

**Einfluss des computergestützten Hirnleistungstrainings
Cogpack auf die kognitiven Funktionen alkoholabhängiger
männlicher Patienten in stationärer Entwöhnungsbehandlung**

Dissertation

der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Eberhard Karls Universität Tübingen
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Naturwissenschaften
(Dr. rer. nat.)

vorgelegt von Dipl. Psychologin Sonja Stahl
aus Duisburg

Tübingen
2011

Tag der mündlichen Qualifikation:

09.03.2012

Dekan:

Prof. Dr. Wolfgang Rosenstiel

1. Berichterstatter:

Prof. Dr. Martin Hautzinger

2. Berichterstatter:

Prof. Dr. Harald Rau

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	1
1 Einleitung	3
2 Theorie	5
2.1 Alkoholismus	5
2.2 Neurobiologie und Neurophysiologie bei Alkoholismus	11
2.3 Neuropsychiatrische Erkrankungen und psychische Probleme im Zusammenhang mit Alkoholismus	16
2.4 Neuropsychologie bei Alkoholismus	23
2.4.1 Frontallappen: Exekutive Funktionen und Arbeitsgedächtnis	27
2.4.2 Parietallappen und Steuerung der Aufmerksamkeit	36
2.4.3 Temporallappen und Gedächtnis	40
2.4.3.1 Das Suchtgedächtnis	43
2.4.4 Okzipitallappen und visuelle Wahrnehmung	46
2.5 Neuropsychologische Behandlung bei Alkoholismus	47
2.5.1 Neuropsychologische Diagnostik und Therapie	47
2.5.2 Einfluss computergestützter Hirnleistungstrainings auf kognitive Fähigkeiten von alkoholerkrankten Menschen	53
2.6 Fragestellungen und Hypothesen der vorliegenden Studie	58
3 Methoden	61
3.1 Einführung	61
3.2 Ort der Datenerhebung	61
3.3 Stichprobe	62
3.4 Untersuchungsdesign	64
3.5 Messinstrumente	67
3.5.1 Fragebogen	67
3.5.2 Interview	70
3.5.3 Beck-Depressionsinventar II (BDI-II)	70
3.5.4 Symptom-Checkliste (SCL-90-R)	72
3.5.5 MWT-B	73
3.5.6 Trail-Making-Test (Teile A und B)	74
3.5.7 Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WIE)	75
3.5.7.1 Zahlen-Symbol-Test	76
3.5.7.2 Mosaik-Test	77
3.5.8 Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)	77
3.5.8.1 Arbeitsgedächtnis	78
3.5.8.2 Flexibilität	79
3.5.8.3 Go/Nogo	79
3.5.8.4 Inkompatibilität	80
3.6 Hirnleistungstraining: Cogpack	81
3.7 Datenerhebung und Datenauswertung mit statistischen Verfahren	84
4 Ergebnisse	87
4.1 Deskriptive Statistiken	87
4.1.1 Geschlecht und Alter der Stichprobe	87
4.1.2 Soziodemographische Daten der Stichprobe	87
4.1.3 Suchtspezifische Daten der Stichprobe	90
4.1.3.1 Entgiftung und Entwöhnung in der Vorgeschichte	90
4.1.3.2 Dauer der Abstinenz und Abhängigkeitslänge	90

4.1.3.3 Angabe zur Art/Menge des Alkohols, Einnahme von Drogen und Nikotinabhängigkeit	91
4.1.3.4 Suchtprobleme bei Bezugspersonen	92
4.1.3.5 Erkrankungen in der Vorgeschichte	92
4.1.4 Subjektive Angaben der Probanden über ihre kognitiven Beeinträchtigungen	94
4.1.5 Komorbide psychische Störungen der Probanden	95
4.2 Zusammenhänge zwischen nominalen Variablen oder das Vorliegen vs. Nicht-Vorliegen von Gruppenunterschieden	97
4.3 Mittelwertsvergleiche verschiedener Variablen bei den beiden Gruppen (trainiert/ nicht trainiert)	97
4.4 Explorative Faktorenanalyse (Hauptkomponentenanalyse)	99
4.5 Reliabilitätsanalysen (Berechnung von Cronbachs α)	101
4.6 Kovarianzanalysen mit Messwiederholung	102
4.6.1 Ergebnisse der TAP-Testung (bzw. Kovarianzanalysen)	103
4.6.1.1 Arbeitsgedächtnis	103
4.6.1.1.1 Arbeitsgedächtnis Schwierigkeitsstufe 1	103
4.6.1.1.2 Arbeitsgedächtnis Schwierigkeitsstufe 2	104
4.6.1.1.3 Arbeitsgedächtnis Schwierigkeitsstufe 3	105
4.6.1.2 Flexibilität	106
4.6.1.2.1 Flexibilität (Buchstaben)	106
4.6.1.2.2 Flexibilität (Zahlen)	107
4.6.1.2.3 Flexibilität (eckig, rund, nonverbal, verbal)	108
4.6.1.3 Go/Nogo	109
4.6.1.3.1 Go/Nogo mit 2 Reizen	109
4.6.1.3.2 Go/Nogo mit 5 Reizen	110
4.6.1.4 Inkompatibilität	111
4.6.2 Ergebnisse der Paper-Pencil-Testung (bzw. Kovarianzanalysen)	112
4.6.2.1 TMT-A und -B	112
4.6.2.1.1 TMT-A	112
4.6.2.1.2 TMT-B	113
4.6.2.2 Zahlen-Symbol-Test des WIE	114
4.6.2.3 Mosaik-Test des WIE	115
4.6.3 Ergebnis der Kovarianzanalyse in Bezug auf Arbeitsgedächtnis und Intelligenz der Trainierten	116
4.7 Ergebnisse der T-Tests in Bezug auf die Variablen Abstinenzlänge und Abhängigkeitsdauer	119
5 Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse	122
5.1 Einfluss von Cogpack auf die kognitiven Funktionen der Alkoholiker	122
5.2 Methodische Kritik	123
5.3 Trainierbarkeit kognitiver Funktionen bei Alkoholabhängigen	127
5.4 Ausblick	131
Literaturverzeichnis	133

Vorwort

Die Idee, diese Untersuchung durchzuführen, ist ursprünglich durch die Tätigkeit als Neuropsychologin in der Frührehabilitation der Neurologie des Christophsbad Göppingen entstanden. Die Erfahrung in der Tätigkeit als Neuropsychologin mit der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP), die kognitive Leistungsfähigkeit neurologischer Patienten zu erheben, sowie der erfolgreiche anschließende Einsatz des Verfahrens Cogpack zum Training neuropsychologischer Funktionsdefizite verhalfen zu der Idee, im Suchtbereich zu erforschen, ob kognitive Fähigkeiten von Alkoholikern computergestützt mit Cogpack trainierbar sind.

Die vorliegende Studie wurde in der AHG Klinik Wilhelmsheim (Oppenweiler) durchgeführt. Das große Interesse des Chefarztes, Herrn Dr. Kolb, des Psychologischen Leiters, Herrn Dr. Zemlin, und des Bereichsleiters, Herrn Dr. Ackermann, an dieser Untersuchung sowie eine detaillierte Vorbereitung wie Ausarbeitung auch von Seiten der Klinik ließen die vorliegende Studie zustande kommen. Dafür möchte ich mich bedanken, wie auch bei Frau Bettina Oehl für die Durchführung des Cogpack-Trainings. Weiterhin möchte ich mich bei allen anderen Mitarbeitern der Klinik für ihre Unterstützung bedanken, insbesondere bei Frau Agnes Arnold und Herrn Werner Reichert. Vor allem danke ich auch allen ehemaligen Patienten der AHG Klinik, die an dieser Studie teilgenommen haben.

Mein größter und ganz besonderer Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. Martin Hautzinger, der mir in der ganzen Zeit der Promotion mit fachlicher, aber auch emotionaler Unterstützung zur Seite gestanden ist. An dieser Stelle möchte ich mich auch sehr herzlich bei Herrn Dr. Michael Schönenberg für seine Unterstützung hinsichtlich Fragen zur Statistik bedanken. Weiterhin gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Harald Rau, der sich als Zweitgutachter zur Verfügung gestellt hat.

Bedanken möchte ich mich auch bei Frau Dr. Ursula Stahl, Frau Monica Wagner und Frau Kathrin Bauer für das Korrekturlesen dieser Arbeit und bei Herrn Carsten Völker für seine hilfreichen Computer-Kenntnisse.

Mein herzlicher Dank gilt meinen Eltern, die mir während der ganzen Zeit liebevoll zur Seite gestanden sind. Auch bei meiner Familie und meinen Freunden möchte ich mich für ihre Unterstützung bedanken. Mein innigster Dank gilt meinem zukünftigen Mann, Herrn Jochen Kopetschke, für seine Geduld, seinen Optimismus und seine Liebe, die mir geholfen haben, diese Arbeit abzuschließen.

