festgestellt werden, wann der Marker aufgrund von Craving gedrückt worden war. Die von den Patienten angegebene Uhrzeit konnte mit der vom Vitaport-System gespeicherten Markierung verglichen werden. Diese Markierungen dienten bei der Auswertung zur Bestimmung des für das Craving relevanten Zeitraums. Unklar bleibt, wann genau das Verlangen nach Alkohol begann, wie lange es andauerte und wie genau die Patienten beim Drücken des Markers das Craving definierten, da nicht angegeben wurde, ob die Patienten zu Beginn, am Ende oder vielleicht auch während der stärksten Intensität des Verlangens nach Alkohol den Marker auslösten.

8.5.2 Herzfrequenz

Die Artefaktkorrektur der Herzfrequenzdaten wurde mit der Vitagraph-Software manuell durchgeführt. Kleine „Zacken“ in der Kurve (mit einer Dauer von wenigen Sekunden), die aufgrund der Aktivitätskurven als Bewegungsartefakte identifiziert werden konnten, wurden linear interpoliert. Wenn die Werte längere Zeit (wenige Minuten oder mehr) größer als 180 Schläge pro Minute oder kleiner als 50 Schläge pro Minute waren, wurden sie auf Null gesetzt (Missing values), da diese Werte unglaubwürdig erscheinen.

Um möglichst vergleichbare Daten zu erhalten, wurden pro Cravingmarker Zweiminutenabschnitte ausgewählt, in denen sowohl die Herzfrequenzdaten als auch die Hautleitfähigkeitsdaten artefaktfrei (bzw. problemlos zu interpolieren) waren. Dazu wurde in dem Zehnminutenintervall direkt vor der Cravingmarkierung und in dem Zehnminutenintervall direkt nach der Markierung das artefaktfreie Zweiminutenintervall ausgewählt, das dem Marker

am nächsten war. Die Werte wurden über die zwei Minuten gemittelt, so daß pro Cravingmarker zwei Maße der Herzfrequenz vorliegen. Wenn der ganze Zehnminutenabschnitt vor bzw. nach der Cravingmarkierung zu stark artefaktbehaftet war, wurde kein Mittelwert berechnet. Diese Cravingmarkierung geht dann nicht in die weitere Auswertung mit ein. Auf die gleiche Weise wurde ein Zweiminutenmittelwert innerhalb der ersten zehn Minuten der Messung berechnet (die abhängig von der Aufzeichnungsqualität frühest möglichen zwei Minuten wurden ausgewählt), da in diesem Zeitraum die Befragung stattfand. Dieser Zweiminutenmittelwert gilt als Baselineherzrate.

Die so gebildeten Daten wurden konvertiert, so daß sie in anderen Datenverarbeitungsprogrammen weiter ausgewertet werden konnten.

8.5.3 Hautleitfähigkeit

Die Messung der Hautleitfähigkeit ist bei einer Messung im Feld sehr artefaktanfällig, weshalb nur artefaktfreie Zweiminutenintervalle bei der Auswertung berücksichtigt werden konnten. Die Daten außerhalb dieser Intervalle blieben unberücksichtigt. Konnten keine artefaktfreien Intervalle ausgewählt werden, wurde versucht, kleine Artefakte, z.B. eine ganz kurze Sequenz mit einer ausreißenden Amplitude, mit der Vitagraph-Software linear zu interpolieren.

Als Baseline wurde ein Zweiminutenintervall innerhalb der ersten 10 Minuten während der Messung gewählt, um einen Vergleich mit der Herzratenbaseline zu ermöglichen. Entsprechend dem Vorgehen bei der Herzrate wurden jeweils vor und nach der Markierung Intervalle ausgewählt.

8.6 Auswertung der Interviewdaten

Die Patienten wurden in Craver und Nichtcraver eingeteilt, um zu überprüfen, ob physiologische Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen vorliegen. Die Probanden, die bei mindestens einer Messung den Marker wegen Alkoholverlangen gedrückt hatten, galten dabei als Craver. Die aus anderen Gründen gesetzten Markierungen wurden zu einer neuen Variable „andere

Marker“ zusammengefaßt, um Unterschiede bei den physiologischen Maßen zwischen diesen anderen Markern und Cravingmarkern untersuchen zu können. Das Alter der Patienten wurde in Jahren, die Dauer des Klinikaufenthaltes in Wochen, die getrunkene Alkoholmenge in Gramm pro Tag angegeben.

8.7 Statistische Methoden

Die statistische Auswertung erfolgte auf einem Personalcomputer mit Hilfe des Programms JMP (Version 3.2.1). Zwischen den verschiedenen Fragebogendaten wurden Pearson-Produkt-Moment-Korrelationen berechnet und auf Signifikanz überprüft. Auch der Einfluß der motorischen Aktivität auf die Herzrate bzw. die Hautleitfähigkeit wurde mittels Pearson-Produkt-Moment-Korrelationen überprüft. Um die physiologischen Kennwerte auf Signifikanz zu überprüfen, wurden parameterfreie Verfahren gewählt, da die Anwendungsvoraussetzungen für parametrische Verfahren nicht erfüllt waren. Die statistischen Methoden werden in Zusammenhang mit den Ergebnissen genauer erläutert.

9 Ergebnisse

9.1 Ergebnisse der Interviewdaten

9.1.1 Angaben zur Abhängigkeitsgeschichte

Die Patienten gaben an, zwischen 0 und 25 Mal vorher in stationärer Entzugsbehandlung gewesen zu sein (M 9,6; MD⁹ 7; SD 9,3). Die Abhängigkeitsdauer betrug zwischen 1 und 26 Jahren (M 12,3; MD 9; SD 8,6), wobei als Beginn des Zeitraumes das Jahr verwendet wurde, in dem die Patienten nach eigenen Angaben zum ersten Mal wegen Alkoholproblemen um Hilfe nachsuchten. Einer der Patienten gab an, nur zwei Wochen vor der Klinikaufnahme getrunken und davor trocken gelebt zu haben. Bei ihm beziehen sich alle Angaben zu Alkoholkonsum und Craving vor der Klinikaufnahme auf diesen kürzeren Zeitraum und nicht auf dreißig Tage, wie im Fragebogen formuliert. Alle anderen Patienten tranken regelmäßig über eine längere Zeitdauer. Die Patienten berichteten, im letzten halben Jahr durchschnittlich pro Tag zwischen 160 und 540 g Alkohol getrunken zu haben (M 334,6; SD 114,9).

9.1.2 Angaben zu Craving

Vor Beginn jeder Messung wurde mit den Patienten der Begriff „starkes Verlangen nach Alkohol“, bei dessen Auftreten die Versuchspersonen den Marker drücken sollten, definiert. Da es sich um eine selektierte Stichprobe handelte, kannten alle das Gefühl und bezeichneten es in der Regel als „Sucht“- oder „Saufdruck“. Auf den Stationen, von denen wir unsere Versuchspersonen rekrutierten, war allgemein bekannt, daß diese Studie sich mit starkem Alkoholverlangen beschäftigte. Deshalb mußte Craving nicht näher erläutert werden.

Die Häufigkeit von Craving am ersten Meßtag (n=13) lag zwischen 0 und 5 Mal (M 1,62; SD 0,56). Am zweiten Meßtag (n=9) lag die Craving-Häufigkeit

⁹ MD = Median; aufgrund der kleinen Stichprobe und der schiefen Verteilung werden Mittelwert und Median angegeben.

zwischen 0 und 6 Mal (M 1,22; SD 2,22). Die Craving-Häufigkeit der beiden Meßtage korreliert mit $r=0,91$. An beiden Meßtagen hatten die Patienten gleich oft Craving, da sich die Craving-Häufigkeit an den beiden Meßtagen bei einem t-Wert von 0,69 nicht signifikant unterscheidet ($df=8$; $p>0,10$).

Außerdem wurde mit dem LCRR die Stärke und die Häufigkeit von Craving während des letzten Monats vor dem Entzug sowie während des ersten und während des zweiten Meßtages erfaßt. Mit demselben Instrument wurde erfragt, wie stark das Verlangen zu verschiedenen Tageszeiten war und ob Alkohol getrunken wurde. Auch diese beiden Fragen bezogen sich auf die Zeit vor dem Entzug sowie auf die beiden Meßtage.

Tabelle 9.1: Verteilung der LCRR Werte bezüglich der Stärke und der Häufigkeit des Craving zu der Zeit vor dem Entzug und während des ersten ($n=13$) und des zweiten Meßtages ($n=9$)

	Mittelwert	Median	Standard- abweichung
LCRR1^a vor Entzug	89,85	100	17,26
LCRR1^a, 1. Meßtag	51,67	50	16,28
LCRR1^a, 2. Meßtag	46,11	50	19,65
LCRR 2^b, vor Entzug	8,23	10	2,59
LCRR 2^b, 1. Meßtag	4,77	5	2,20
LCRR 2^b, 2. Meßtag	2,78	1	2,73

^a Frage 1 des LCRR, bezieht sich auf die **Stärke des Craving**; Werte zwischen 0 und 100 möglich. ^b Frage 2 bezieht sich auf die **Häufigkeit des Craving**; Werte zwischen 0 und 10 möglich.

Die Frage 3 des LCRR (s. Anhang B) erfaßt das Verlangen abhängig von der Tageszeit und ob es zu einer Realisierung kam, d.h. ob getrunken wurde. Bei Betrachtung der Antworten auf Frage 3 scheint es auf den ersten Blick, als habe jede Person ihre individuelle „Trinkkurve“. Bei näherer Betrachtung fällt jedoch auf, daß es bei vielen Personen einen Wechsel zwischen Phasen mit starkem und Phasen mit geringerem Verlangen gibt. Einige Personen berichten morgens und abends über starkes Verlangen (Vp 6, Vp 9, Vp 12), einige haben zusätzlich zu diesem Muster auch mittags ein starkes Ver-

langen (Vp 7, Vp 14). Andere berichteten über ein fast durchgängiges starkes Verlangen (Vp 8, Vp 10, Vp 11, Vp 13). Zwischen 20.00 und 23.00 Uhr berichteten über 50% der Stichprobe, also 6 Personen, über Craving, davon berichteten vier über durchgängig starkes Verlangen. Zwischen 18.00 und 20.00 Uhr berichteten alle Versuchspersonen über mindestens etwas Verlangen. Über starkes Verlangen in dieser Zeit, berichteten 7 Personen (inklusive der vier Personen mit fast durchgängigem Verlangen).

Vielen Personen fiel es jedoch schwer, das Verlangen nach Alkohol auf eine Tageszeit festzulegen, da die meisten kontinuierlich tranken. Fast alle berichteten, daß sie bei etwas Verlangen sofort wieder tranken, so daß es meist gar nicht zu „richtigem“ Craving kam.

Es wurde eine Pearson-Produkt-Moment-Korrelation zwischen den verschiedenen Maßen, die für Craving erhoben wurden, berechnet. Korreliert wurde die Frage 1 des LCRR (Stärke des Craving) an beiden Meßtagen mit der Anzahl der Cravingmarkierungen. Es ergaben sich mittlere Korrelationen von $r=0,40$ ($n=12$) für den ersten Meßtag bzw. $r=0,41$ für den zweiten ($n=9$) bei $p>0,10$. Da das Craving über die beiden Meßtage, wie bereits erwähnt, mit $r=0,91$ ($p<0,10$) signifikant korreliert, kann von einer guten Reliabilität der Messungen ausgegangen werden.

9.1.3 Zusammenhang zwischen Abhängigkeitsdaten und Craving

Es wurde die Hypothese untersucht, ob sich ein Zusammenhang zwischen den Abhängigkeitsdaten und Craving finden läßt. Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden Pearson-Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den Abhängigkeits- und den Cravingdaten durchgeführt. Für die Zeit vor der Messung beziehen sich die Abhängigkeitsdaten auf folgende Variablen: getrunkene Alkoholmenge, Dauer der Abhängigkeit und Anzahl der vorherigen stationären Behandlungen. Die Stärke der Entzugssymptome, die über die CIWA erfaßt wurde, und die Wochen seit Klinikaufnahme sind weitere Variablen. Die Cravingdaten bestehen aus den Fragen nach der Stärke und der Häufigkeit des Craving für die Zeit vor dem Entzug und während der Messungen. Für die Meßtage kommt die Anzahl der Markierungen hinzu. Diese

Ergebnisse sind nachfolgend in Tabelle 9.2 für den ersten Meßtag und Tabelle 9.3 für den zwei-ten Meßtag aufgeführt. Die beiden Meßtage wurden der Überschaubarkeit wegen in zwei Tabellen dargestellt.