Zusammenfassung

Die vorliegende Studie basiert auf der Feststellung, dass in der klinischen Literatur häufig die Rede von neuropsychologischen Beeinträchtigungen bei alkoholabhängigen Patienten ist. In diesem Zusammenhang wird die zentrale Bedeutung neuropsychologischer Diagnostik und Therapie postuliert. Dabei wird auch die zunehmende Wichtigkeit von computergestütztem neuropsychologischem Training zur Steigerung der kognitiven Fähigkeiten von Alkoholikern diskutiert. Das computergestützte Hirnleistungstraining Cogpack wird in der Zwischenzeit in diversen stationären Behandlungseinrichtungen zur Förderung von kognitiven Funktionen bei Alkoholikerkrankten eingesetzt. Veröffentlichte Studien, die nachweisen, dass sich durch das Hirnleistungstraining Cogpack neuropsychologische Fähigkeiten bzw. Beeinträchtigungen von Alkoholikern verbessern lassen, stehen allerdings aus.

Das Ziel der vorliegenden Studie, die von Juni bis Dezember 2010 durchgeführt wurde, war deshalb, zu untersuchen, ob sich mit Hilfe des computergestützten Cogpack-Trainings bei männlichen alkoholabhängigen Patienten in stationärer Entwöhnungsbehandlung kognitive Leistungssteigerungen in einer für diese Untersuchung zusammengestellten neuropsychologischen Testbatterie nachweisen lassen. Dabei wurden 30 Alkoholiker der AHG Klinik Wilhelmsheim im Alter zwischen 35 und 50 Jahren, die freiwillig an der Studie teilnahmen, durch Los entweder der Experimental- oder der Kontrollgruppe zugewiesen. Die Experimentalgruppe absolvierte nach der 80minütigen Prämessung mittels der neuropsychologischen Testbatterie (diverse Untertests der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung sowie einige Paper-Pencil-Tests) ein sechswöchiges Cogpack-Training. Im Gegensatz dazu durchlief die Kontrollgruppe, die ebenfalls aus dreißig zufällig zugeteilten alkoholabhängigen Patienten bestand, nach der Prätistung das „normale“ stationäre Behandlungsprogramm der AHG Klinik Wilhelmsheim. Nach dem sechswöchigen Training, das die Cogpack-Probanden dreimal in der Woche eine Stunde lang und unter Anwesenheit einer Mitarbeiterin der Klinik absolviert hatten, wurde die gleiche neuropsychologische Testbatterie zum Nachweis einer angenommenen kognitiven Leistungssteigerung bei der gesamten Stichprobe erneut eingesetzt. Es zeigte sich, dass sich die Cogpack-Trainierten im Vergleich zu den Nicht-Trainierten nicht statistisch signifikant in folgenden Bereichen verbessert hatten: Arbeitsgedächtnis, Aufmerksamkeitswechsel, selektive Aufmerksamkeit, exekutive Aufmerksamkeit,

kognitive Leistungsgeschwindigkeit, psychomotorische Geschwindigkeit, exekutive Funktionen, visuelles Kurzzeitgedächtnis, visuell-konstruktive Wahrnehmung sowie visumotorische Koordination. Auch die Höhe des Intelligenzquotienten hatte keinen Einfluss auf eine kognitive Leistungssteigerung der Alkoholikerkrankten durch das Cogpack-Training. So zeigte sich in Bezug auf das in der wissenschaftlichen Forschung vielfach untersuchte Arbeitsgedächtnis bei Alkoholikern, dass Patienten mit einem höheren IQ durch das Training keine Leistungssteigerung im Arbeitsgedächtnis im Vergleich mit den trainierten Alkoholikern mit einem niedrigeren IQ aufwiesen. Allerdings ergaben sich in Bezug auf einige Testverfahren bei alleiniger Betrachtung des Zeitfaktors (6 Wochen) statistisch signifikante Effekte zwischen den beiden Testzeitpunkten. Aufgrund dieser Ergebnisse werden in der vorliegenden Studie die Durchführungsform des Cogpack-Trainings und der neuropsychologischen Testbatterie sowie die Trainierbarkeit neuropsychologischer Funktionsbereiche bei Alkoholikern diskutiert. Zudem werden aufgrund der Ergebnisse dieser Untersuchung Schlussfolgerungen für zukünftige Studien gezogen, die das computergestützte Hirnleistungstraining zur Steigerung kognitiver Fähigkeiten von Alkoholikern einsetzen wollen.

1 Einleitung

„Trinken bis zum Umfallen.“

(Hilienhof, Deutsches Ärzteblatt, 2011, Heft 2, S. 58)

„Es wird weniger geraucht, aber weiterhin viel getrunken. Jeder fünfte Deutsche hat ein Alkoholproblem.“

(afp Presseagentur, Deutsches Ärzteblatt, 2011, Heft 5, S. 220)

„Alkohol steigere das Verlangen und beeinträchtige die Leistungsfähigkeit, wusste schon Shakespeare.“

(Soyka, 2009, S. 90)

„Es lassen sich für die Trinkmengen keine festen Grenzwerte (Verträglichkeitsgrenzen) angeben, innerhalb derer regelmäßiger Alkoholkonsum gefahrlos ist.“

(Soyka, 2009, S. 13)

Nach Soyka (2009) wird eine Person dann als Alkoholiker¹ bezeichnet, wenn er vom Alkohol abhängig geworden ist oder sich durch den Konsum Folgeschäden entwickelt haben. Dabei ist Alkoholismus eine Krankheit, bei der der Erkrankte weder willensschwach, lieblos oder bösartig ist, aber Verhaltensweisen zeigt, mit denen die soziale Umwelt nur schwer zurechtkommt. Diese Verhaltensweisen müssen verändert werden; dazu braucht der Alkoholabhängige Hilfe. Es ist davon auszugehen, dass konsequente und richtige Hilfe am besten durch soziale und therapeutische Unterstützung erfolgen kann (Soyka, 2009). So geben Zemlin & Kolb (2001) an, dass Alkoholikerkrankte in der AHG Klinik Wilhelmsheim therapeutische Betreuung während der gesamten Entwöhnungsbehandlung bekommen, dass die Patienten von langjährig erfahrenem Fachpersonal während ihrer gesamten stationären Therapie begleitet werden, und dass mit ihnen gemeinsam Behandlungsziele festgelegt werden. Ein wesentliches Behandlungsziel kann nach Ackermann (2002) bei alkoholbedingten kognitiven Defiziten die neuropsychologische Untersuchung (Diagnostik) sowie die neuropsychologische Therapie sein.

¹ Zur besseren Lesbarkeit wird im Folgenden überwiegend die männliche Form verwendet.

Dabei gehören nach Ackermann (2002) kognitive Defizite in unterschiedlicher Intensität zu den häufigsten störungsbegleitenden Beeinträchtigungen bei langjähriger Alkoholabhängigkeit und sind somit zentral für den Rehabilitationsprozess der Erkrankten. Nach Scheurich & Brokate (2009) ist die Verbesserung sowie die Beschleunigung der kognitiven Rehabilitation bei Alkoholikern durch neuropsychologische Therapien von diversen Studien belegt worden. Kulke (2009) gibt an, dass in der neuropsychologischen Therapie erstaunlicherweise selten die Frage gestellt wird, ob neuropsychologische Computertrainings wirksam für die Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit sind. Dabei wurde laut Kulke (2009) schon in den siebziger Jahren beispielsweise das Wiener Determinationsgerät in Rehabilitationskliniken zum Reaktionstraining eingesetzt und aus den Köpfen von Medizin-Ökonomen ist die Vorstellung nie ganz gewichen, dass der Computer ein „Therapie-Automat“ sein kann, der teures Personal ersetzt. Die Anzahl der Studien darüber, ob ein solches Computer-Training auch wirklich zielführend zur Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit ist, hält sich in Grenzen und die Ergebnisse sind überwiegend heterogen.

In der vorliegenden Studie wurde ein solches computergestütztes Hirnleistungstraining bei alkoholabhängigen Männern im Alter zwischen 35 und 50 Jahren, die eine stationäre Entwöhnungsbehandlung in der AHG Klinik Wilhelmsheim absolvierten, eingesetzt. Dabei ging es weniger darum, die Wirksamkeit des Hirnleistungstrainings Cogpack zu überprüfen (im Sinne einer Leistungssteigerung im Cogpack-Training), sondern zu untersuchen, ob sich in verschiedenen neuropsychologischen Testverfahren (diverse Paper-Pencil-Tests, Untertests der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)) kognitive Leistungssteigerungen der Alkoholabhängigen nach einem 6-wöchigen Training mit Cogpack nachweisen lassen.

2 Theorie

2.1 Alkoholismus

Nach Bloomfield, Kraus & Soyka (2008) liegt Deutschland im internationalen Vergleich des Pro-Kopf-Alkoholkonsums mit an der Spitze. Dabei finden sich bereits bei Kindern und Jugendlichen riskante Konsummuster von Alkohol. 12 % der 12- bis 15-jährigen und fast die Hälfte der 16- bis 19-jährigen haben einmalige monatliche Trinkanlässe mit Intoxikation. Etwa 22 % der 18- bis 59-jährigen Erwachsenen betreiben einen Alkoholkonsum, bei dem auf Dauer psychische, physische und soziale Folgeschäden erwartet werden können. Vor allem bei Männern im mittleren Lebensalter ist übermäßiger Alkoholkonsum ein Problem und kann zu Leberstörungen, Krebs, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, neurologischen Beeinträchtigungen, psychischen Problemen sowie Unfällen führen. Außerdem kann verstärkter Alkoholkonsum bei Frauen während der Schwangerschaft zu Gesundheitsschäden des ungeborenen Kindes führen. Jedes vierte bis fünfte Gewaltdelikt geschieht unter Alkoholeinfluss und bei jedem neunten tödlichen Verkehrsunfall war Alkohol mit die Ursache. Jährlich werden ca. 20 Mrd. Euro für alkoholbezogene Krankheiten ausgegeben und etwa 42.000 Todesfälle sind die Konsequenz von Alkoholismus. Bloomfield et al. (2008) berichten, dass Deutschland über ein differenziertes Betreuungs- und Behandlungsangebot für Alkoholabhängige verfügt. Dabei hat die Primärprävention einen hohen Stellenwert, wobei zunehmend sekundärpräventive Maßnahmen zur Senkung des Umfangs von Alkoholabhängigkeit eine zentrale Bedeutung einnehmen. Derartige Maßnahmen sind von daher auch unumgänglich, da zahlreiche Studien belegen, dass suizidale Verhaltensweisen bei Alkoholabhängigkeit gehäuft auftreten, und dass Alkoholismus auch zu vollendeten Suiziden beiträgt (Preuss, Watzke & Wong, 2009). Die Autoren berichten in einer Studie zu suizidalem Verhalten und Impulsivität bei Abhängigen von Alkohol und Cannabinoiden, dass während eines fünfjährigen Beobachtungszeitraums von mehr als 3800 Alkoholabhängigen ein fortgesetzter Substanzkonsum, mehr Entzugssymptome, Behandlungen wegen der Alkoholabhängigkeit sowie eine signifikant erhöhte Rate an Depressionen, Angsterkrankungen und früheren Suizidversuchen mit Suizidversuchen der vorliegenden Stichprobe in Verbindung gebracht werden konnten. Auch Lindenmeyer (2003) gibt als psychischen Folgeschaden von Alkoholabhängigkeit Suizidalität an. Außerdem berichtet er von aggressiven Entgleisungen, verringertem

Selbstwertgefühl, selektiver Wahrnehmung, Distanzlosigkeit, Gefühlsschwankungen, Konzentrationsschwierigkeiten, Gedächtnisstörungen, Partnerschaftskonflikten, Konflikten am Arbeitsplatz, Straftaten etc. Alkoholabhängigkeit ist bei Männern die häufigste und bei Frauen nach Angststörungen die zweithäufigste Erkrankung. Daher werden in Deutschland über 30.000 ambulante und stationäre Entwöhnungsbehandlungen bei Alkoholerkrankten durchgeführt (Lindenmeyer, 2003). Ambulante Psychotherapien werden nach Bühring (2011) für alkoholabhängige Patienten in Zukunft ausnahmsweise auch dann möglich, wenn der Betroffene noch nicht abstinent ist. Dies hat der Gemeinsame Bundesausschuss durch eine Änderung der Psychotherapie-Richtlinie am 14. April 2011 beschlossen. Diese Ausnahmereglung gilt aber nur für Patienten, die bereits Schritte unternommen haben, welche zur baldigen Alkoholabstinenz führen (Bühring, 2011). Diese Verbesserung der psychotherapeutischen Versorgung von Alkoholerkrankten ist sicherlich sinnvoll, da Lindenmeyer (2010) angibt, dass über 50 % der deutschen Bevölkerung mindestens einmal wöchentlich Alkohol konsumieren. 25 % der Deutschen trinken fast täglich Alkohol und 11 % konsumieren keinen Alkohol. Das heißt, die Mehrheit der Bevölkerung trinkt regelmäßig Alkohol. Außerdem liegt der durchschnittliche Alkoholkonsum eines Deutschen bei 9,9 Liter pro Jahr, dabei werden 111,7 Liter Bier konsumiert, 24,3 Liter Wein und Sekt sowie 5,6 Liter Schnaps. Deutschland liegt somit auf dem achten Platz der Weltrangliste im Bereich Alkoholkonsum. Mit mehr als 40 Gramm Alkohol pro Tag weisen 15,2 % der Männer einen erheblichen Alkoholkonsum auf und mit mehr als 20 Gramm Alkohol pro Tag 8,4 % der Frauen. Die Lebenszeitprävalenz für Alkoholismus liegt bei 13 % und ist für Männer ca. viermal so hoch wie für Frauen. Ein Rückgang des Alkoholkonsums im Alter von über 60 Jahren und eine Zunahme des Anteils an abstinent lebenden Personen kann beobachtet werden (Lindenmeyer, 2003). Auch Kraus et al. (2010) berichten über Zahlen in Bezug auf den Alkoholkonsum in Deutschland. Die Autoren geben dabei an, dass der Epidemiologische Suchtsurvey seit 1980 im Rahmen regelmäßig wiederholter Querschnittsbefragungen den Konsum sowie den Missbrauch von psychoaktiven Substanzen in Deutschland untersucht, die nächste Erhebung für das Jahr 2012 geplant ist und die letzte im Jahr 2009 war. Dabei bestand die Stichprobe des ESA 2009 aus 8030 Personen im Alter zwischen 18 und 64 Jahren und wurde auf Grundlage der Einwohnermelderegister zufällig gezogen. Die Datenerhebung erfolgte zwischen Mai

und Oktober 2009 und wurde vom Institut für angewandte Sozialwissenschaften (infas) durchgeführt. Nach Kraus et al. (2010) erfolgte die Durchführung als Kombination von schriftlicher, telefonischer und Internet-Befragung. Dabei konnte eine Antwortrate von 50,1 % erzielt werden. Bezogen auf die letzten 30 Tage gaben 59,9 % der Befragten einen risikoarmen und 16,5 % einen riskanten Alkoholkonsum an. Für 19 % der Befragten wurde ein problematischer Alkoholkonsum ermittelt und bei 7795 Probanden konnte in Bezug auf die Prävalenz des Alkoholkonsums ein Hochkonsum von insgesamt 0,3 % erhoben werden. 1,8 % (Frauen und Männer) gaben an, einen gefährlichen Konsum zu betreiben. Für die Prävalenz des episodischen Rauschtrinkens (viermal oder mehr Rauschtrinken in den letzten 30 Tagen), konnte bei insgesamt 6031 Befragten ein Wert von 12,5 % ermittelt werden. In Bezug auf die zeitliche Entwicklung des Alkoholkonsums (1995-2009) konnte außerdem bis zum Jahr 2003 ein geringeres riskantes Konsumverhalten von Alkohol aufgezeigt werden. Dies zeigte sich aber von da ab nicht mehr bis zum Jahr 2009. Die Ergebnisse des ESA 2009 machen eine effektive Versorgung von Alkoholkranken sowie frühzeitige Präventionsbemühungen unumgänglich. Lindenmeyer (2003) berichtet, dass für den Verlauf einer Alkoholkrankung bestimmend ist, ob und wie die Betroffenen das Gesundheitswesen in effektiver Weise nutzen. Dabei ist beispielsweise der vorzeitige Behandlungsabbruch ein häufiges und schwerwiegendes Problem der stationären Entgiftungsbehandlung (Braune et al., 2008). Die Autoren berichten, dass bei 90 Alkoholikern, die eine Entgiftungsbehandlung absolvierten, neben soziodemographischen und psychosozialen Variablen auch Daten zur Suchtanamnese, zum psychopathologischen Aufnahmebefund, zum Vorliegen psychiatrischer und somatischer komorbider Erkrankungen sowie zum Vorliegen der Ausprägung der Entzugssymptomatik mit Hilfe der Akten der Patienten erhoben wurden und eine Analyse in Hinsicht auf nicht reguläre oder reguläre Behandlungsabschlüsse stattfand. Es zeigte sich, dass die Häufigkeit der Therapieabbrüche mit 43,3 % die bereits früher beschriebenen hohen Abbruchraten bestätigte. Die Autoren geben an, dass vor allem psychopathologische Faktoren wie Orientierung, Affektivität und kognitive Funktionen zentral für einen regulären Abschluss der Behandlung waren. Für den regulären Abschluss der Entgiftungsbehandlung spielte außerdem die Behandlungsmotivation eine wichtige Rolle sowie eine geplante Anschlusstherapie (Braune et al., 2008). In Bezug auf die Behandlungsmotivation oder Therapiemotivation von Alkoholabhängigen