Die Stichprobe umfaßt für den ersten Meßtag 13 Personen. Die Abhängigkeitsvariablen „Anzahl der stationären Behandlungen“ und die „CIWA“ wurden bei den beiden ersten Versuchspersonen noch nicht erfaßt, so daß bei diesen Maßen nur 11 Personen berücksichtigt werden können. Es zeigt sich, daß keine der Korrelationen signifikant ist.

Tabelle 9.2: Korrelationen der Maße für Craving mit den Maßen der Alkoholabhängigkeit vor dem Entzug bzw. während des ersten Meßtages (n=13)

	<i>Stärke des Craving^b</i>		<i>Häufigkeit d. Craving^c</i>		<i>Marker Craving^d</i> <i>1. Meßtag</i>
	<i>LCRR1</i> <i>vor Entzug</i>	<i>LCRR1</i> <i>1. Meßtag</i>	<i>LCRR2</i> <i>vor Entzug</i>	<i>LCRR2</i> <i>1. Meßtag</i>	
Alkoholmenge^e	0,54	-0,17	0,07	-0,21 ⁺	0,00
Dauer der Abhängigkeit	0,54 ⁺	-0,07	0,13	-0,20	-0,01
Anzahl stat. Behandlungen^{a/f}	0,47	0,58 ⁺	0,50	0,27	0,35
Wochen seit Aufnahme	-0,17	-0,25	-0,47	0,13	0,00
CIWA^{a/h}	0,32	-0,07	0,21	-0,31	-0,09

⁺ p<0,10; ^a n=11, ^bFrage 1 des LCRR: Stärke des Alkoholverlangens während des letzten Monats vor dem Entzug bzw. am 1. Meßtag; ^cFrage 2 des LCRR: Häufigkeit des Alkoholverlangens während des letzten Monats vor dem Entzug bzw. am 1. Meßtag; ^dAnzahl der Markierungen während des ersten Meßtages; ^edurchschnittlich getrunkene Alkoholmenge pro Tag vor dem Entzug; ^fAnzahl stationärer Behandlungen; ^hSkala zur Erfassung der Stärke der Entzugssymptomatik, bezogen auf den ersten Meßtag.

Es finden sich Korrelationen von etwa r=0,5 zwischen der Stärke des Craving vor dem Entzug und a) der Alkoholmenge, b) der Dauer der Abhängigkeit und c) der Anzahl der stationären Behandlungen. Die Stärke des Craving am ersten Meßtag scheint unspezifischer zu sein. Sie korreliert zwar mit der Anzahl der stationären Behandlungen mit r=0,57, mit allen anderen Abhängigkeitsmaßen finden sich jedoch keine bedeutsamen Korrelationen. Die Dauer

des Aufenthaltes in der Klinik korreliert erwartungsgemäß negativ mit der Stärke des Craving, allerdings sehr gering ($r=-0,25$). Für die Häufigkeit des Craving erreicht keine Korrelation eine Tendenz. Eine Korrelation von $r=0,50$ findet sich für die Häufigkeit des Craving und die Anzahl der stationären Behandlungen, eine Korrelation von $r=-0,47$ findet sich für die Wochen seit Aufnahme. Die Anzahl der Markierungen korreliert mit allen Abhängigkeitsmaßen außer der Anzahl der stationären Behandlungen ($r=0,35$) gegen Null.

Für den zweiten Meßtag umfaßt die Stichprobe 9 Personen. Diese Korrelationen werden in Tabelle 9.3 dargestellt.

Tabelle 9.3: Korrelationen der Maße für Craving mit den Maßen der Alkoholabhängigkeit während des zweiten Meßtages ($n=9$)

	<i>Stärke des Craving^a LCRR1 2. Meßtag</i>	<i>Häufigkeit d. Craving^b LCRR2 2. Meßtag</i>	<i>Marker Craving^c 2. Meßtag</i>
Alkoholmenge^d	0,32	-0,21	0,04
Dauer der Abhängigkeit	0,19	0,17	0,01
Anzahl stationärer Behandlungen	0,61 ⁺	0,39	0,35
Wochen seit Aufnahme	0,31	-0,15	-0,05
CIWA^e	0,35	0,54	0,64 ⁺

* $p<0,10$; ^aFrage 1 des LCRR bezogen auf den zweiten Meßtag; ^bFrage 2 des LCRR, bezogen auf den zweiten Meßtag; ^cAnzahl der Markierungen während des zweiten Meßtages; ^ddurchschnittlich getrunkene Alkoholmenge pro Tag vor dem Entzug; ^eSkala zur Erfassung der Entzugssymptomatik, bezogen auf den zweiten Meßtag.

Die Korrelationen des zweiten Meßtages sind mit denen des ersten vergleichbar. Auch hier erreicht die Korrelation zwischen Anzahl der stationären Behandlungen und der Intensität des Craving eine Tendenz. Alle anderen Maße korrelieren gering zwischen $r=0,2$ und $0,35$. Die Häufigkeit des Craving zeigt eine Korrelation von $r=0,39$ mit der Anzahl der stationären Behandlungen und eine Korrelation von $r=0,54$ mit der CIWA (Stärke der Entzugssymptome). Auffallend ist die Korrelation der CIWA von $r=0,64$ mit der Anzahl der Markie-

rungen ($p < 10$). Eine vergleichbare Korrelation findet sich für den ersten Meßtag nicht.

9.2 Ergebnisse der Herzfrequenzdaten

9.2.1 Vergleich zwischen Cravern und Nichtcravern

Um zu untersuchen, ob physiologische Unterschiede zwischen Cravern und Nichtcravern festgestellt werden können, werden die Baselinewerte der Herzrate zwischen beiden Gruppen miteinander verglichen. Als Nichtcraver gelten dabei nur die Patienten, die an keinem der beiden Meßtage wegen Craving den Marker drückten. Für den ersten Meßtag liegen 11 Werte von 7 Cravern und 4 Nichtcravern vor. Für den zweiten Meßtag liegen 7 Werte von 5 Cravern und 2 Nichtcravern vor. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der Baselineherzraten an den beiden Meßtagen sind in Tabelle 9.4 dargestellt¹⁰.

Tabelle 9.4: Mittelwert und Standardabweichung der Baselineherzraten am ersten und zweiten Meßtag von Cravern und Nichtcravern

	Craver	Nichtcraver	Gesamt
1. Meßtag	M 92,24; SD 14,78 (n=7)	M 94,18; SD 3,40 (n=4)	M 92,95; SD 11,64 (n=11)
2. Meßtag	M 88,58; SD 3,31 (n=5)	M 83,18; SD 5,23 (n=2)	M 87,04; SD 7,24 (n=7)

Aufgrund der unterschiedlich großen Stichproben und der Varianzheterogenität zwischen den beiden Gruppen wurde sowohl für den Vergleich der Baselineherzraten als auch für den Vergleich der Baselineaktivität der parameterfreie U-Test von Mann-Whitney berechnet (Bortz, 1989, S. 172ff. und

¹⁰ Von sechs Patienten liegen an beiden Meßtagen Baselineherzratenwerte vor (von einem Patient konnte aufgrund von Meßartefakten nur am zweiten Meßtag die Baselineherzrate berechnet werden). Die mittlere Differenz der Baselineherzrate dieser sechs Personen zwischen den beiden Meßtagen beträgt 10,80 (SD 3,46) und ist bei einem paarweisen t-Test signifikant von Null verschieden (df 5; $t=3,12$; $p < 0,05$).

178ff.). Die Baselineaktivität wurde verglichen, um den Einfluß der Aktivität auf die Herzrate zu kontrollieren. Für beide Variablen wurden keine signifikanten Unterschiede an beiden Meßtagen zwischen Cravern und Nichtcravern gefunden. Die statistischen Kennwerte sind in Tabelle 9.5, die Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der Baselineaktivität in Tabelle 9.6 dargestellt.

Tabelle 9.5: z-Werte des U-Test von Mann-Whitney für den Vergleich der Baselineherzrate und der Baselineaktivität zwischen Cravern und Nichtcravern

	Baselineherzrate	Baselineaktivität
1. Meßtag	$z = 0,094$	$z = -0,094$
2. Meßtag	$z = -0,968$	$z = 0,194$

Für alle Werte ist $p > 0,10$.

Tabelle 9.6: Mittelwert und Standardabweichung der Baselineaktivität am ersten und zweiten Meßtag von Cravern und Nichtcravern

	Craver	Nichtcraver	Gesamt
1. Meßtag	M 0,17; SD 0,08 (n=7)	M 0,06; SD 0,11 (n=4)	M 0,13; SD 0,21 (n=11)
2. Meßtag	M 0,07; SD 0,04 (n=5)	M 0,16; SD 0,07 (n=2)	M 0,09; SD 0,10 (n=7)

Es gibt keine Hinweise darauf, daß sich Craver und Nichtcraver in der Herzrate unterscheiden.

9.2.2 Herzratenveränderung während des Craving

Es wird überprüft, ob sich die Herzrate während des Craving gegenüber der Baselineherzrate (während des Interviews) verändert. Für jeden Zeitpunkt, an dem die Versuchsperson bei Craving den Marker drückte, liegen zwei Zwei-minutenmittelwerte der Herzrate vor: ein Wert aus dem 10-Minutenintervall direkt vor dem Marker und einer aus den 10 Minuten danach. Daraus wurden Werte für die Herzratenveränderung gebildet, indem von jedem dieser Zwei-minutenmittelwerte der jeweilige Baselinewert der Herzrate subtrahiert wurde.

Dabei ist zu beachten, daß für die beiden Meßtage jeweils unterschiedliche Baselinewerte vorliegen. Die Differenzwerte, die die Herzratenveränderung angeben, sind in Tabelle 9.7 dargestellt.

Tabelle 9.7: Herzratenveränderung bei Craving; Differenzwerte aus Zweiminutenmittelwert der Herzrate vor bzw. nach der Cravingmarkierung und der Baselineherzrate

Versuchs- personen- nummer ¹¹	Cra- ving Nr.	1. Meßtag			2. Meßtag		
		Base- line ^a	vor Marker	nach Marker	Base- line ^a	vor Marker	nach Marker
2	1	83,7	4,9^e	0,7	----- ^b	----- ^b	----- ^b
	2	83,7	18,3	0,0	----- ^b	----- ^b	----- ^b
4	1	89,7	3,2	-1,7	----- ^b	----- ^b	----- ^b
5	1	101,3	-12,4	-15,8	96,5	-7,2	-1,9
	2	101,3	-15,0	-12,3	96,5	14,0	1,6
	3	101,3	-4,8	-4,7	96,5	-12,1	-9,5
7	1	102,1	-14,1	-8,7	75,8	6,9	1,1
	2	102,1	-18,8	-18,7	75,8	fehlt ^c	3,9
	3	102,1	-23,9	-23,4	75,8	fehlt ^c	4,7
	4	102,1	1,0	-11,2	75,8	16,6	2,9
	5	----- ^d	----- ^d	----- ^d	75,8	9,7	fehlt ^c
	6	----- ^d	----- ^d	----- ^d	75,8	32,5	19,4
8	1	64,3	-5,7	-3,8	----- ^b	----- ^b	----- ^b
	2	64,3	-3,0	4,9	----- ^b	----- ^b	----- ^b
12	1	----- ^d	----- ^d	----- ^d	95,0	4,1	5,5
14	1	108,3	-12,7	-3,9	----- ^b	----- ^b	----- ^b

^aDie Differenzwerte am 1. und 2. Meßtag wurden mit unterschiedlichen Baselinewerten gebildet, deshalb sind die Baselinewerte zum Vergleich angegeben; ^bnur ein Meßtag, ^cMessung zu artefaktbehaftet, ^dkein weiterer Cravingmarker an diesem Meßtag; ^eFettgedruckte Werte sind jeweils Werte für das erste Craving, das die Person während der Messungen angab. Diese Werte gehen in die statistische Auswertung ein.

Da manche Versuchspersonen nur an einem Tag an der Untersuchung teilnahmen und da teilweise aufgrund der vielen Meßartefakte nicht alle

¹¹ Es werden nur diejenigen Versuchspersonen aufgeführt, die während der Messungen Craving angaben. Vp 1 war eine Probemessung; diese Daten werden nicht berichtet.