konnten Simon, Hartmann & Schulz (2009) in einer Studie zur Therapiemotivation alkoholabhängiger Patienten in qualifizierter Entzugsbehandlung aufzeigen, dass die allgemeine Psychotherapiemotivation der Patienten unterdurchschnittlich war. Insgesamt wurden bei der Studie 30 Patienten, die im Frühjahr 2008 in der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Hochschule Hannover eine stationäre Entzugsbehandlung machten, die folgenden Fragebögen vorgelegt: Fragebogen zur Messung der Therapiemotivation (FMP), Brief Symptom Inventory (BSI), Skala zur Erfassung der Schwere der Alkoholabhängigkeit (SESA) und ein Fragebogen zur Suchtanamnese. Es ergaben sich drei Patientengruppen: Die Leidenden, die Ambivalenten und die Motivierten (Simon et al., 2009). Nicht nur die Therapiemotivation und der Therapieabbruch, sondern auch der Rückfall der Alkoholiker stellt ein zentrales Problem dar. In einer Studie zu Kontrollüberzeugungen und kognitiver Leistungsfähigkeit bei alkoholabhängigen Patienten von Zingg (2010) konnte die Autorin nachweisen, dass Patienten die im Verlauf der Behandlung rückfällig waren, bereits zu Beginn der Behandlung ein niedrigeres Selbstkonzept, eine niedrigere Internalität und eine erhöhte fatalistische Externalität aufwiesen. Ausgehend von dem von Rotter entwickelten Persönlichkeitskonstrukts der Kontrollüberzeugung, wurden die Veränderungen von Kontroll- und Kompetenzüberzeugungen bei stationär behandelten Alkoholikern untersucht. Dabei sollten Prädiktoren für die Rückfälligkeit während der Behandlung und bis zu einem Jahr danach erhoben werden. Die Stichprobe bestand aus 102 alkoholabhängigen Patienten, wobei eine Untersuchung von 81 Probanden am Anfang und am Ende einer ca. zehnwöchigen stationären Behandlung stattfand. 51 Probanden wurden außerdem ein Jahr nach der Behandlung schriftlich befragt. Im Verlauf der Behandlung war bei den Patienten zu beobachten, dass das Selbstkonzept und die Internalität zunahmen, während sich die sozial bedingte und fatalistische Externalität reduzierte. Die rückfälligen Patienten zeigten eine höhere psychische Belastung, wiesen ein größeres Suchtverlangen auf und litten häufiger unter einer komorbiden depressiven Problematik. Verantwortliche Risikofaktoren (die sich wechselseitig beeinflussten) für die Rückfälligkeit während der Behandlung waren insgesamt ein ungünstigerer Kontrollüberzeugungsstil, eine Depression, ein starkes Suchtverlangen und kognitive Leistungsdefizite. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass sich Patienten mit sehr hoher Internalität durch eine Überschätzung ihrer kognitiven Leistungsfähigkeit

auszeichneten, eine niedrige Internalität hingegen mit einer Unterschätzung der Leistungsfähigkeit einherging (Zingg, 2010). In einer Studie mit alkoholabhängigen Patienten, die nicht rückfällig wurden, sondern abstinent blieben, konnten John et al. (1991) nachweisen, dass kognitive Leistungen mit der Dauer der Abstinenz zunehmen. Die Stichprobe der Studie bestand aus 168 alkoholabhängigen Patienten gleichen Alters und Geschlechts. Die Durchführung von psychologischen Tests des verbalen und visuellen Gedächtnisses mit Behaltensleistungen von wenigen Sekunden bis 30 Minuten war Bestandteil der Untersuchung (auditorisch-verbaler Lerntest, Zahlennachsprechen aus dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, Merkaufgabe aus dem Intelligenz-Strukturtest und Benton-Test). Allerdings war der Anstieg der kognitiven Leistungsfähigkeit im untersuchten Abstinenzzeitraum nach sieben Tagen so gut wie abgeschlossen. Demzufolge reduzieren sich in einem ersten Entzugsstadium kognitive Defizite durch Erholung, wobei in einem zweiten Stadium kognitive Beeinträchtigungen über Wochen anhalten. Die Autoren geben an, dass dieses Ergebnis mit Befunden anderer Studien übereinstimmt, bei denen allerdings das Lebensalter weniger kontrolliert war (John et al., 1991). In einer weiteren Studie zum Behandlungserfolg nach qualifiziertem Alkoholentzug von Loeber et al. (2009) berichten die Autoren, dass eine qualifizierte Entzugsbehandlung für alkoholabhängige Patienten mit einer herkömmlichen körperlichen Entgiftung im stationären Rahmen verglichen wurde. Dabei bestand die Stichprobe aus 117 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 46 Jahren. 61 der Patienten nahmen an der qualifizierten Entzugsbehandlung und 56 Probanden an der herkömmlichen körperlichen Entgiftung teil. Bei beiden Gruppen wurde die Abstinenzzuversicht am Ende der Behandlung erhoben. Die Patienten der qualifizierten Entzugsbehandlung gaben bei Entlassung eine höhere Abstinenzzuversicht an. Zwei Monate nach Entlassung konnten bei dieser Gruppe eine höhere Abstinenzrate, eine häufigere und regelmäßige Teilnahme an Selbsthilfegruppen und eine bessere Inanspruchnahme ambulanter Psychotherapie ermittelt werden. Daraus schließen die Autoren, dass eine qualifizierte Entzugsbehandlung alkoholerkrankte Patienten besser für weitere Therapieschritte vorbereitet und im Vergleich mit den Patienten, die eine herkömmliche körperliche Entgiftung absolvieren, bessere Erfolgchancen bietet (Loeber et al., 2009). Dass für die Abstinenz der Patienten die Ressourcenrealisierung zu Therapiebeginn und zu Therapieende prognostisch günstig ist, konnte Deppe-Schmitz (2008) in einer

Untersuchung zu Ressourcenrealisierung und Therapieerfolg von alkoholabhängigen Patienten aufzeigen. Die Studie bestand aus einer Stichprobe von 548 alkoholabhängigen Patienten einer stationären Alkoholentwöhnungsbehandlung, bei denen die Bedeutung der Ressourcenrealisierung als subjektives Maß für die aktuelle Bedürfnisbefriedigung zu Therapiebeginn und bei Therapieende (nach 3 Monaten) erhoben wurde. Ob sich die Ressourcenrealisierung als Prädiktor für längerfristigen (einjährigen) Therapieerfolg (Abstinenz und Lebenszufriedenheit) eignet, war außerdem Bestandteil der Untersuchung. Es konnte nachgewiesen werden, dass Alkoholiker zu Beginn der Therapie weniger Ressourcen realisieren als gesunde Personen. Allerdings konnte im Verlauf der stationären Therapie ein Zuwachs der Ressourcen beobachtet werden, der klinisch und statistisch bedeutsam ist. Die Realisierung der Ressourcen war dabei weitgehend unabhängig von Eingangsmerkmalen der Patienten sowie von Merkmalen der Behandlung. Eine hohe Realisierung der Ressourcen zeigte einen Zusammenhang zu einer geringen depressiven Problematik sowie wenig psychopathologischer Belastung. Eine hohe Ressourcenrealisierung zu Beginn der Therapie begünstigte die Reduzierung psychischer Belastung im Verlauf der Behandlung. Nicht nur die Abstinenz der Patienten wurde prognostisch günstig durch die Realisierung der Ressourcen beeinflusst, sondern auch die Lebenszufriedenheit der Alkoholabhängigen (Deppe-Schmitz, 2008). In einer Studie mit abstinenten Alkoholikern wurden von Mandl (2002) kognitive Defizite und Beharrungstendenzen (Rigidität) bei chronischen Alkoholikern untersucht, die sich in der vierten Woche einer Entzugsbehandlung befanden. Die Autorin gibt an, dass die Daten an einer Stichprobe von 63 Alkoholkranken erhoben werden konnten. Dabei konnte Rigidität mit Hilfe des Rigidität-Messgeräts erfasst werden. Als psychophysiologische Verfahren dienten die Critical-Flicker-Frequency, die Pupillometrie sowie die Habituation der Hautleitfähigkeitsreaktion. Verglichen wurden Alkoholkranken ohne Leberschaden und Alkoholabhängige mit schwerem Leberschaden. Es zeigte sich, dass Patienten ohne Leberschaden rigider sind als Patienten mit Leberschaden. In den psychophysiologischen Verfahren ergaben sich hingegen keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. In Bezug auf die kognitive Fähigkeit der Alkoholkranken zeigten sich deutliche Defizite gegenüber Gesunden wie auch im Rigiditätstest, bei dem die Patienten unflexibler und langsamer waren als die gesunde Norm. Außerdem konnte gezeigt werden, dass Alkoholabhängige sich sozial abhängiger fühlen als Gesunde

(Mandl, 2002). In Bezug auf kognitive Fähigkeiten bei Alkoholerkrankten und geschlechtsspezifische Unterschiede führten Smith & Fein (2010) eine umfassende neuropsychologische Untersuchung durch, bei der sie unter anderem erheben wollten, ob Unterschiede zwischen Alkoholikern und Alkoholikerinnen in den Bereichen Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis, kognitive Flexibilität, psychomotorische Fähigkeiten, Immediatgedächtnis, Reaktionszeiten, Fähigkeit zur räumlichen Verarbeitung etc. bestehen. Es zeigten sich keine geschlechtsspezifischen Unterschiede, wobei festgehalten werden muss, dass die Autoren in den o.g. Bereichen auch im Unterschied zu der Kontrollgruppe keine signifikanten Effekte nachgewiesen haben (Smith & Fein, 2010).

Insgesamt zeigt sich, dass sich eine Vielzahl von unterschiedlichen Studien mit dem Thema Alkoholismus beschäftigt hat, und dass Alkoholabhängigkeit zu verschiedenen und erheblichen Konsequenzen für die Betroffenen führen kann. Im Folgenden wird auf die Neurobiologie bei Alkoholismus sowie auf Untersuchungen und Ergebnisse von Bildgebungsstudien bei Alkoholabhängigkeit eingegangen.