Zweiminutenmittelwerte berechnet werden konnten, ist die Tabelle nicht vollständig.

Bei Betrachtung der Differenzwerte fällt auf, daß sie sehr unterschiedlich sind. Das heißt, daß teilweise eine starke Herzratenbeschleunigung, teilweise eine starke Verlangsamung und teilweise ein Gleichbleiben im Vergleich zur Baselinebedingung zu beobachten ist. Dennoch zeigt sich häufiger eine Dezeleration der Herzrate während des Craving als eine Akzeleration: Bei Person 2 und 12 liegt eine Akzeleration vor, bei den Personen 5, 8 und 14 in der Regel eine Dezeleration. Bei Person 4 ist keine Veränderung zu beobachten. Bei Person 7 ist die Baselineherzrate am ersten Meßtag sehr viel höher als am zweiten Meßtag. Hier liegt am ersten Meßtag eine Dezeleration, am zweiten eine Akzeleration vor. Da nicht entschieden werden kann, welche Baselineherzratenmessung valider ist, kann Person 7 keiner Gruppe zugeordnet werden.

Tabelle 9.8: Fragebogendaten der Patienten, von denen Herzratenveränderungswerte bei Craving vorliegen

Vp ^a	Alter	Wochen ^b	Anzahl ^c	Dauer ^d	Craving ^e			CIWA ^f
					LCCR1/LCCR2/LCCRM			
2 A	39	7	fehlt	14	80	7	45	fehlt
4	54	7	0	7	58	6	50	4
5 D	26	4	25	3	100	10	75	9
7	44	4	6	12	100	10	50	13
8 D	31	4	10	8	100	10	25	13
12 A	48	3	3	26	100	10	50	6
14 D	40	4	25	25	100	10	75	14

^aVersuchspersonennummer, A bedeutet die Person zeigte eine Akzeleration während des Craving, D sie zeigte eine Dezeleration; ^bWochen seit Klinikaufnahme; ^cAnzahl stationärer Behandlungen; ^dDauer der Abhängigkeit in Jahren; ^eAngaben zu Craving: Stärke im Monat vor dem Entzug/ Häufigkeit im Monat vor dem Entzug/ Stärke am Meßtag; ^fCIWA-Wert am Meßtag

Zur Untersuchung der Frage, warum teilweise die Personen eine Dezeleration und teilweise eine Akzeleration der Herzrate während Craving zeigten, werden die Daten zur Abhängigkeitsgeschichte und zu Cravingvorerfahrungen der Personen betrachtet. Beim Vergleich der Fragebogendaten der Personen 2

und 12 auf der einen Seite und der Personen 5, 8 und 14 auf der anderen Seite fällt keine Systematik auf. Möglicherweise waren die Personen, die bei Craving eine Dezeleration zeigen, schon öfter in stationärer Behandlung. Bei der Abhängigkeitsdauer in Jahren zeigt sich jedoch kein solcher Zusammenhang (vgl. Tabelle 9.8)

Aufgrund der kleinen Stichprobe kann nicht entschieden werden, ob normalerweise bei Craving eine Dezeleration zu beobachten ist oder ob zwei Gruppen von Abhängigen unterschieden werden müssen, deren Herzrate unterschiedlich auf Craving reagiert. Falls es zwei solche Gruppen gibt, liegen hier keine Hinweise auf weitere Gruppenunterschiede, z.B. bezüglich der Abhängigkeitsgeschichte oder der subjektiven Cravingangaben, vor.

Eine zweite Möglichkeit, die unterschiedliche Herzfrequenzänderung zu erklären, wäre die über den zeitlichen Verlauf der Messung. Werden die Daten der Personen 5 und 7, von denen mehr als zwei Cravingmarkierungen ausgewertet werden können, genauer betrachtet, läßt sich allerdings keine systematische Veränderung der Differenzwerte über die Zeit feststellen (vgl. Abbildung 9.1)

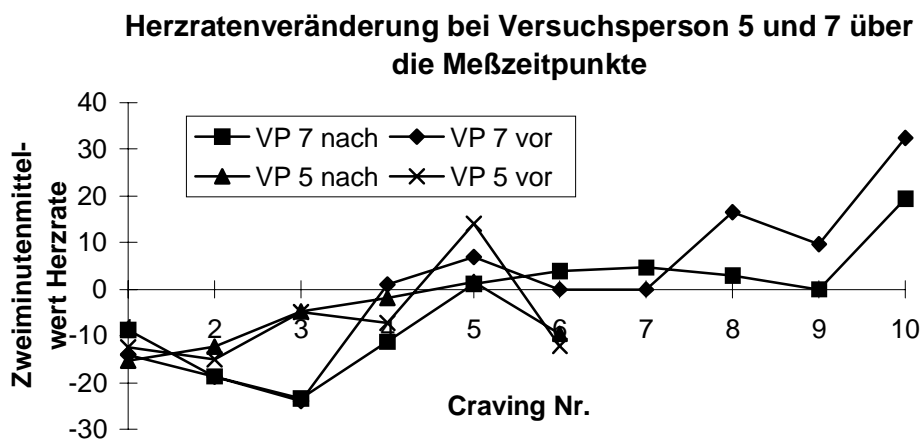


Abbildung 9.1: Darstellung der Herzratenveränderung im Zehnminutenintervall vor und nach den Cravingmarkierungen bei den Versuchspersonen 5 und 7 im zeitlichen Verlauf; bei Person 5 sind die ersten drei Marker am 1. Meßtag, die zweiten drei am 2. Meßtag, bei Person 7 die ersten vier am 1. und die Marker 5 bis 10 am 2. Meßtag; der Wert Null bedeutet, daß kein Differenzwert gebildet werden konnte

Zur Überprüfung, ob sich die Herzrate während des Craving signifikant von der während der Baseline unterscheidet, wurde die jeweils erste Craving-

markierung pro Person ausgewählt. Damit wurde vermieden, daß Personen, die während der Messungen öfter Craving verspürten, stärker gewichtet werden als die anderen Personen. Somit liegen 7 Werte der weiteren Berechnung zugrunde (fettgedruckte Werte in Tabelle 9.7).

Zur Kontrolle der Aktivität wurden Pearson-Produkt-Moment-Korrelationen zwischen der Herzratenveränderung und der Aktivitätsveränderung berechnet. Die Aktivitätsveränderung berechnet sich ebenso wie die Herzratenveränderung, indem von der Aktivität vor bzw. nach der Cravingmarkierung jeweils die Baselineaktivität subtrahiert wird¹². Für die Veränderung vor der Cravingmarkierung ergibt sich eine Korrelation von $r=0,36$ ($p>0,10$), nach der Cravingmarkierung eine Korrelation von $r=-0,08$ ($p>0,10$). Da beide Korrelation nicht signifikant sind, wird die Aktivität in der weiteren Analyse vernachlässigt.

Mit dem parameterfreien Wilcoxon-Test für Paardifferenzen, der für kleine Stichproben angewandt werden kann, wird überprüft, ob sich die Herzratenveränderung bei Craving signifikant von Null unterscheidet (Bortz, 1989, S. 183ff.). Sowohl für die Veränderungswerte vor der Cravingmarkierung als auch für die Veränderungswerte nach der Cravingmarkierung ergibt sich ein T-Wert von 6 ($p>0,05$ bei zweiseitiger Fragestellung). Damit ist die Herzratenveränderung beim ersten Cravingmarker pro Person nicht signifikant von Null verschieden.

9.3 Ergebnisse der Hautleitfähigkeitsdaten

9.3.1 Vergleich zwischen Cravern und Nichtcravern

Um festzustellen, ob es physiologische Unterschiede zwischen Cravern und Nichtcravern gibt, wurden die Baselinewerte der Hautleitfähigkeit der beiden Gruppen miteinander verglichen. Am ersten Meßtag liegen 5 Werte von Cravern und 2 Werte von Nichtcravern vor. Es finden sich keine signifikanten Unterschiede mit einem U-Test von Mann-Whitney ($z=0,17$, $p>0,10$). Ebenso

¹² Die einzelnen Werte der Aktivitätsveränderung sind vor dem Marker 0,033/ 0,03/ -0,01/ 0,035/ 0,001/ -0,111/ -0,711 und nach dem Marker 0,01/ 0,004/ 0,009/ 0,009/ -0,001/ -0,08/ -0,7 (in der Reihenfolge der Versuchspersonennummern).

wenig am zweiten Meßtag, für den 3 Werte von Cravern und 2 Werte von Nichtcravern vorliegen ($z=0,58$, $p>0,10$).

Zur Kontrolle der Aktivität wird auch die Baselineaktivität zwischen den beiden Gruppen verglichen. Auch hier finden sich keine signifikanten Unterschiede (1.Meßtag: $z=-0,69$, $p>0,10$; zweiter Meßtag: $z=0,89$, $p>0,10$). Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es bezüglich der Hautleitfähigkeit und der Aktivität keine überzufälligen Unterschiede zwischen der Gruppe der Craver und der der Nichtcraver gibt. Nachfolgend sind die Mittelwerte und die Standardabweichungen der Baselinehautleitfähigkeit für beide Gruppen an den beiden Meßtagen in Tabelle 9.9 dargestellt.

Tabelle 9.9: Mittelwert und Standardabweichung der Baselinewerte der Hautleitfähigkeit am ersten und zweiten Meßtag von Cravern und Nichtcravern

	Craver	Nichtcraver	Gesamt
1. Meßtag	M 0,16; SD 0,07 (n=5)	M 0,18; SD 0,09 (n=2)	M 0,17; SD 0,07 (n=7)
2. Meßtag	M 0,15; SD 0,08 (n=3)	M 0,34; SD 0,003 (n=2)	M 0,23; SD 0,12 (n=5)

9.3.2 Veränderung der Hautleitfähigkeit während des Craving

Zur Überprüfung der Hypothese, ob während des Craving die Hautleitfähigkeit erhöht ist, wurden vor und nach den Cravingmarkierungen Zweiminutenmittelwerte gebildet. Mittels der Zweiminutenmittelwerte vor bzw. nach dem Marker wurden mit der jeweiligen Baseline¹³ die Differenzwerte gebildet. In Tabelle 9.10 sind die Differenzwerte aufgeführt. Nur der jeweils erste Marker (fett gedruckt) einer Person pro Meßtag wird bei der weiteren statistischen Auswertung berücksichtigt. Bei „Versuchsperson 1“ handelte es sich um eine Probemessung, die nicht berücksichtigt wurde. Bei den Personen 2 und 3 wurde die Hautleitfähigkeit nicht gemessen.

¹³ Die Baselinewerte der Hautleitfähigkeit der beiden Meßtage liegen von 7 Personen vor, die mittlere Differenz zwischen den beiden Meßtagen beträgt M -0,05 (SD 0,20) und ist bei einer Überprüfung mit dem Wilcoxon-Test nicht signifikant von Null verschieden ($p>0,10$ bei beidseitiger Fragestellung).

Tabelle 9.10: Veränderung der Hautleitfähigkeit beim Alkoholcraving; Differenzwerte aus Zweiminutenmittelwert der Hautleitfähigkeit vor bzw. nach der Cravingmarkierung und der Baselinehautleitfähigkeit

Versuchs- personen- nummer	Cra- ving Nr.	1. Meßtag			2. Meßtag		
		Base- line1 ^a	vor Marker	nach Marker	Base- line2 ^a	vor Marker	nach Marker
4	1	0,17	0,13	0,09	0,34	--- ^d	--- ^d
5	1	0,25	0,18	-0,06	0,18	0,19	-0,10
	2	0,25	fehlt ^c	fehlt ^c	0,18	-0,09	0,20
	3	0,25	-0,11	0,09	0,18	-0,12	-0,01
6	1	0,16	0,09	0,13	0,36	--- ^d	--- ^d
7	1	0,17	0,11	fehlt ^c	0,22	0,08	0,03
	2	0,17	0,09	fehlt ^c	0,22	-0,06	0,04
	3	0,17	0,13	0,10	0,22	-0,06	-0,01
	4	0,17	-0,06	fehlt ^c	0,22	0,04	0,02
	5	--- ^d	--- ^d	--- ^d	0,22	0,05	fehlt ^c
	6	--- ^d	--- ^d	--- ^d	0,22	-0,06	-0,05
8	1/2	fehlt ^c	fehlt ^c	fehlt ^c	fehlt ^c	--- ^d	--- ^d
9	1	0,24	--- ^d	--- ^d	0,34	--- ^d	--- ^d
10	1	fehlt ^c	--- ^d	--- ^d	fehlt ^c	--- ^d	--- ^d
11	1	0,06	0,08	0,15	--- ^d	--- ^d	--- ^d
	2	0,06	0,19	0,17	--- ^d	--- ^d	--- ^d
	3	0,06	0,05	0,21	--- ^d	--- ^d	--- ^d
12	1	0,43	--- ^d	--- ^d	0,06	0,05	0,32
13	1	0,11	--- ^d	--- ^d	0,34	--- ^d	--- ^d
14	1	fehlt ^c	fehlt ^c	fehlt ^c	--- ^b	--- ^b	--- ^b

^adie Differenzwerte am 1. und 2. Meßtag wurden mit den jeweiligen Baselinewerten des Meßtages gebildet; ^bnur ein Meßtag; ^cMessung zu artefaktbehaftet; ^dkein (weiterer) Cravingmarker an diesem Meßtag. Bei Vp 2 und 3 wurde keine Hautleitfähigkeit gemessen.

Nachfolgend werden die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests bezüglich der Hautleitfähigkeitsveränderungswerte für die jeweils erste Markierung jeder Person in Tabelle 9.11 aufgeführt. Dieser wurde berechnet, um zu überprüfen, ob die Hautleitfähigkeit sich während Craving im Vergleich zur Baseline er-

höht. Vor der Markierung zeigt sich eine signifikante Erhöhung ($p < 0,05$) der Hautleitfähigkeit; damit kann die Nullhypothese verworfen werden. Die Patienten haben während Craving signifikant erhöhte Hautleitfähigkeitswerte. Nach der Markierung zeigt sich eine tendenzielle Erhöhung der Hautleitfähigkeitswerte mit $p < 0,10$.

Tabelle 9.11: Ergebnisse des Wilcoxon-Tests der Veränderungswerte der Hautleitfähigkeitsmaße vor und nach der Cravingmarkierung

	Mittelwert	Standardabweichung	T-Wert
vor Marker (n=6)	0,11	0,05	0*
nach Marker (n=5)	0,13	0,13	1+

* $p < 0,05$; + $p < 0,10$

Zur Kontrolle wurde die Aktivität der Versuchspersonen erfaßt. Hier ist der Unterschied zwischen Baselineaktivität und Aktivität während Craving vor und nach der Markierung nicht signifikant; es finden sich auch keine Tendenzen. Die Mittelwerte, Standardabweichungen und die statistischen Kennwerte sind in Tabelle 9.12 dargestellt.

Tabelle 9.12: Ergebnisse des Wilcoxon-Tests der Veränderungswerte der Aktivitätsmaße vor und nach der Cravingmarkierung

	Mittelwert	Standardabweichung	T-Wert
vor Marker (n=6)	-0,05	0,09	5
nach Marker (n=5)	-0,06	0,10	4

$p > 0,10$

Um zu überprüfen, ob der bei der Hautleitfähigkeit gefundene Effekt auf Craving zurückgeführt werden kann, werden die anderen Markierungen betrachtet. Es liegen von zwei anderen Markierungen die Hautleitfähigkeitsveränderungswerte vor: ein Wert von 0,02 und der andere von -0,09. Da nur zwei Werte vorhanden sind, kann keine statistische Überprüfung durchgeführt werden. Die Tatsache, daß ein Wert positiv und der andere negativ ist, kann jedoch als Hinweis gedeutet werden, daß bei den anderen Markierungen keine Erhöhung der Hautleitfähigkeit vorliegt.

10 Diskussion

Im folgenden werden die Ergebnisse ausgehend von den drei Hypothesen der Arbeit diskutiert. Danach werden allgemeine Kritikpunkte zu den Untersuchungsmethoden genannt. Das Kapitel endet mit einem Ausblick auf weitere Forschungsfragen und einer Zusammenfassung.

10.1 Angaben der Patienten zu ihrem Cravingleben

Die empirische Untersuchung des Craving erweist sich als schwierig, denn Craving stellt einen subjektiven Zustand dar, der nicht durch objektive Beobachtung erfaßbar ist. Wann eine Person über Craving berichtet, mag von verschiedenen Faktoren beeinflusst sein, z.B. der Schmerz- oder Frustrationstoleranz, aber auch von den Vorstellungen der Person bezüglich sozialer Erwünschtheit. Der Bericht könnte auch durch die Verfolgung bestimmter Ziele, z.B. die Demonstration besonderer Therapiebedürftigkeit, verändert sein. Diese unkontrollierbaren Einflußfaktoren machen eine objektive, valide und reliable Erfassung des Craving schwer bis unmöglich. Bei der Betrachtung wissenschaftlicher Arbeiten fällt auf, daß jede Arbeitsgruppe Craving anders definiert. Dies läßt vermuten, daß die Definitionen der betroffenen Alkoholabhängigen ebenso vielfältig sind. Auch die häufig genannten Bezeichnungen „Sucht“- oder „Saufdruck“ sind letztlich nur andere Namen für das nicht faßbare Phänomen des starken Verlangens nach Alkohol. Andererseits wäre es möglich, daß Verlangen zwar ähnlich erlebt, aber unterschiedlich bewertet wird. In dieser Studie sollte eine Annäherung an das Phänomen Craving aus psychologischer und physiologischer Richtung versucht werden. Der psychologische Aspekt des Phänomens wurde mittels eines Fragebogens (LCRR) erfaßt, der physiologische mittels der Parameter Herzfrequenz und Hautleitfähigkeit.

Die Erfassung der Daten mittels des LCRR war bezüglich der Meßtage recht unproblematisch. Die retrospektiven Angaben für die Zeit vor dem Entzug bereiteten jedoch manchen Patienten Schwierigkeiten. Einige der Versuchspersonen äußerten Unmut über die Bezeichnung „Lust auf Alkohol“ bei

dem Maximalwert 100 der visuellen Analogskala. Möglicherweise führte die Bezeichnung „Lust auf Alkohol“ zu einem Gefühl der Unterschätzung des Verlangens durch den Fragebogen bzw. die Versuchsleiterinnen und damit zu einer häufigeren Angabe des Maximalwertes. Dies könnte zu einer Überbetonung der Stärke des Craving führen.

Zur dritten Frage des LCRR (Stärke des Craving abhängig von der Tageszeit) für die Zeit vor dem Entzug, ergab sich bei dieser Stichprobe ein ähnliches Muster wie bei Veltrup (1994), in dessen Untersuchung $\frac{3}{4}$ der Stichprobe zwischen 18.00 und 23.00 Uhr über Craving berichteten. In der vorliegenden Studie berichteten alle Versuchspersonen über mindestens etwas Verlangen zwischen 18.00 und 20.00 Uhr. In diesem Zeitraum berichteten 50% über starkes Verlangen. Der Realisierungsindex war für die Fragestellung hier nicht relevant, da der Zusammenhang zwischen Craving und Rückfall hier nicht untersucht wurde. Deshalb wurde er nicht berechnet.

Der für die Messung von Craving eingesetzte Fragebogen wurde von Veltrup (1994) sowie von Veltrup & Wetterling (1996) validiert. In dieser Untersuchung wurde jedoch nur ein Teil des Instrumentes eingesetzt. Möglicherweise ist die Validierung dieses Teils nicht hinreichend gewährleistet. Aufgrund der Korrelationen zwischen den LCRR-Daten und der Anzahl der Cravingmarkierungen um $r=0,4$ kann jedoch von einer ausreichenden Validität ausgegangen werden.

10.2 Zusammenhang zwischen Craving und Abhängigkeitsgeschichte

Es wurde die Hypothese untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen Craving und den verschiedenen Abhängigkeitsmaßen besteht, da dies aufgrund von lerntheoretischen Ansätzen zur Erklärung des Craving vermutet werden kann. Diese Hypothese konnte zum Teil bestätigt werden, da sich Tendenzen fanden, die für solch einen Zusammenhang sprechen. Keine der Korrelationen zwischen Abhängigkeits- und Cravingdaten unterscheidet sich signifikant von Null, was wahrscheinlich auf die geringe Stichprobengröße ($n=13$ bzw. 11 für den ersten Meßtag; $n=9$ für den zweiten) zurückgeführt

werden kann. Um ein abschließendes Urteil fällen zu können, wäre eine größere Studie sinnvoll. Aufgrund der Stichprobengröße und den mittleren Korrelationen mit $p < 0,10$ können die Tendenzen als Hinweise auf signifikante Ergebnisse interpretiert werden. Deshalb muß die Hypothese vorläufig nicht verworfen werden. Die Annahme, daß Alkoholcraving eine gelernte Reaktion ist und sich deshalb signifikante Korrelationen zwischen den Craving-Maßen und den Maßen der Alkoholabhängigkeit finden sollten, kann unter Vorbehalt bestätigt werden. Das Maß, das den stärksten Zusammenhang mit Craving aufzuweisen scheint, ist in der vorliegenden Untersuchung die Anzahl der vorherigen stationären Behandlungen. Dieser Zusammenhang spricht für das Erlernen von Craving, denn mit jeder Entzugsbehandlung, auf die ein Rückfall folgt, verfestigen sich die gelernten Reiz-Reaktions-Verbindungen. Auch Watzl & Gutbrod (1983) berichten in ihrem Review einen Zusammenhang zwischen Schwere der Abhängigkeit und der Intensität und Häufigkeit von Craving. Viele vorangegangene Entgiftungsbehandlungen können auf eine schwere Abhängigkeit hinweisen. Veltrup & Wetterling (1996) dagegen konnten bei den Patienten mit Entzugsvorerfahrung keinen Unterschied bezüglich des Ausmaßes an Craving im Vergleich zu denen ohne Vorerfahrung finden. Möglicherweise besteht dieser Zusammenhang nur bei einem Teil der Personen. Ob sich ein Zusammenhang finden läßt, hängt dann von der Stichprobenzusammensetzung ab.

Die Dauer der Abhängigkeit korreliert mit $r = 0,5$ ($p < 0,1$) mit der retrospektiv berichteten Stärke des Craving vor dem Entzug. Für die Zeit während der Messungen scheint die Dauer der Abhängigkeit jedoch wenig valide zu sein, da die Korrelationen zwischen $-0,2$ und $0,2$ variieren. Keinen Zusammenhang zwischen Craving und Dauer der Abhängigkeit finden ebenso Mathew et al. (1979) und Veltrup & Wetterling (1996). Eine mögliche Erklärung für die Unterschiede der Korrelationen zwischen den Meßtagen und dem retrospektiv berichteten Craving könnte folgende sein: Bei langer Abhängigkeit kommt es vermutlich zu einer stärkeren Reizgeneralisierung als bei kurzer Abhängigkeit. Folglich wäre es einleuchtend, daß sowohl die Stärke als auch die Häufigkeit des retrospektiv berichteten Craving, also des Craving in der

gewohnten Umgebung, positiv korrelieren. Während des Klinikaufenthaltes befinden sich jedoch alle Personen in einer neuen Umgebung, so daß die Dauer der Abhängigkeit und damit die Reizgeneralisierung nur noch eine geringe Rolle spielen dürften als auslösende Reize für Craving. Eben dieses Muster zeigt sich in den hier vorliegenden Daten. Möglicherweise kommt es bei dem retrospektiven Bericht des Craving jedoch auch einfach zu einer Verzerrung, d.h. das Ausmaß des Craving wird schlimmer erinnert, als es tatsächlich war.

Die Dauer der Abstinenz (Wochen seit Aufnahme) korreliert mit den verschiedenen Cravingmaßen zwischen -0,3 und 0,3. Hier lassen sich anhand der Daten dieser Studie keine Aussagen treffen. Dagegen finden Mathew et al. (1979) hier eine signifikante negative Korrelation. Möglicherweise war die Dauer des Klinikaufenthaltes in dieser Studie zu kurz (Maximum 7 Wochen), um einen Zusammenhang finden zu können.