2.2 Neurobiologie und Neurophysiologie bei Alkoholismus

Nach Mann (2001) kann die bisherige Alkoholismusforschung eine Vielzahl von neurobiologischen Veränderungen nachweisen, die zur Entstehung, aber auch zur Aufrechterhaltung von Alkoholabhängigkeit beitragen. Die Mehrzahl der Untersuchungen zeigt übereinstimmend auf, dass genetische Faktoren eindeutig zur Entwicklung von Alkoholismus beitragen. In den 80iger Jahren hat Cloninger laut dem Autor von einem sogenannten Typ 2 der Alkoholabhängigkeit gesprochen und damit Patienten gemeint, die eine starke genetische Disposition zur Alkoholabhängigkeit aufweisen als auch antisoziale Persönlichkeitszüge, Impulsivität und Aggressivität. Allerdings haben aktuelle Studien nach Mann (2001) keine eindeutigen Belege zur Untermauerung des Typ 2 der Alkoholabhängigkeit gefunden. Der Autor gibt weiterhin an, dass vor allem durch Studien von Schuckit und seinen Kollegen belegt wurde, dass das Ausmaß der akuten Wirkung von Alkohol (z.B. Sedierung, Ataxie), bei Personen, die erstmals beginnen Alkohol zu trinken, als wesentlicher Risikofaktor für eine spätere Alkoholabhängigkeit gilt. Es zeigte sich, dass die Personen, die nur wenig Wirkung des Alkoholkonsums verspürten, für eine spätere Alkoholabhängigkeit eher gefährdet sind.

Bei diesen Personen, bei denen nur geringe unangenehme Auswirkungen von Alkohol hervorgerufen werden, ist somit das natürliche Warnsignal nicht vorhanden, um zu signalisieren, wie gefährlich Alkoholkonsum für sie sein könnte. Außerdem tragen nach Mann (2001) viele weitere individuelle (z.B. persönliche Einstellungen), soziale sowie kulturelle Faktoren dazu bei, ob ein Mensch eine Alkoholabhängigkeit entwickelt oder nicht. Wenn sich eine Alkoholabhängigkeit entwickelt hat, behält der Betroffene den chronischen Alkoholkonsum oft bei, um massiv unangenehme Entzugssymptome zu vermeiden. Neurobiologische Prozesse der Alkoholabhängigkeit können dabei alkoholbedingte Entzugssymptome mit erklären. Dabei beeinflusst Alkohol nicht nur die Wirkung von Botenstoffen wie GABA oder Glutamat, sondern auch die Ausschüttung von Dopamin, Serotonin und Noradrenalin sowie ihre Interaktion mit dem Neurotransmitter Acetylcholin. Im Stammhirn sind dopaminerge, serotonerge und noradrenerge Nervenzellen lokalisiert, die auf eine Vielzahl zentraler Hirnareale einwirken. Offenbar kommt bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Alkoholismus die Interaktion zwischen der opioidergen und dopaminergen Neurotransmission eine zentrale Rolle zu. Alkohol stimuliert die Freisetzung von Dopamin und verstärkt somit den Konsum von Alkohol. Diese durch Alkohol ausgelöste Ausschüttung von Dopamin nimmt eine zentrale Rolle in der Entstehung des Alkoholverlangens („Craving“) ein. Die Dopaminausschüttung motiviert dabei den Betroffenen zu zielgerichteten Handlungen und zwar eine belohnende Substanz (Alkohol) zu bekommen. Der Genuss beim Konsumieren dieser Substanz könnte dann durch weitere Neurotransmittersysteme (opioiderge/serotonerge Neurotransmission) bedingt sein. Mann (2001) berichtet außerdem, dass die alkoholinduzierte Freisetzung von Dopamin teilweise durch Stimulation der m-Opiatrezeptoren vermittelt wird, und dass das durch Alkohol hervorgerufene Wohlbefinden bei den Betroffenen nach einer Blockade der m-Opiatrezeptoren mit Hilfe des Opiatantagonisten Naltrexon nicht mehr auftritt. Durch wiederholten Alkoholkonsum wird das hirneigene Belohnungssystem immer sensitiver (Mann, 2001). Das hirneigene Belohnungssystem hat seinen Sitz im limbischen System, wobei dabei der Nucleus accumbens sowie Kerne der Septumregion eine zentrale Rolle einnehmen (Bogerts, 2001). Wenn nach Mann (2001) ein Alkoholiker nach einer Entgiftung wieder Alkohol trinkt, kann es zu einer verstärkten dopaminergen Neurotransmission im System kommen, was sich dann als Alkoholverlangen und Kontrollverlust äußert. Würde man eine Blockade der

Dopaminrezeptoren bei Alkoholikern, beispielsweise durch Neuroleptika herbeiführen, so würde diese Blockade verhindern, dass bei den Betroffenen das System bei neuen belohnungsanzeigenden Reizen aktiviert wird und somit die Motivation zu neuen Aktivitäten nicht zulassen. Somit wäre zu befürchten, dass bei entgifteten Patienten, die andere genussbringende Aktivitäten anstelle von Alkoholtrinken durchführen sollten, dies durch die Blockade Rezeptoren verhindert würde. Daher scheint die Blockade der m-Opiatrezeptoren der sinnvollere Weg zu sein, um das Alkoholverlangen und die Alkohollust zu verringern (Mann, 2001). Ein bekanntes Medikament zur Unterstützung der Aufrechterhaltung der Abstinenz nach Entgiftung bei alkoholerkrankten Personen und damit zur Linderung des Suchtdrucks ist beispielsweise Campral. Der Wirkstoff Acamprosat-Calcium moduliert dabei die Reizübertragung im glutamatergen System (A-connect e.V, Online-Dokument). Scheurich & Brokate (2009) berichten, dass bereits in den 50iger Jahren erhebliche EEG-Veränderungen bei Alkoholentzug nachweisbar waren, die eine erhöhte Anfälligkeit der Betroffenen für zerebrale Krampfanfälle erklärten (Wikler & Isbell, in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 23). Dieser Befund beeinflusste die medikamentöse Behandlung der Alkoholiker beim Entzug. In Folge wurden den Betroffenen zentral dämpfende Medikamente bei einem Entzug von Alkohol gegeben (Scheurich & Brokate, 2009).

Im Bezug auf Gehirnveränderungen bei Menschen bedingt durch Alkoholkonsum berichtet Mann (2001), dass bei vergleichbarem Trinkverhalten Frauen von einer Hirnatrophie stärker betroffen sind als Männer. Besonders ausgeprägt ist die Atrophie im frontalen Kortex und Zerebellum, aber auch im anterioren Hippocampus. Das Ausmaß der Atrophie im frontalen und temporalen Kortex ist klinisch bedeutsam, da eine Störung dieser Areale die Handlungsplanung sowie das Gedächtnis beeinflussen. Die Atrophie bildet sich laut dem Autor bei langfristiger Abstinenz partiell zurück. Auch Scheurich & Brokate (2009) berichten, dass alkoholabhängige Patienten eine Hirnatrophie erleiden, die sich unter Abstinenz wieder zurückbildet. Bei länger andauernder Alkoholerkrankung weisen die Patienten größere Gewebeschäden und eine Zunahme der Atrophie des Gehirns auf. Die Autoren geben an, dass sich in neuroradiologischen Studien mit Hilfe von Computertomografien sowie von Magnetresonanztomografien Atrophien bei alkoholerkrankten Personen zeigen. Dabei berichten Scheurich & Brokate (2009) von diversen Studien, die schon in den 80iger und 90iger Jahren nachweisen konnten, dass sich die Hirnatrophie bei Alkoholikern vor

allem in gedächtnisrelevanten subkortikalen Arealen, dem Kleinhirn und dem Frontallappen, sowie in einer Minderung der grauen und weißen Substanz zeigt. Weiterhin konnten eine Verringerung der Atrophie nach fünfwöchiger Abstinenz sowie eine Zunahme des Gehirnvolumens nachgewiesen werden. Außerdem zeigte sich bei Alkoholikern ein eingeschränkter Blutfluss, der sich bei jüngeren Patienten durch Abstinenz meist innerhalb von einer Woche normalisiert, bei älteren Patienten (ca. ab 45 Jahren) kann die Normalisierung bis zu sieben Wochen dauern. Außerdem bestehen eingeschränkte Stoffwechselraten in Bereichen des Gehirns, bei denen noch keine Atrophie nachweisbar ist. Keinen Zusammenhang konnte zwischen der Frontalhirnatrophie und der Problemlösefähigkeit der Betroffenen gefunden werden. Scheurich & Brokate (2009) berichten, dass diverse Autoren nicht nur von einer partiellen Rückbildung der Hirnatrophie, sondern auch von einer Normalisierung der Stoffwechselaktivität und einer Erholung des Blutflusses sprechen. Diese Ergebnisse zeigten sich vor allem in Studien in Bezug auf das Frontalhirn, zudem konnte eine erhöhte Erregbarkeit des Zentralen Nervensystems noch für drei Wochen nach Abstinenz nachgewiesen werden (Pfefferbaum et al., Sullivan et al., Schroth et al., Oscar-Berman et al., Fowler & Volkow, Berglund et al., Gansler et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 24-26). In Bezug auf die Veränderung der grauen und weißen Substanz berichten auch Mann & Widmann (1995), dass unter Abstinenzbedingungen eine Volumenzunahme der weißen und grauen Hirnsubstanz bei Betroffenen zu beobachten ist. Die Autoren geben außerdem an, dass das Ausmaß und Tempo der Schädigung der Substanzen bei Alkoholkonsum offenbar weniger von Trinkmenge und Trinkdauer, sondern eher von Alter sowie Geschlecht beeinflusst wird. Auch Lindenmeyer (2010) gibt als Folge eines jeden Rauschs das Absterben von Gehirnzellen an. Er berichtet, dass die allmähliche Schrumpfung des Gehirns (Atrophie) eine der häufigsten Schädigungen im Laufe einer Alkoholerkrankung ist. Dabei ist bei 96 % der alkoholerkrankten Personen der Zwischenraum zwischen Gehirnmasse und Schädeldecke vergrößert. Die betroffene Person merkt diesen durch Computertomographien nachweisbaren Befund meist selber nicht. Die alkoholbedingte Hirnschrumpfung bleibt lange Zeit ohne Folge für die kognitive Leistungsfähigkeit des Alkoholikers. Erst in einem späteren Stadium einer Alkoholerkrankung führt die Schädigung des Gehirns zu Gedächtnisstörungen, reduzierter Konzentrationsfähigkeit sowie zu reduziertem Denkvermögen. Auch Lindenmeyer (2010) gibt an, dass eine