Auffällig ist der Zusammenhang zwischen den Cravingmaßen und der CIWA (Stärke der Entzugssymptomatik). Geringe positive Korrelationen finden sich zwischen den retrospektiv berichteten Craving-Ausmaßen, geringe negative Korrelationen für den ersten Meßtag, aber hohe für den zweiten Meßtag mit der CIWA. Die Korrelation der CIWA von 0,64 mit der Anzahl der Markierungen ($p < 0,10$) ist zu beachten. Eine mögliche Erklärung könnte sein, daß die Versuchspersonen, die lange an Entzugssymptomen leiden, auch verstärkt über Craving berichten. Entweder handelt es sich hier nicht um das sekundäre (psychische), sondern um das primäre (physische) Craving oder die Versuchspersonen sind empfindlicher in der Wahrnehmung von Unwohlsein, d.h. sie berichten früher als andere von Beschwerden. Andererseits könnte ein positiver Zusammenhang zwischen langwieriger Entzugssymptomatik und psychischem Craving bestehen. Welche der Erklärungen wahrscheinlicher ist, läßt sich aufgrund der vorliegenden Daten nicht entscheiden. Außer den bereits erwähnten Unterschieden zwischen den Meßtagen sind die Korrelationen über die Meßtage hinweg recht stabil. Dies spricht gegen einen Aufmerksamkeitseffekt, der die beiden Messungen unterscheiden könnte.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Hypothese bezüglich eines Zusammenhangs zwischen dem Ausmaß an Craving und den Maßen der Abhängigkeitsgeschichte tendenziell bestätigt wurde. Dies entspricht auch den Befunden in der Literatur.

10.3 Zusammenhang zwischen Craving und Herzrate

Es wurde die Hypothese untersucht, ob im Zusammenhang mit Craving bei alkoholabhängigen Patienten eine Veränderung der Herzfrequenz auftritt. Die Ergebnisse zu dieser Fragestellung sind nicht signifikant, was wahrscheinlich auf die geringe Gruppengröße zurückgeführt werden kann. Dennoch liegen mit der Untersuchung Hinweise auf eine solche Herzratenveränderung vor. Bei zwei der sieben Patienten kann eine Akzeleration beobachtet werden, bei drei eine Dezeleration. Nur ein Patient zeigt keine Veränderung der Herzrate während des Craving im Vergleich zur Baseline. Dieses Ergebnis entspricht dem Ergebnis von Staiger & White (1991), in deren Reizexpositionsexperiment sechs Personen einen Anstieg und 10 Personen einen Abfall der Herzrate während der Präsentation ihres Lieblingsgetränkes zeigten. Aufgrund von Ergebnissen zu Herzratenveränderungen unter verschiedenen Bedingungen (Schandry, 1996) wird angenommen, daß die Herzrate bei der Präsentation alkoholbezogener Reize absinken sollte, falls die Reize appetitiv erlebt werden, bzw. ansteigen, falls die Reize aversiv erlebt werden (Stormark et al., 1995). Deshalb können möglicherweise bei alkoholabhängigen Patienten zwei Gruppen unterschieden werden, die alkoholbezogene Reize und damit verbunden auch Craving unterschiedlich erleben. Entsprechend zeigen in der Untersuchung von Greeley et al. (1993a) auch nur diejenigen Alkoholabhängigen in Anwesenheit von Alkohol eine erhöhte Herzrate, die negatives Verlangen berichten, nicht aber diejenigen, die positives Verlangen berichten. Falls - wie in der vorliegenden Untersuchung und den eben genannten Befunden - tatsächlich zwei Gruppen unterschieden werden können, läßt sich auch erklären, warum die Ergebnisse zur Herzrate bei verschiedenen Reizexpositionsexperimenten uneinheitlich sind. In der vorliegenden Untersuchung gibt es allerdings keine Hinweise auf weitere Unterschiede zwischen diesen

beiden Gruppen von Abhängigen. Es kann leider nicht überprüft werden, ob die beiden Gruppen Craving unterschiedlich erleben bzw. beschreiben oder ob das von ihnen berichtete Craving in sehr verschiedenen Situationen auftrat. Um solche Gruppenunterschiede finden zu können, müßte eine größere Patiententstichprobe untersucht werden sowie das Cravingerleben und die Cravingsituationen genauer erfragt werden. Interessant wäre dabei die Unterscheidung von positivem und negativem Craving.

Beachtet werden muß, daß alle anderen Ergebnisse zu Herzratenveränderung bei Craving aus Laborexperimenten stammen. Es ist unklar, ob Reizreaktivität im Labor und Craving in natürlicher Umgebung genau das selbe Phänomen darstellen. Es liegt eine Felduntersuchung vor, bei der im Zusammenhang mit Craving eine Beschleunigung der Herzaktivität beobachtet wurde (Baldinger et al., 1995). Diese Untersuchung wurde an Nikotinabhängigen gemacht, die nur jeweils einen Tag abstinent bleiben sollten. Dabei gab es keine Hinweise darauf, daß positives und negatives Craving unterschieden werden muß. Allerdings ist die Vergleichbarkeit mit der vorliegenden Studie wegen der verschiedenen Stichproben nur gering. Daß die Ergebnisse der vorliegenden Studie denen aus Laborexperimenten entsprechen, kann jedoch auch als Hinweis darauf gewertet werden, daß die in den Laborexperimenten untersuchte Reaktivität Craving entspricht.

Die statistische Auswertung der Herzdaten wurde nur für das während der Messungen jeweils erste Craving pro Person berechnet. Die Veränderung der Herzrate, die dabei betrachtet wird, könnte jedoch nicht auf Craving zurückzuführen sein, sondern auf die Entscheidung der Person, zum ersten Mal den Marker zu drücken. Gegen diese Alternativerklärung kann eingewandt werden, daß bei Betrachtung der Herzratenveränderungswerte über die Meßzeitpunkte keine Systematik gefunden wurde (vgl. Abbildung 9.1) Es erscheint auch unwahrscheinlich, daß der erste Markerdruck von den Patienten völlig unterschiedlich erlebt wird als alle anderen, da sie jedesmal wieder von neuem entscheiden müssen, den Marker zu betätigen. Es liegen in der Literatur auch keine Hinweise dafür vor, daß diese Entscheidung einen so

starken Einfluß auf die Herzaktivität hat, daß sich eine deutliche Akzeleration bzw. Dezeleration damit erklären läßt (vgl. Kapitel 3.4.3.1)

Unklar ist, wann genau die Patienten den Marker gedrückt haben. War es zu Beginn ihres Verlangens nach Alkohol, zum Höhepunkt oder eher am Ende? Die vorliegende Auswertungsmethode, bei der ein beliebiges Zweiminutenintervall vor bzw. nach der Cravingmarkierung ausgewählt wurde, geht davon aus, daß im Zusammenhang mit Craving eine längerdauernde Veränderung der Herzrate zu beobachten sein müßte. Falls diese Annahme stimmt, ist nicht wichtig, wann genau das Craving beginnt und endet. Bei Reizexpositionsexperimenten wird jedoch diskutiert, daß Craving kein kontinuierlicher Zustand ist (Pickens & Johanson, 1992; Schuster et al., 1995). In der vorliegenden Studie wurden große Unterschiede in den Herzratenveränderungswerten zwischen den Personen und zwischen verschiedenen Cravingmarkierungen gefunden. Diese können eventuell darauf zurückgeführt werden, daß zu unterschiedlichen Zeitpunkten während des Cravingerlebens gemessen wurde. Die Herzratenveränderungswerte vor und nach der Cravingmarkierung sind jedoch sehr ähnlich (siehe Tabelle 9.7). Doch möglicherweise hat die eine Gruppe von Patienten immer zu Beginn, die andere immer zum Ende des Cravingerlebens den Marker betätigt. In einer Feldstudie, wie sie hier vorliegt, erscheint es nur schwer möglich, den zeitlichen Verlauf der Herzratenveränderung während Craving genauer zu untersuchen. Hierfür wären Laborexperimente wohl besser geeignet.

Bis auf Person 7 rauchten alle Patienten während der Messungen. Aus der Befragung der Patienten liegen keine Hinweise darauf vor, daß die Personen systematisch immer während des Craving rauchten. Während der Baselinemessung rauchte jedoch keiner der Patienten, da während dieser Zeit das Interview durchgeführt wurde. Möglicherweise müssen die gefundenen Herzratenveränderungen während des Craving auf Nikotinkonsum zurückgeführt werden. Dies konnte bei der vorliegenden Untersuchung nicht kontrolliert werden. Um solche Effekte besser kontrollieren zu können, sollte in einer weiteren Untersuchung der Herzratenmittelwert über die gesamte Messung als Baseline verwendet werden. Darauf wurde hier verzichtet, um die Vergleichbarkeit zwi-

schen den Herzraten- und Hautleitfähigkeitsdaten zu gewährleisten, da aufgrund der vielen Artefakte bei der Hautleitfähigkeitsmessung nur Zweiminutenintervalle berücksichtigt werden konnten.

Als Baseline für die Auswertung der Herzdaten dient ein Zweiminutenintervall während der Durchführung des Interviews. Diese Baselineherzrate ist am ersten Meßtag signifikant vom zweiten Meßtag verschieden. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, daß die Patienten am ersten Meßtag noch nicht mit der Untersuchungssituation vertraut waren. Es ist unklar, wie valide die Baselinewerte für die Herzrate ohne Craving sind, da die Probanden während des Interviews eventuell erregt waren. Dies wirkt sich dann auch auf die Herzratenveränderungswerte aus. Besonders deutlich ist dieses Problem bei Versuchsperson 7, bei der die Baselinewerte an den beiden Meßtagen so unterschiedlich sind, daß an einem Tag während Craving eine Beschleunigung der Herzrate, am anderen eine Verlangsamung beobachtet werden kann. Allerdings liegt bei den anderen sechs Versuchspersonen kein solch deutlicher Unterschied vor, so daß mit Einschränkung der Person 7 davon ausgegangen werden kann, daß die gefundenen Veränderungswerte nicht mit Baselineunterschieden erklärt werden müssen, sondern auf Craving zurückgeführt werden können.

Die Baselineherzrate unterscheidet sich nicht signifikant zwischen Cravern und Nichtcravern. Dies kann als Beleg dafür genommen werden, daß Veränderungen in der Herzrate mit dem spezifischen Ereignis Craving zusammenhängen. Es scheint nicht so, daß es zwei verschiedene Gruppen von Abhängigen gibt, die sich in physiologischen Maßen unterscheiden und von denen nur eine Gruppe Craving verspürt. Auch in Reizexpositionsexperimenten wird die Herzrate direkt nach der Präsentation relevanter Reize gemessen und mit der Präsentation neutraler Reize verglichen. Es wird nicht versucht, grundsätzliche physiologische Unterschiede zwischen verschiedenen Gruppen von Abhängigen zu finden (vgl. Drummond et al., 1995).

Insgesamt kann mit den Einschränkungen, die sich aufgrund der kleinen Stichprobe ergeben, zusammengefaßt werden, daß in der vorliegenden Studie Hinweise auf eine Herzratenveränderung während Craving gefunden wurden.

Damit konnte die Hypothese bestätigt werden. Die Herzrate ist ein sinnvoller physiologischer Indikator für Craving. Die genauen Zusammenhänge, v.a. der Zusammenhang mit positiven und negativen Emotionen, müssen aber noch untersucht werden.

10.4 Zusammenhang zwischen Craving und Hautleitfähigkeit

Die Hautleitfähigkeit wurde neben der Herzfrequenz untersucht, um mögliche Zusammenhänge mit den subjektiven Berichten von psychischem (primärem) Craving zu finden. Die Hypothese, daß es während des Craving zu einer signifikanten Erhöhung der Hautleitfähigkeit kommt, muß nicht verworfen werden. Die Veränderungswerte der Hautleitfähigkeit, die aus der Differenz der Baseline- und der Markerwerte (letztere jeweils vor und nach dem Marker erhoben) gebildet wurden, wurden auf eine zufällige Erhöhung hin überprüft. Für die Veränderungswerte vor dem Marker zeigt sich eine signifikante Erhöhung, nach dem Marker eine Tendenz. Aufgrund der geringen Stichprobengröße kann jedoch auch schon eine Tendenz ($p < 0,10$) berücksichtigt werden. Damit kann die Hypothese der signifikanten Hautleitfähigkeitserhöhung bei Craving vorerst beibehalten werden.

Bezüglich der Aktivität fand sich keine signifikante Veränderung zwischen den Differenzwerten der Baseline und den Markerwerten, d.h. die bei der Hautleitfähigkeit gefundene signifikante Erhöhung zeigt sich bei der Aktivität nicht. Die Zunahme der Hautleitfähigkeit läßt sich also nicht auf eine veränderte Aktivität während des Craving zurückführen.

Es wurde zwar die motorische Aktivität während der Messung kontrolliert, nicht aber die Atmung. Es wäre möglich, daß die signifikante Zunahme der Hautleitfähigkeit im Vergleich zur Baseline nur auf eine verstärkte Atmung zurückzuführen ist. Daß die Atmung allein so große Niveauveränderungen erzeugt, erscheint jedoch unwahrscheinlich (vgl. Vossel & Zimmer, 1998).

Es fanden sich keine physiologischen Unterschiede zwischen der Gruppe der Craver und der Gruppe der Nichtcraver. Es fanden sich weder am ersten, noch am zweiten Meßtag signifikante Unterschiede bezüglich der Baseline der Hautleitfähigkeitswerte. Dies gilt sowohl für die Hautleitfähigkeit

als auch für die Aktivität. Das gleiche Ergebnis wurde bei der Herzrate gefunden und diskutiert. Dies kann als Beleg dafür genommen werden, daß Veränderungen in der Hautleitfähigkeit mit dem spezifischen Ereignis Craving zusammenhängen. Es scheint nicht so, daß es zwei verschiedene Gruppen von Abhängigen gibt, die sich in physiologischen Maßen unterscheiden.

Um die Ergebnisse aus Laborexperimenten zu ergänzen, wurde eine ambulante Untersuchung durchgeführt. Da die Messung der Hautleitfähigkeit sehr artefaktanfällig ist, sollte im Idealfall unter gleichbleibenden Laborbedingungen gemessen werden. Der dünne Baumwollhandschuh, den die Patienten trugen, stabilisierte zwar die Elektroden und sorgte auch für langsamere Temperaturwechsel, dennoch war die Messung stark artefaktbehaftet. Die Messungen fanden zwischen Mai und September statt, so daß die Temperaturunterschiede zwischen draußen und drinnen nicht allzu groß waren.

Die Zunahme der elektrodermalen Aktivität könnte auch auf das Rauchen zurückzuführen sein. Möglicherweise rauchten die Versuchspersonen immer während des Craving. Aufgrund des Rauchens könnte es zu einer erhöhten Reaktivität kommen, womit die Effekte des Nikotinkonsums erfaßt worden wären. Im Rahmen einer Diplomarbeit war es nicht möglich, all diese Variablen zu kontrollieren. Die Stichprobengröße ist ohnehin so gering, daß diese Untersuchung eher als Pilotprojekt verstanden werden kann. Es stellt sich die Frage, ob das „natürliche Craving“, d.h. nicht durch Alkoholreize im Labor ausgelöste Craving, überhaupt entsprechend kontrolliert erfaßt werden kann. Um alle möglichen Störvariablen zu kontrollieren, müßten die Versuchspersonen in ihrer freien Bewegung so eingeschränkt werden, daß das Setting einer Laboruntersuchung gleich käme.

Ein weiterer Kritikpunkt könnte sein, daß die Hautleitfähigkeit ein sehr unspezifisches Maß für Erregung darstellt. Es ist ebenso möglich, daß die Person aufgrund des Craving Angst erfährt, z.B. die Angst wieder rückfällig zu werden, und in Folge dessen eine entsprechende Erhöhung der Leitfähigkeit sichtbar wird. Das würde bedeuten, ein physiologischer Indikator für Angst wäre erfaßt worden. Ebenso wäre eine angenehme Erregung aufgrund des

Craving denkbar. Die Veränderung der Herzrate in verschiedene Richtungen spricht für eine unterschiedliche emotionale Verarbeitung des Craving. Jede stärkere emotionale Erregung kann jedoch zu einer signifikanten Erhöhung der Hautleitfähigkeit führen (vgl. Kapitel 3.4.3.2), z.B. auch die Entscheidung, den Marker zu drücken. Die emotionale Erregung, die mit dem Craving einhergehen kann, läßt sich nicht kontrollieren. Sie stellt möglicherweise einen weiteren Aspekt des Phänomens dar. Die Erregung aufgrund der zu treffenden Entscheidung, den Marker zu drücken oder nicht, kann jedoch kontrolliert werden, indem die anderen Markierungen überprüft werden. Da in dieser Untersuchung jedoch nur zwei andere Markierungen vorliegen, ist eine statistische Überprüfung nicht möglich. Der Vergleich der beiden Werte deutet jedoch darauf hin, daß hier keine Erhöhung der Hautleitfähigkeit vorliegt. Damit reduziert sich die Wahrscheinlichkeit, daß die Veränderungen der Leitfähigkeit auf den Entscheidungsprozeß des Drückens oder Nichtdrückens des Markers zurückzuführen sind.

Die Ergebnisse dieser Studie lassen sich schlecht mit anderen Ergebnissen vergleichen, denn keine Studie untersucht physiologische Indikatoren bei Alkoholcraving im Feld. Im Bereich der Reizexpositionsforschung gibt es jedoch einige Befunde. Bei der Präsentation von starken Alkoholreizen (z.B. Getränke oder Gerüche von hochprozentigen Alkoholika) findet sich generell eine signifikante Erhöhung der Hautleitfähigkeit (Cooney et al., 1997; Stormark et al., 1995; McCusker & Brown, 1991). Bei der Präsentation von schwächeren Reizen (Bilder, Vorstellungen) ist die Befundlage uneindeutig (McCusker & Brown, 1991; Stormark et al., 1993). Möglicherweise wird Craving in natürlicher Umgebung von entsprechend starken Reizen ausgelöst, weshalb sich hier eine Erhöhung finden läßt.

Trotz der Einschränkungen kann zusammengefaßt werden, daß sich die Hypothese, daß es bei Craving zu einer signifikanten Erhöhung der Hautleitfähigkeit kommt, bestätigt hat. Es wäre sinnvoll, in einer weiteren Untersuchung die genannten Störvariablen zu berücksichtigen.

10.5 Methodenkritik

Zusätzlich zu den einzelnen Kritikpunkten, die bei der Diskussion der Ergebnisse zu den drei Hypothesen schon erwähnt wurden, soll im folgenden das allgemeine Vorgehen dieser Untersuchung kritisch betrachtet werden.

Untersuchung in der natürlichen Umgebung: Ziel der Arbeit war, Craving in der natürlichen Umgebung zu erfassen. Dies steht im Gegensatz zu der großen Anzahl an Reizexpositionsexperimenten, die im Labor durchgeführt werden. Es wurden Klinikpatienten untersucht, die den akuten Entzug abgeschlossen hatten. Damit fand diese Untersuchung zwar nicht im Labor, aber auch nicht in der gewohnten Umgebung der Patienten statt. Die Klinik unterscheidet sich in einigen Punkten vom Zuhause der Patienten: (a) Da die Patienten in der Klinik normalerweise nicht trinken, sind sie dort weniger Reizen ausgesetzt, die Craving auslösen könnten. In diesem Sinne äußerten einige der Patienten die Vermutung, daß sie außerhalb der Klinik häufiger Verlangen nach Alkohol verspüren würden. (b) In der Klinik befinden sich die Patienten in einem geschützten Rahmen. Möglicherweise haben sie hier seltener schlechte Stimmung als Zuhause, wo sie größeren Anforderungen gerecht werden müssen. Negative Stimmung wird in der Literatur als wichtiger zusätzlicher Cravingauslöser diskutiert (siehe Cooney et al., 1997). (c) Darüberhinaus hätte ein Rückfall in der Klinik die sofortige Entlassung zur Folge. Dies könnte bewirken, daß die Erwartung, ein momentaner Alkoholkonsum könne positive Konsequenzen mit sich bringen, gehemmt ist. Damit käme es zu einer Reduktion positiver Auswirkungen des Alkohols und somit möglicherweise zu einer Reduktion von positivem Craving. Solange unklar ist, ob Craving mit positiven oder negativen Gefühlen verbunden ist, sollten unterschiedlichste Cravingsituationen untersucht werden.

Antworttendenzen der Probanden beim Interview: Ein anderes Problem bei der Untersuchung einer Klinikstichprobe liegt darin, daß die Offenheit der Probanden in Frage gestellt werden muß. Obwohl die Patienten über die Unabhängigkeit der Untersucherinnen von der Klinik informiert wurden, kann nicht

ausgeschlossen werden, daß sie möglichst wenig Craving angaben, um ihren Therapieerfolg zu dokumentieren, bzw. daß sie möglichst viel Craving berichteten, um ihre Behandlungsbedürftigkeit zu betonen. Deshalb erscheint es sinnvoll, bei weiteren Untersuchungen abstinent zu Hause lebende Patienten als Stichprobe zu wählen.

Repräsentativität der Untersuchung: Bei der vorliegenden Untersuchung wurde nur eine kleine Stichprobe beobachtet, die aufgrund der vielen Auswahlkriterien nicht repräsentativ für alle Alkoholabhängigen ist. Die Ergebnisse können deshalb nur eingeschränkt generalisiert werden. Von den Probanden gab einer an, vor dem aktuellen Klinikaufenthalt eine nur wenige Tage dauernde exzessive Trinkphase nach vorhergehender längerer Abstinenz durchlaufen zu haben. Alle anderen Probanden tranken täglich. Diese Unterscheidung könnte für die Untersuchung von Craving von Bedeutung sein. Der Patient, der nach JELLINEK wahrscheinlich als Epsilon-Trinker typologisiert werden kann (Feuerlein, 1996, S. 76), berichtete, daß er jedesmal, wenn er ein starkes Verlangen nach Alkohol verspüre, auch große Mengen an Alkohol konsumieren würde. Für diesen Trinktyp kann mit der vorliegenden Untersuchung keine Aussagen gemacht werden. Eine weitere Einschränkung der Generalisierbarkeit liegt darin, daß nur primäres Craving untersucht wurde. Es bleibt unklar, ob für sekundäres Craving - also Craving während des Entzugs - ähnliche Ergebnisse gefunden werden können. Darüber hinaus wurden nur alkoholabhängige Männer untersucht und noch weitere Auswahlkriterien angelegt (vgl. Kapitel 8.1.1). Um die Ergebnisse breiter generalisieren zu können, erscheint es sinnvoll, mit Alkoholabhängigen, die verschieden typologisiert werden können bzw. die sich in verschiedenen Phasen der Alkoholkrankheit befinden, vergleichbare Studien durchzuführen.

Verlangen nach verschiedenen Substanzen: Weiterhin muß beachtet werden, daß der Zusammenhang zwischen Alkoholcraving und Verlangen nach verschiedenen Substanzen bisher weitgehend ungeklärt ist (vgl. Kapitel 3.3). Bis auf einen Patienten waren alle Raucher und tranken teils große Mengen

Kaffee. Manche Patienten hatten vor der Klinikaufnahme außer Alkohol noch andere psychotrope Substanzen konsumiert. Die Zusammenhänge zwischen dem Verlangen nach verschiedenen Stoffen sind in der Literatur bislang ungeklärt. Es wird diskutiert, daß Rauchen eine Möglichkeit darstellen könnte, Verlangen nach Alkohol zu bewältigen. Während eines Alkohol-expositionsexperimentes wurde eine positive Korrelation von Alkohol- und Nikotincraving gefunden (Gulliver et al., 1995). Die Autoren diskutieren, daß einerseits Rauchen als Copingstrategie das Alkoholrückfallrisiko vermindern könnte, daß jedoch andererseits starke Raucher ein höheres Rückfallrisiko haben könnten, falls die eine Droge als konditionierter Reiz den Konsum der anderen Drogen auslöst. Diese Wechselwirkungen wurden bei der vorliegenden Arbeit nicht beachtet. Möglicherweise wurde nicht Alkohol- sondern Nikotincraving erfaßt.

Zusätzlich muß bei der Interpretation der physiologischen Daten beachtet werden, daß die Probanden während Craving eventuell vermehrt rauchten, was die physiologischen Daten verändern könnte. Gegen diese Annahme spricht jedoch, daß auch in Reizexpositionsexperimenten, bei denen die Probanden während der Messungen nicht rauchen durften, ähnliche Ergebnisse gefunden wurden.

Kontrolle der motorischen Aktivität: Bei der Auswertung der physiologischen Daten wurde die motorische Aktivität nur eingeschränkt kontrolliert. Aufgrund der kleinen Stichprobe war es nicht möglich, statistische Auswertungsverfahren zu wählen, die die Motorik als Kontrollvariable mit berücksichtigen (wie z.B. eine Regressionsanalyse). Die Effekte könnten besser interpretiert werden, wenn sichergestellt wäre, daß sie sich auch unter Konstanthaltung der Aktivität replizieren lassen.