Regenerierung durch Abstinenz möglich ist. Er berichtet, dass die noch intakt gebliebenen Gehirnzellen ihre Leistungsfähigkeit durch eine Bildung von neuen Verknüpfungen miteinander steigern. Der Zwischenraum zwischen Gehirnmasse und Schädelknochen kann dadurch wieder abnehmen, auch wenn abgestorbene Gehirnzellen nicht durch neue Zellen ersetzbar sind. Kommt es zu einem Alkoholrückfall, macht der Betroffene mit der Schädigung seines Gehirns da weiter, wo er aufgehört hat (Lindenmeyer, 2010). Auch Bogerts (2001) hat sich mit dem Thema neurobiologische Veränderungen bei chronischem Alkoholismus beschäftigt und auch er ist der Frage nachgegangen, ob hirnorganische Beeinträchtigungen reversibel sind. Der Autor gibt an, dass lange Zeit die Auffassung galt, dass organische Hirnschäden, die durch Alkohol bedingt sind, irreversibel sind und das geschädigte Nervengewebe nicht ersetzbar sind. Bogerts (2001) berichtet, dass nach der Einführung der Computertomographie Carlen und seine Kollegen schon in den 70iger Jahren nachweisen konnten, dass Hirnatrophien, die durch Alkoholkonsum verursacht sind, nach einer Abstinenzdauer von drei Monaten teilweise reversibel sind. Dieser Befund konnte lt. dem Autor durch nachfolgende Untersuchungen mit Hilfe des Einsatzes von CT und MRT bestätigt werden, wobei das Ausmaß der Rückbildung der Hirnatrophie vom Umfang der Schädigung sowie von Dauer und Höhe des Alkoholkonsums abhängt. In Bezug auf die Wirkung von Alkohol auf das Gehirn berichtet Lindenmeyer (2010) von vier Zentren des menschlichen Gehirns (siehe Abb. 1), welche durch Alkoholkonsum unterschiedlich beeinflusst werden bzw. verschieden darauf reagieren. Abbildung 1 zeigt, dass zunächst das Großhirn (Neocortex) vom Alkoholkonsum betroffen ist bzw. die Wirkung des Alkohols zunächst dieses Zentrum erreicht. Dabei ist das Großhirn zuständig für logisches Denken, Wahrnehmung, Gedächtnis sowie Steuerung des Willens. Laut dem Autor reichen bereits geringere Mengen (ca. 0,3 Promille) Alkohol aus, um die Wahrnehmung oder das Denken von Personen zu verändern. So zeigt sich bei 0,3 Promille schon eine Verdoppelung der Reaktionszeit des Menschen. Als nächstes entfaltet sich die Wirkung von Alkohol im Zwischenhirn. Dieses Zentrum ist vor allem Sitz der Gefühle (Freude, Angst, Trauer, Wut etc.) von Menschen. Bei einem leichten Rausch mit ca. 0,8 Promille, bei dem das Großhirn schon so beeinträchtigt ist, dass das Denken und vor allem auch Handeln des Alkoholisierten meist unkontrolliert wird, kann durch eine Aktivierung des Zwischenhirns und insbesondere des Limbischen Systems sowie der Hypophyse, vor allem auch eine starke Enthemmung der

alkoholisierten Person auftreten. Ab ca. 1,4 Promille kommt es zu einer immer stärkeren Betäubung von Gefühlen, d. h. es können beispielsweise massive Ängste oder Wut ausgelöscht werden. Als nächstes wirkt Alkohol auf das Kleinhirn und seine Funktionen ein, nämlich der Steuerung des Gleichgewichts sowie der Bewegungskoordination. Bei einem starken Rausch mit ca. 2 Promille kommt es meist zu erheblichen Beeinträchtigungen beim Gehen des Betroffenen (z.B. Unfähigkeit, aufrecht zu gehen) sowie zu Übelkeit und Erbrechen. Ab ca. 3 Promille zeigt dann Alkohol seine massiven Wirkungen im Stammhirn. Dabei kann die Steuerung des Herzrhythmus, Steuerung des Blutkreislaufs sowie die Atmung beeinträchtigt werden und somit eine Störung lebenswichtiger Funktionen auftreten (Lindenmeyer, 2010). In einer Studie von Sullivan, Rosenbloom & Pfefferbaum (2000), konnten die Autoren mit 71 alkoholerkrankten Männern, die erst vor einem Monat eine Entgiftung absolviert hatten, nachweisen, dass sich auffällige Beeinträchtigungen im Bereich Gehen und Gleichgewicht bei den Betroffenen zeigen. Sie schlussfolgerten daraus, dass sich Defizite im Bereich des Kleinhirns bei Alkoholikern nachweisen lassen.

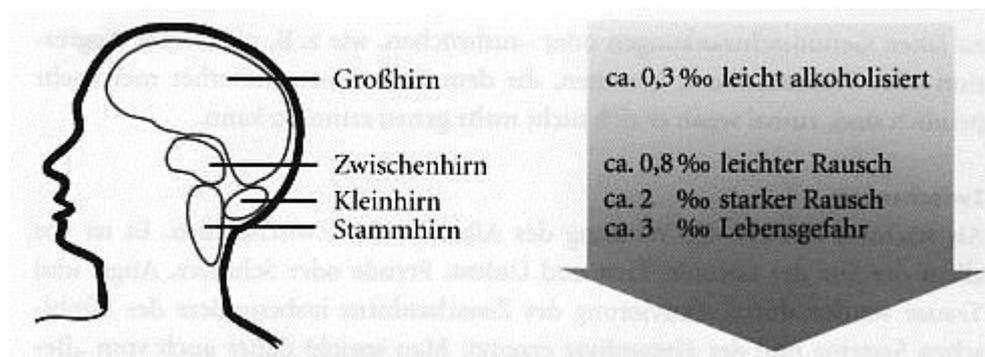


Abb. 1: Zentren des Gehirns, die unterschiedlich auf Alkoholeinfluss reagieren (Bildquelle: Lindenmeyer, 2010, S. 120).

2.3 Neuropsychiatrische Erkrankungen und psychische Probleme im Zusammenhang mit Alkoholismus

Soyka (2001) berichtet, dass neuropsychiatrische Folgeschäden, die bei Alkoholismus häufig auftreten, sowohl von komorbiden psychischen Störungen als auch generellen psychosozialen Konsequenzen zu differenzieren sind. Scheurich & Brokate (2009) geben an, dass die ersten Beschreibungen der neuropsychiatrischen Auswirkungen von

Alkohol schon von Wernicke 1881 und von Korsakow 1889 vorliegen. Die Autoren berichten weiterhin, dass das Wissen der Auswirkungen von chronischem Alkoholkonsum auf Nervensystem sowie Gehirn und damit einhergehende kognitive Beeinträchtigungen aus den Bereichen Neuropsychologie, Neurophysiologie, Neuropathologie sowie der Bildgebung stammt (Scheurich & Brokate, 2009). Richtet man zunächst den Blick auf neuropsychiatrische Konsequenzen durch Alkoholabhängigkeit, wird man mit den Begriffen Alkoholentzugsdelir, Wernicke-Enzephalopathie, Alkoholhalluzinose, hepatische Enzephalopathie, Schädel-Hirn-Traumata etc. konfrontiert. Eine der bekanntesten Erkrankungen ist wohl die Wernicke-Enzephalopathie, die nach Scheurich & Brokate (2009) eine schwere neurologische Störung bei Alkoholabhängigen ist, unter der ca. 3 % - 5 % der Betroffenen leiden. Dabei handelt es sich meist um Männer im Alter über 40 Jahren. Bei der Erkrankung leidet der Alkoholabhängige unter Bewusstseinsstörungen mit Orientierungsstörungen, Apathie und Amnesie, unter Gang- und Standataxie sowie unter Augenmuskellähmungen. Die Erkrankung ist dabei lebensgefährlich und wird ausgelöst durch die alkoholtoxisch bedingten neuronalen Schädigungen sowie einen Mangel an Vitamin B1. In diesem Zusammenhang wird auch das chronisch verlaufende Korsakow-Syndrom dargestellt, da es sich aus der akuten neurologischen Störung der Wernicke-Enzephalopathie entwickelt (die Wernicke-Enzephalopathie gilt als akute Stufe des Wernicke-Korsakow-Syndroms). Das Korsakow-Syndrom ist dabei eine erhebliche Gedächtnisstörung, bedingt durch Läsionen in Arealen des Gehirns, die für die Speicherung sowie für den Informationsabruf verantwortlich sind. Die Betroffenen sind in einer eigenständigen Führung ihres Lebens massiv beeinträchtigt, sie können sich nicht mehr an Personen erinnern mit denen sie sich gerade erst unterhalten haben, sie stellen immer wieder dieselben Fragen, sie erzählen immer wieder dieselben Geschichten, sie vergessen Tageszeiten sowie gerade durchgeführte Tätigkeiten (Scheurich & Brokate, 2009). Auch Lindenmeyer (2010) weist darauf hin, dass die Betroffenen kein gestern und kein morgen mehr kennen. Außerdem weiß der Betroffene nicht mehr, wer er ist, wo er ist und kann teilweise auch Bezugspersonen nicht erkennen. In der Regel sind die Symptome, die das Korsakow-Syndrom mit sich bringen, auch durch Abstinenz nicht mehr rückläufig (Lindenmeyer, 2010). Das Marchiafava-Bignami-Syndrom kann ebenfalls im Zusammenhang mit einer Wernicke-Enzephalopathie auftreten und zeichnet sich nach Scheurich & Brokate (2009) durch

eine vermehrte Reizbarkeit, Enthemmung und in einem späteren Stadium durch Verwirrheitszustände, epileptische Anfälle, Dysarthrie, einer degenerativen kognitiven Entwicklung, somatischen, muskulären sowie neurologischen Symptomen aus. Die alkoholinduzierte Demenz wird in diesem Zusammenhang noch aufgeführt, da es sich dabei um eine Erkrankung handelt, die ebenfalls nach langjähriger Alkoholabhängigkeit auftreten kann und neben der amnestischen Störung außerdem Defizite in den Exekutivfunktionen, aber auch Störungen wie Aphasie, Apraxie oder Agnosie vorkommen können (Scheurich & Brokate, 2009). Lindenmeyer (2010) berichtet, dass ca. 10 % der Alkoholkranken und dabei häufiger Männer ein „Delirium tremens“ erleiden. Das Alkoholentzugsdelir tritt nach Scheurich & Brokate (2009) bei starkem Alkoholentzug auf und beginnt meist ein bis vier Tage nach Abstinenzbeginn. Dabei besteht eine Bewusstseinsstrübung, eine Verminderung der Fähigkeit, die Aufmerksamkeit zu fokussieren sowie eine Störung des Gedächtnisses und der Orientierung zu Zeit, Ort und teilweise zur Person. Lindenmeyer (2010) berichtet ebenfalls, dass das Delirium nach ca. zwei bis sechs Tagen bei einem abrupten Absetzen von Alkohol eintritt, aber allgemein überwiegend erst nach langjährigem Alkoholismus vorkommt. Die Alkoholhalluzinose ist nach Scheurich & Brokate (2009) eine alkoholinduzierte psychotische Störung, die sich ca. zwei Tage nach Abstinenzbeginn entwickeln kann. Dabei erleben die Betroffenen akustische Halluzinationen, seltener optische Halluzinationen. Auch nach Lindenmeyer (2010) kann der Betroffene bei Halluzinationen nicht mehr zwischen der Realität und seiner Einbildung differenzieren. Typisch sind beispielsweise die bekannten „weißen Mäuse“. Der Betroffene erleidet im Zusammenhang mit Halluzinationen häufig Ängste sowie andere unangenehme Gefühle. Soyka (1996, 2010) gibt an, dass bei dem relativ seltenen Krankheitsbild der Alkoholhalluzinose wichtige Differentialdiagnosen die (paranoide) Schizophrenie, das Alkoholdelir aber auch drogeninduzierte Psychosen sind. Die Prognose für die Erkrankung ist bei Abstinenz gut, wobei man zur akuten Therapie meist Neuroleptika (Haloperidol) gibt und bei nicht Aufrechterhaltung der Abstinenz mit Rezidiven gerechnet werden muss. Weiterhin berichtet der Autor, dass monosymptomatische paranoide Störungen bei einer Alkoholkrankung nicht häufig auftreten. Der alkoholische Eifersuchtswahn persistiert allerdings manchmal als Residuum einer chronischen Alkoholhalluzinose, wobei sich der Wahn in den überwiegenden Fällen schleichend entwickelt und monosymptomatisch bleibt und die

Therapie schwierig ist. Laut Soyka (1996, 2010) können sich bei 10 % bis 20 % der Betroffenen chronische Halluzinationen entwickeln. Pathophysiologisch geht er in Bezug auf die Alkoholhalluzinose von Veränderungen im dopaminergen System und anderen Neurotransmittern aus. Die hepatische Enzephalopathie zeichnet sich nach Scheurich & Brokate (2009) durch Schlafstörungen, Angst, Depression, Störungen der Motorik und kognitiven Defiziten aus. Dabei leiden die Betroffenen unter schlechteren Reaktionszeiten, Gedächtnisdefiziten und Aufmerksamkeitsbeeinträchtigungen. Die Autoren berichten außerdem, dass in den 90iger Jahren nachgewiesen werden konnte, dass alkoholerkrankte Patienten mit Leberzirrhose signifikant schlechtere Leistungen in Gedächtnistests aufwiesen als Patienten ohne Leberzirrhose (Tarter et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 21). Das Schädel-Hirn-Trauma wird durch Stürze und Unfälle unter Alkoholeinfluss ausgelöst und ist eindeutig an der Verursachung neuropsychologischer Beeinträchtigungen beteiligt (Scheurich & Brokate, 2009).

Lenkt man den Fokus auf das Thema Depression und Alkoholismus, so konnte in einer aktuellen Studie von Leventhal, Wittchen & Zimmermann (2008) zum Substanzmissbrauch bei verschiedenen Typen einer depressiven Erkrankung aufgezeigt werden, dass Abhängigkeitsrisiken bei depressiven Patienten mit der Erkrankungsschwere sowie Erkrankungsdauer depressiver Störungen einhergehen. Die Stichprobe der Studie bestand aus erwachsenen Frauen und Männern im Durchschnittsalter von 38 Jahren, die aufgrund einer depressiven Episode stationär behandelt worden waren und nun ambulant weiterbehandelt wurden. Alle 795 Patienten wurden mit dem strukturierten klinischen Interview (DSM-IV) untersucht. Im Anschluss fand eine Verteilung auf vier Gruppen statt. Dabei gab es 365 Patienten mit undifferenzierten depressiven Störungen. Diese Patienten erfüllten nicht die Kriterien der melancholischen Depression, noch die Kriterien der atypischen Depression. 117 depressiv erkrankte Personen erfüllten die Kriterien der atypischen Depression und 245 die der melancholischen. 68 Patienten litten unter einer Mischform von atypischer und melancholischer Depression. Der Schweregrad der Erkrankung wurde anhand der Rezidive in der Vorgeschichte sowie nach der Clinical Global Impression Scale beurteilt. 7,7 % der Untersuchten wiesen eine Alkoholabhängigkeit auf, wobei die Autoren angeben, dass 29,1 % nikotinabhängig waren und 5,0 % drogenabhängig. Die Ergebnisse zeigten, dass die Patienten, die unter der melancholischen Depression litten, stärker nikotinabhängig waren. Bei den Patienten mit atypischer Depression und der