10.6 Ausblick

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, daß Alkoholcraving mit Veränderungen der Herzrate und der Hautleitfähigkeit einhergeht. Es erscheint sinnvoll, die Ergebnisse mit einer größeren Stichprobe zu replizieren,

um auch Zusammenhänge zwischen der physiologischen Reaktivität und anderen Variablen zu untersuchen und um generalisierbarere Ergebnisse zu erhalten.

Ein wichtiger Beitrag zum Verständnis von Craving könnte darin liegen, die Meßmethoden zu vereinheitlichen. Sinnvoll erscheint hier, zunächst Fragebögen zu entwickeln und deren Gütekriterien zu ermitteln. Subjektive und objektive Maße miteinander zu verbinden könnte zu reliableren und valideren Messungen führen. Eine Verbesserung und Vereinheitlichung der Meßmethoden könnte zur besseren Vergleichbarkeit verschiedener Befunde und damit zu einer Klärung des Konstrukts Craving beitragen.

Daneben erscheinen eine Reihe von Fragestellungen interessant. Es ist unklar, ob sich die hier vorliegenden Ergebnisse auch im häuslichen Umfeld der Patienten replizieren lassen. Aufgrund der eventuellen Relevanz von Craving für Rückfälle wäre dies eine lohnende Untersuchungsfrage. Ebenso könnte untersucht werden, ob bei primärem und sekundärem Craving die gleichen physiologischen Indikatoren vorliegen. Dies stellt eine Möglichkeit dar, die Unterscheidung dieser beiden Arten von Craving zu überprüfen. Daneben sollte nach weiteren physiologischen Indikatoren für Craving gesucht werden, wobei der Speichelfluß, der in Laborexperimenten schon häufig als Maß für Craving verwendet wurde (vgl. Kapitel 5.2.3), besonders aussichtsreich erscheint. Liegen weitere Evidenzen für physiologische Maße von Craving vor, könnten die Fragen gestellt werden, ob sich diese physiologischen Indikatoren sowie das subjektiv empfundene Craving mit längerer Abstinenz verändern, ob es sinnvoll ist, positives und negatives Craving zu unterscheiden, bzw. ob verschiedene Gruppen von Abhängigen unterschieden werden können, die Craving unterschiedlich erleben. Mit Hilfe der Verwendung von sowohl subjektiven als auch objektiven Meßmethoden für Craving kann eventuell geklärt werden, welche Zusammenhänge es zwischen Verlangen nach verschiedenen Substanzen gibt.

Neben der Messung von Craving mittels physiologischen Indikatoren gibt es im Bereich der Cravingforschung noch einige weitere offene Fragen. Zukünftige Forschung könnte die folgenden Fragestellungen klären: Wie ent-

steht Craving? Damit zusammen hängt die Frage, welche Maße der Abhängigkeit mit Craving korrelieren, und ob es weitere Evidenzen für ein Konditionierungsmodell des Alkoholverlangens gibt. Weiterhin sind die Zusammenhänge zwischen Craving in der natürlichen Umgebung und dem Trinkverhalten interessant, denn nur daraus können Rückschlüsse auf die Rolle von Craving im Rückfallgeschehen gezogen werden. Erst wenn dieser Zusammenhang geklärt ist, erscheint es sinnvoll, Therapiemethoden zu entwickeln, um Craving zu bewältigen. Bislang ist unklar, inwiefern Craving zur Entwicklung und Aufrechterhaltung abhängigen Verhaltens beiträgt und ob die Bewältigung von Craving die Abstinenzaufrechterhaltung erleichtern kann.

10.7 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, subjektive und physiologische Indikatoren für Alkohocraving miteinander in Verbindung zu setzen. Dazu wurden 13 alkoholabhängige Klinikpatienten untersucht, die den akuten Alkoholentzug abgeschlossen hatten. Es konnte gezeigt werden, daß die Stärke und die Häufigkeit von Craving aufgrund von Angaben zur Abhängigkeitsgeschichte vorhergesagt werden können. Dadurch werden Konditionierungsmodelle zur Erklärung von Craving unterstützt, da z.B. mit längerer Abhängigkeit die Verbindung zwischen auslösenden Reizen und Craving stärker ausgeprägt und breiter generalisiert sein sollte. Außerdem liegen mit der Studie Hinweise darauf vor, daß Herzrate und Hautleitfähigkeit als physiologische Indikatoren für Craving hilfreich sein können. Aufgrund von methodischen Einschränkungen lassen sich die Ergebnisse jedoch nur bedingt generalisieren.

11 Literaturverzeichnis

- Arend, H. (1994). *Alkoholismus: Ambulante Therapie und Rückfallprophylaxe*. Weinheim: Beltz, Psychologie Verlags Union.
- APA - American Psychiatric Association (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen, DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einführung von H. Saß, H. Wittchen & M. Zandig). (4. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Baldinger, B., Hasenfratz, M. & Bättig, K. (1995). Effects of smoking abstinence on heart rate, activity and cigarette craving under field conditions. *Human Psychopharmacology*, 10, 127 - 136.
- Banger, M., Mann, K. & Hiemke, C. (1995). Alkoholcraving, globale Selbsteinschätzung und endokrine Alterationen im akuten Alkoholentzug. *Sucht, Sonderband*, 47 - 50.
- Beck, A. T., Wright, F. D., Newman, C. F. & Liese, B. S. (Hg.). (1997). *Kognitive Therapie der Sucht* (Herausgeber der deutschen Ausgabe: Lindenmeyer, J.). Weinheim: Beltz, Psychologie Verlags Union.
- Blakey, R. & Baker, R. (1980). An exposure approach to alcohol abuse. *Behavior Research and Therapy*, 18, 319 - 325.
- Böhning, J. (1996). Supportive medikamentöse Rückfallprophylaxe bei der Alkoholabhängigkeit. Ergebnisse kontrollierter Doppelblindstudien mit "Anticraving"- Substanzen. *Nervenheilkunde*, 15, 72 - 79.
- Bortz, J. (1989). *Statistik für Sozialwissenschaftler*. (3., neu bearb. Aufl.). Berlin: Springer.
- Boucsein, W. (1988). *Elektrodermale Aktivität*. Berlin: Springer.
- Burton, S. M. & Tiffany, S. T. (1997). The effect of alcohol consumption on craving to smoke. *Addiction*, 92(1), 15 - 26.
- Buydens-Branchey, L., Branchey, M., Ferguson, P., Hudson, J. & McKernin, C. (1997). Hormonal, psychological, and alcohol craving changes after m-

- Chlorophenylpiperazine administration in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 21(2), 220-226.
- Coles, M. G. H. (1983). Situational determinants and psychological significance of heart rate change. In A. Gale & J. A. Edwards (Hg.), *Physiological correlates of human behaviour* (Band 2: Attention and performance, S. 171 - 185). London: Academic Press Inc.
- Cooney, N. L., Litt, M. D., Morse, P. A., Bauer, L. O. & Gaupp, L. (1997). Alcohol cue reactivity, negative-mood reactivity, and relapse in treated alcoholic men. *Journal of Abnormal Psychology*, 106(2), 243 - 250.
- Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie (1992). *Dokumentationsstandards für die Behandlung von Abhängigen*. (Band 2). Freiburg: Lambertus.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10*. Bern: Huber.
- Drummond, D. C., Cooper, T. & Glautier, S. P. (1990). Conditioned learning in alcohol dependence: implications for cue exposure treatment. *British Journal of Addiction*, 85, 725 - 743.
- Drummond, D. C., Tiffany, S. T., Glautier, S. P. & Remington, B. (Hg.). (1995). *Addictive behaviour. Cue exposure theory and practice*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- Feuerlein, W. (1996). *Alkoholismus: Warnsignale, Vorbeugung, Therapie*. München: C.H. Beck Wissen.
- Glautier, S. & Drummond, D. C. (1994). Alcohol dependence and cue reactivity. *Journal of Studies on Alcohol*, 55, 224 - 229.
- Gordis, E. (1995). Critical issues in alcoholism research. *The International Journal of the Addictions*, 30(4), 497 - 505.
- Greeley, J. D., Swift, W. & Heather, N. (1992). Depressed affect as a predictor of increased desire for alcohol in current drinkers of alcohol. *British Journal of Addiction*, 87, 1005 - 1012.

- Greeley, J. D., Swift, W. & Heather, N. (1993a). To drink or not to drink? Assessing conflicting desires in dependent drinkers in treatment. *Drug and Alcohol Dependence*, 32, 169 - 179.
- Greeley, J. D., Swift, W., Prescott, J. & Heather, N. (1993b). Reactivity to alcohol-related cues in heavy and light drinkers. *Journal of Studies on Alcohol*, 54(3), 359 - 368.
- Gulliver, S. B., Rohsenow, D. J., Colby, S. M., Dey, A. N., Abrams, D. B., Niaura, R. S. & Monti, P. M. (1995). Interrelationship of smoking and alcohol dependence, use and urges to use. *Journal of Studies on Alcohol*, 56(2), 202 - 206.
- Ingenieurbüro Becker (1992). Bedienungshandbuch Vitaport-System und Softwarepaket Vitagraph. Version Nummer 1.2. (Stand Januar 1992) Karlsruhe.
- Johnson, C. N. & Fromme, K. (1994). An experimental test of affect, subjective craving, and alcohol outcome expectancies as motivators of young adult drinking. *Addictive Behaviors*, 19(6), 631 - 641.
- Kassel, J. D. & Shiffman, S. (1992). What can hunger teach us about drug craving? A comparative analysis of the two constructs. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, Sep. 14(3), 141- 167.
- Körkel, J. (1998). Methoden- und grundsatzkritisches zu Anticraving-Substanzen in der Rückfallprophylaxe bei Alkoholabhängigkeit. In 12. *Wissenschaftliche Tagung der Deutschen Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie*. 11. - 13. März 1998. Residenzschloß Münster. *Abstracts der Vorträge und Poster*.
- Körkel, J. & Lauer, G. (1995). Rückfälle Alkoholabhängiger: Ein Überblick über neuere Forschungsergebnisse und -trends. In J. Körkel, G. Lauer & R. Scheller (Hg.), *Sucht und Rückfall. Brennpunkte deutscher Rückfallforschung* (S. 158 - 185). Stuttgart: Enke.

- Kozlowski, L. T. & Wilkinson, A. (1987). Use and misuse of the concept of craving by alcohol, tobacco, and drug researchers. *British Journal of Addiction*, 82, 31 - 36.
- Laberg, J. C. (1990). What is presented, and what prevented, in cue exposure and response prevention with alcohol dependent subjects? *Addictive Behaviors*, 15, 367 - 386.
- Long, C. G. & Cohen, E. M. (1989). Low alcohol beers and wines: attitudes of problem drinkers to their use and their effect on craving. *British Journal of Addiction*, 84, 777 - 783.
- Ludwig, A. M., Stark, M. D. & Stark, L. H. (1974). Alcohol Craving. Subjective and Situational Aspects. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 35, 899 - 905.
- Marlatt, G. A. (1990). Cue exposure and relapse prevention in the treatment of addictive behaviors. *Addictive Behaviors*, 15, 395 - 399.
- Mathew, R. J., Claghorn, J. L. & Largen, J. (1979). Craving for alcohol in sober alcoholics. *American Journal of Psychiatry*, 136(4B), 603 - 606.
- McCusker, C. G. & Brown, K. (1990). Alcohol-Predictive Cues Enhance Tolerance to and Precipitate „Craving“ for alcohol in social drinkers. *Journal of Studies on Alcohol*, 51, 494 - 499.
- McCusker, C. G. & Brown, K. (1991). The cue-responsivity phenomenon in dependent drinkers: „personality“ vulnerability and anxiety as intervening variables. *British Journal of Addicition*, 86, 905 - 912.
- McCusker, C. G. & Brown, K. (1995). Cue-exposure to alcohol-associated stimuli reduces autonomic reactivity, but not craving and anxiety, in dependent drinkers. *Alcohol and Alcoholism, Mai* 30(3), 319 - 327.
- Miller, N. S. & Gold, M. S. (1994). Dissociation of "conscious desire" (craving) from and relapse in alcohol and cocaine dependence. *Annals of Clinical Psychiatry*, 6(2), 99 - 106.

- Miller, P. M. (1982). Behavioral treatment of binge drinking. In W. M. Hay & P. E. Nathan (Hg.), *Clinical case studies in the behavioral treatment of alcoholism* (S. 3 - 21). New York: Plenum Press.
- Modell, J. G., Glaser, F. B., Cyr, L. & Mountz, J. M. (1992). Obsessive and compulsive characteristics of craving for alcohol in alcohol abuse and dependence. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 16(2), 272 - 274.
- Mundle, G. (1997). Aktuelle Entwicklungen in der Suchttherapie. *Sucht*, 43(4), 283 - 287.
- Naranjo, C. A., Poulos, C. X., Bremner, K. E. & Lanctat, K. L. (1994). Fluoxetine attenuates alcohol intake and desire to drink. *International Clinical Psychopharmacology*, 9, 163 - 172.
- O'Connor, P. G., Gottlieb, L. D., Kraus, M. L., Segal, S. R. & Horwitz, R. I. (1991). Social and clinical features as predictors of outcome in outpatient alcohol withdrawal. *Journal of Internal Medicine*, 6, 312 - 316.
- Payne, T. J., Rychtarik, R. G., Rappaport, N. B., Smith, P. O., Etscheidt, M., Brown, T. A. & Johnson, C. A. (1992). Reactivity to alcohol-relevant beverage and imaginal cues in alcoholics. *Addictive Behaviors*, 17, 209 - 217.
- Pickens, R. W. & Johanson, C.-E. (1992). Craving: consensus of status and agenda for future research. *Drug and Alcohol Dependence*, 30, 127 - 131.
- Podschus, J., Krüger, F., Neumann, P., Rommelspacher, H. & Schmidt, L. (1995). Erfassung von „Craving“ im Verlauf einer ambulanten Entwöhnungsbehandlung von Alkoholabhängigen. *Sucht, Sonderband*, 163 - 165.
- Powell, J., Gray, J. A., Bradley, B. P., Kasvikis, Y., Strang, J., Barratt, L. & Marks, I. (1990). The effects of exposure to drug-related cues in detoxified opiate addicts: a theoretical review and some new data. *Addictive Behaviors*, 15, 339 - 354.

- Ree, J. M. von (1996). Endorphins and Experimental Addiction. *Alcohol*, 13(1), 25 - 30.
- Rist, F., Watzl, H. & Cohen, R. (1989). Versuche zur Erfassung von Rückfallbedingungen bei Alkoholkranken. In H. Watzl & R. Cohen (Hg.), *Rückfall und Rückfallprophylaxe* (S. 126 - 138). Berlin: Springer.
- Rohsenow, D. J., Monti, P. M., Rubonis, A. V., Sirota, A. D., Niaura, R. S., Colby, S. M., Wunschel, S. M. & Abrams, D. B. (1994). Cue reactivity as a predictor of drinking among male alcoholics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62(3), 620 - 626.
- Schandry, R. (1996). *Psychophysiologie. Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens*. (3., korrigierte Aufl.). Weinheim: Beltz, Psychologie Verlags Union.
- Schmidt, L. G., Dufeu, P., Kuhn, S. & Rommelspacher, H. (1995). Perspektiven einer Pharmakotherapie der Alkoholabhängigkeit. *Nervenarzt*, 66, 323 - 330.
- Schuster, C. R., Greenwald, M. K., Johanson, C.-E. & Heishman, S. J. (1995). Measurement of drug craving during Naloxone-precipitated withdrawal in Methadone-maintained volunteers. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 3(4), 424 - 431.
- Seehofer, H. (1997). Dem Thema Alkohol mehr Aufmerksamkeit widmen. *Sucht*, 43(5), 367.
- Sitharthan, T., Sitharthan, G., Hough, M. J. & Kavanagh, D. J. (1997). Cue exposure in moderation drinking: A comparison with cognitive-behavior therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65(5), 878 - 882.
- Soyka, M. (1995). Anti-Craving-Substanzen in der Rückfallprophylaxe der Alkoholabhängigkeit. *Sucht*, 41(4), 265 - 273.
- Soyka, M. (Hg.). (1996). *Acamprosate in relapse prevention of alcoholism. Proceedings of the 1st CAMPRAL-Symposium ESBRA Stuttgart, September 1995*. Berlin: Springer.

- Soyka, M. & Gilg, T. (Hg.). (1995). *Die Alkoholkrankheit - Diagnose und Therapie*. London: Chapman and Hall.
- Staiger, P. K. & White, J. M. (1991). Cue reactivity in alcohol abusers: Stimulus specificity and extinction of the response. *Addictive Behaviors, 16*, 211 - 221.
- Stormark, K. M., Laberg, J. C., Bjerland, T. & Hugdahl, K. (1993). Habituation of electrodermal reactivity to visual alcohol stimuli in alcoholics. *Addictive Behaviors, 18*, 437 - 443.
- Stormark, K. M., Laberg, J. C., Bjerland, T., Nordby, H. & Hugdahl, K. (1995). Autonomic cued reactivity in alcoholics: the effect of olfactory stimuli. *Addictive Behaviors, 20*(5), 571 - 584.
- Stuppäck, C. H., Barnas, C., Falk, M., Guenther, V., Hummer, M., Oberbauer, H., Pycha, R., Whitworth, A. B. & Fleischhacker, W. W. (1994). Assessment of the alcohol withdrawal syndrome - validity and reliability of the translated and modified Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale (CIWA-A). *Addiction, 89*, 1287 - 1292.
- Stuppäck, C., Barnas, C., Falk, M., Günther, V., Hummer, M., Oberbauer, H., Pycha, R., Whitworth, A. & Fleischhacker, W. W. (1995). Eine modifizierte und ins deutsche übersetzte Form der Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale (CIWA-A). *Wiener Zeitschrift für Suchtforschung, 18*(4), 39- 48 (Items der deutschsprachigen Skala vollständig auf S. 41 - 44).
- Tiffany, S. T. (1990). A cognitive model of drug urges and drug-use behavior: role of automatic and nonautomatic processes. *Psychological Review, 97*(2), 147 - 168.
- Tiffany, S. T. (1997). New perspectives on the measurement, manipulation and meaning of drug craving. *Human Psychopharmacology, 12*, 103 - 113.
- Tracy, J. I. (1994). Assessing the relationship between craving and relapse. *Drug and Alcohol Review, 13*, 71 - 77.

- Veltrup, C. (1993). *LCRR-Katamnese-Interview. Verlangen nach Alkohol* (Unveröffentlichter Fragebogen). Universität Lübeck.
- Veltrup, C. (1994). Erfassung des "Craving" bei Alkoholabhängigen mit Hilfe eines neuen Fragebogens (Lübecker-Craving-Risiko-Rückfall-Fragebogen). *Wiener klinische Wochenschau*, 3(106), 75- 79.
- Veltrup, C. & Wetterling, T. (1996). Die psychometrische Erfassung des Craving bei entzugsbehandelten Alkoholabhängigen. In K. Mann & G. Buchkremer (Hg.), *Sucht. Grundlagen, Diagnostik, Therapie* (S. 195 - 202). Stuttgart: Fischer.
- Vogel-Sprott, M. (1995). The psychobiology of conditioning, reinforcement and craving. In B. Tabakoff & P. L. Hoffman (Hg.), *Biological aspects of alcoholism* (WHO expert series on biological psychiatry, Band 4, S. 225 - 244). Seattle: Hogrefe and Huber Pub.
- Vossel, G. & Zimmer, H. (1998). *Psychophysiologie*. (Band 4). Stuttgart: Kohlhammer.
- Ward, D. A. (1980). *Alcoholism: Introduction to theory and treatment*. Dubuque: Kendall/Hunt.
- Watzl, H. & Gutbrod, C. (1983). "Verlangen nach Alkohol" - Begriffsbestimmung, empirische Befunde und Erklärungsansätze. *Suchtgefahren*, 29, 19 - 27.
- Wetterling, T., Veltrup, C. & Junghanns, K. (1996). Craving - ein ausreichend fundiertes Konzept? *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie*, 64, 142 - 152.
- Wetterling, T., Vetrup, C. & Junghanns, K. (1997). How to assess craving for alcohol. *European Addiction Research*, 3, 110 - 115.
- Wetterling, T., Veltrup, C. & Junghanns, K. (1998). Verlangen nach Alkohol („Craving“) bei Alkoholabhängigen. *Sucht*, 44(1), 59 - 64.

Wiseman, E. J. & McMillan, D. E. (1996). Combined use of cocaine with alcohol or cigarettes. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, Nov. 22(4), 577- 587.

12 Anhang

- Anhang A:** Merkblatt für Patienten zum Umgang mit dem Vitaport-Gerät und Beobachtungsbogen
- Anhang B:** Protokollbogen des Interviews am ersten Meßtag vor der Messung
- Anhang C:** Protokollbogen der Messung und LCRR-Fragen
- Anhang D:** Tabellarische Darstellung der Daten der einzelnen Versuchspersonen

Anhang D: Tabellarische Übersicht über die Daten der einzelnen Versuchspersonen

Var./Vp	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Alter	39	40	54	26	30	44	31	34	44	47	48	47	40
Aufnahme	7	7	7	4	3	4	4	3	4	6	3	4	4
Stat. Beh.	?	?	0	25	0	6	10	7	18	11	3	1	25
Dauer	14	19	7	3	1	12	8	9	6	6	26	24	25
Alkoholm.	320	500	200	200	160	370	350	260	450	310	325	365	540
LCRR1v	80	100	58	100	50	100	100	100	85	100	100	95	100
LCRR2v	7	2	6	10	6	10	10	6	10	10	10	10	10
CIWA1	?	?	4	9	3	13	13	18	29	6	11	0	14
Craving1	2	0	1	3	1	5	2	0	0	3	1	0	3
Rauchen1	0	10	20	8	20	1	10	10	10	20	?	25	20
LCRR1m1	45	25	50	75	50	50	25	55	50	70	?	50	75
CIWA2	?	?	2	8	1	15	5	10	11	?	6	0	?
Craving2	?	?	1	4	0	6	0	0	0	?	1	0	?
Rauchen2	?	?	20	9	20	2	10	12	12	?	14	20	?
LCRR1m2	?	?	50	75	0	50	50	40	50	?	50	50	?
BHerz1	83,7	90,3	89,7	101,3	96,2	102,1	64,3	92,4	97,4	?	?	96,7	108,3
BHaut1	?	?	0,18	0,18	0,16	0,17	?	0,24	?	0,06	0,43	0,11	?
BAktiv1	0,15	0,04	0,02	0,03	0,12	0,08	0,03	0,05	0,08	0,23	0,30	0,06	0,74
BHerz2	?	?	86,7	96,5	89,0	75,8	?	82,6	83,8	?	95,0	?	?
BHaut2	?	?	0,34	0,18	0,36	0,22	?	0,34	?	?	0,06	0,34	?
BAktiv2	?	?	0,04	0,10	0,03	0,02	?	0,03	0,29	?	0,14	0,37	?

Pro Versuchsperson eine Spalte. Versuchsperson 1 war eine Probemessung; diese Daten werden nicht berücksichtigt und sind deshalb nicht dargestellt.

Die Variablen bedeuten im einzelnen in der Reihenfolge der Zeilen:

Alter der Vp in Jahren - Wochen seit der Aufnahme am ersten Meßtag - Anzahl vorheriger stationärer Entgiftungsbehandlungen - Dauer der Alkoholabhängigkeit in Jahren - pro Tag getrunkene Alkoholmenge in den 30 Tage vor dem jetzigen Klinikaufenthalt in Gramm - LCRR-Werte bei Frage 1 und 2 während der Zeit vor der Klinikaufnahme - CIWA-Wert am ersten Meßtag - Anzahl der Cravingmarkierungen während des ersten Meßtages - Anzahl der Zigaretten, die während der ersten Messung geraucht wurden - Wert der Frage 1 des LCRR für den ersten Meßtag - CIWA-Wert am zweiten Meßtag - Anzahl der Cravingmarkierungen am zweiten Meßtag - Anzahl der gerauchten Zigaretten während der zweiten Messung - Wert der Frage 1 des LCRR für den zweiten Meßtag - Baselineherzrate am ersten Meßtag - Baselinehautleitfähigkeit am ersten Meßtag - Baselineaktivität am ersten Meßtag - Baselineherzrate am zweiten Meßtag - Baselinehautleitfähigkeit am zweiten Meßtag - Baselineaktivität am zweiten Meßtag.

Wie die Daten erhoben wurden, siehe Kapitel 8 (Methoden)

Fragezeichen bedeuten, daß diese Frage nicht gestellt wurde, daß nur Daten eines Meßtages vorliegen bzw. daß die physiologischen Maße aufgrund von Artefakten nicht berechnet werden konnten.