Mischform der depressiven Erkrankung zeigte sich kein spezifischer Zusammenhang zwischen Art der Depression und Art des Suchtmittels. Die melancholische Depression wies einen signifikanten Zusammenhang zur Schwere bzw. Chronizität der Erkrankung und Alkoholabhängigkeit auf (Leventhal et al., 2008). Geuenich (2011) konnte in einer aktuellen Studie nachweisen, dass beruflicher Stress (Burn-out) durch den Konsum von Alkohol abgebaut wird. Die Studie wurde mit einer Stichprobe von 1287 Ärzten durchgeführt, die in einer anonymisierten Online-Erhebung zu ihren beruflichen, persönlichen und familiären Belastungen befragt wurden. Die Stichprobe bestand dabei aus 50 % Frauen und 50 % Männern mit einem Durchschnittsalter von 48 Jahren und einer durchschnittlichen Wochenarbeitszeit von 47 Stunden. 7 % der befragten Probanden bejahten die Aussage, ob sie Alkohol oder Medikamente konsumieren würden, um beruflichen Stress abzubauen. 3 % der Befragten gaben sogar an, dass diese Aussage stark auf sie zutrefte. 9 % der befragten Ärzte teilten mit, dass diese Aussage überwiegend zutrefte und 11 % gaben an, dass sie teilweise zutrefte. Nach Geuenich (2011) zeigten sich keine Unterschiede im Suchtmittelkonsum in Bezug auf das Geschlecht, den Arbeitsmodus oder die Facharztgruppe. Den geringsten Substanzkonsum wiesen die 41- bis 54-jährigen Probanden auf. Vergleicht man den Substanzkonsum der Ärzte mit dem der Normalbevölkerung ist dieser deutlich höher. Das heißt, es kann von einem Zusammenhang zwischen Substanzkonsum und Dauerstress im Beruf ausgegangen werden, da Ärzte einen signifikant erhöhten Dauerstress im Vergleich zur Normalbevölkerung aufweisen. In Bezug auf Arbeitslosigkeit und Sucht wurde von Puls et al. (2005) eine Untersuchung zu Arbeitslosigkeit, riskantem Alkoholkonsum und alkoholbezogenen Verhaltensproblemen durchgeführt, bei der die Autoren anhand der Ergebnisse schlussfolgerten, dass das Konsumieren von Alkohol eine Strategie ist, um depressive Symptome zu reduzieren, die allerdings laut den Autoren nur in einem geringen Maße die Konsequenz von Arbeitslosigkeit sind. Die Studie bestand aus einer Stichprobe von arbeitslosen Metallarbeitern, die zu ihren psychosozialen Belastungen und ihrem Alkoholkonsum befragt wurden. Es zeigte sich in dieser Studie bei 507 Personen in einem Untersuchungszeitraum von einem Jahr keine signifikante Erhöhung in Bezug auf den Konsum von Alkohol sowie eine Zunahme von Alkoholproblemen (Puls et al., 2005). In einer weiteren Untersuchung von Angst et al. (2003) konnte an einer Stichprobe von 591 Personen beobachtet werden, dass akute Angstzustände, Depression

sowie Hypomanie einem Alkoholmissbrauch eher vorausgehen als das sie die Konsequenzen davon sind. Auch Demmel & Schröder (2003) beschäftigten sich mit Alkoholabhängigkeit und Depressivität und überprüften die Annahme, ob Depressivität sowie Ängstlichkeit mit einem stärkeren Verlangen nach Alkohol (alcohol craving) in Zusammenhang gebracht werden können. Sie konnten nachweisen, dass Depressivität und Ängstlichkeit nicht mit einem stärkeren Verlangen nach Alkohol einhergehen. Kanovsky (2005) beschäftigte sich nicht spezifisch mit depressiven Gefühlen von Alkoholkranken, sondern mit allgemeinen unangenehmen Gefühlen von Alkoholikern. Die Autorin untersuchte dabei mit Hilfe eines Leitfadeninterviews 31 Patienten einer Suchtstation (19 Männer/12 Frauen). Die zentrale Frage dieser Studie war, welche unangenehmen Gefühle alkoholkrankte Patienten vor ihrem Rückfall haben. Dabei zeigte sich eine große Anzahl unangenehmer Gefühle, unter denen die Alkoholabhängigen leiden und für die sie keine Bewältigungsstrategien haben. Die Autorin gibt an, dass dieses Resultat deutlich macht, dass es in der Alkoholtherapie notwendig ist, mit den Betroffenen Lösungsmöglichkeiten zu erarbeiten, um mit diesen Gefühlen umgehen zu lernen. Liu, Chiu & Yang (2010) untersuchten in ihrer Studie, ob sich neuropsychologische Beeinträchtigungen bei Alkoholkranken mit und ohne komorbide depressive Symptomatik unterscheiden. Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Alkoholabhängigen mit Depression und den Alkoholkranken ohne Depression im unmittelbaren visuellen Gedächtnis sowie in der Barratt Impulsivity Scale (BIS). Lampe (2007) gibt an, dass die von Barrat entwickelte BIS (1985) zur Erfassung von kognitiver Impulsivität (äußert sich in einer schnellen kognitiven Geschwindigkeit bei der Verarbeitung von Informationen, z.B. schnelle Entscheidungsfindung und dadurch Fehler), motorischer Impulsivität (bezieht sich auf die Neigung, Handlungen ohne Nachdenken auszuführen) und nichtplanende Impulsivität (zeigt sich durch Defizite in zukunftsorientierter Problemlösung sowie der Beeinträchtigung im Bereich Planen) dient. Sprah & Novak (2008) konnten in einer anderen Studie nachweisen, dass sich 33 männliche Alkoholiker in stationärer Behandlung in Bezug auf ihre depressive Symptomatik und ihre Aufmerksamkeit von 36 gesunden Probanden unterschieden. Außerdem konnte nachgewiesen werden, dass sich kognitive (Arbeitsgedächtnis) und visuell-räumliche Defizite (wobei sich in diesen Bereichen keine Unterschiede zur Kontrollgruppe zeigten) während der Alkoholabstinenz verbessern, während Aufmerksamkeit sowie die „emotionale

Funktionalität“ eine längere Erholungszeit brauchen (Sprah & Novak, 2008). In Bezug auf Angststörungen und Alkoholismus berichtet Neubauer (2007), dass Alkoholiker zwei- bis vierfach häufiger unter Angsterkrankungen leiden als die Allgemeinbevölkerung. Dabei gibt es für Patienten mit beiden Diagnosen kaum spezifische Therapieprogramme. Die Behandlung dieser Patienten ist laut dem Autor komplexer und weist zudem schlechtere Verläufe auf als bei Alkoholerkrankten ohne komorbide Angststörung. Neubauer (2007) untersuchte in seiner Studie zur Komorbidität von Sucht und Angst, welche klinischen Charakteristika es von stationären Alkoholikern mit Angsterkrankungen gibt und inwiefern sie sich von Alkoholerkrankten ohne Ängste in Bezug auf Abhängigkeit und psychischer sowie sozialer Belastung unterscheiden. Dabei wurden soziodemographische wie auch klinische Merkmale anhand von zwei Gruppen (mit und ohne Ängste) in stationärer Entzugsbehandlung mit je 46 Probanden erhoben, wobei Ausschlusskriterien psychotische Störungen wie auch Persönlichkeitsstörungen waren. Die Ergebnisse zeigen, dass die Gruppe der phobischen Probanden eine stärkere Alkoholabhängigkeit aufwies als die Patienten ohne Angsterkrankungen. Hinsichtlich der Funktionalität des Alkoholkonsums zeigte sich, dass die Patienten mit Ängsten häufiger positive Erwartungen an die Alkoholwirkungen haben. Außerdem setzten diese Patienten Alkohol ein, um ihre Affekte zu regulieren und betrieben häufiger einen Missbrauch von zusätzlichen Substanzen. Zudem wiesen sie auch depressive Probleme auf, absolvierten häufiger suchtspezifische Behandlungen, hatten eine höhere Rate in Bezug auf Erwerbslosigkeit und weniger Partnerschaften. Dabei zeigten Alkoholiker und Alkoholikerinnen ähnliche klinische Charakteristika auf (Neubauer, 2007). Lindenmeyer (2010) berichtet in Bezug auf seelische Probleme und Alkoholismus, dass viele Menschen durch den Konsum von Alkohol eine kurzfristige Reduktion ihrer psychischen Probleme herbeiführen wollen. Dabei kann Alkohol zur Erleichterung oder auch zur Überwindung von Problemen sowie Belastungen dienen. Der Autor nennt dabei vor allem beruflichen Stress, Nervosität, Anspannung, Schlaflosigkeit, Ärger, Konflikte, Einsamkeitsgefühle sowie Langeweile. Vor allem können durch Alkohol unangenehme Gedanken und Gefühle reduziert werden und schwierige Lebenssituationen zumindest kurzfristig erträglicher sein (Lindenmeyer, 2010).

2.4 Neuropsychologie bei Alkoholismus

In Deutschland sind 1,5 Millionen Menschen alkoholabhängig, wobei die Hälfte der alkoholerkrankten Personen unter kognitiven Beeinträchtigungen leidet. 95 % der deutschen Bevölkerung trinkt Alkohol, dabei besteht für jeden fünften Mann und jede zehnte Frau durch den Alkoholkonsum ein Gesundheitsrisiko (Leberstörungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebs etc.). Alkohol wirkt neurotoxisch und greift neben dem Nervensystem auch das Gehirn an. Bei 10 % der alkoholabhängigen Menschen führt Alkoholismus zu massiven kognitiven Defiziten (Scheurich & Brokate, 2009). Diese kognitiven Beeinträchtigungen können nach Uekermann (2002) die Folge einer Atrophie der Kleinhirnrinde, des zerebralen Kortex sowie des Hippocampus sein. Dabei sind auf kortikaler Ebene überwiegend die präfrontalen Areale betroffen. Die kognitiven Beeinträchtigungen der alkoholerkrankten Personen sind dabei vergleichbar mit den Defiziten von Patienten mit Schädigungen des präfrontalen Kortex aufgrund anderer Ursachen (ischämische Läsionen, Schädel-Hirn-Trauma etc.). Auch Nowakowska, Jablkowska & Borkowska (2007) berichten über kognitive Störungen bei Patienten mit Alkoholabhängigkeit im präfrontalen Kortex. Dabei geben die Autoren an, dass sie in ihrer Studie zu kognitiven Dysfunktionen bei Patienten mit Alkoholabhängigkeit vor allem in den exekutiven Funktionen und im Arbeitsgedächtnis kognitive Defizite nachweisen konnten. In einer Studie von Zago-Gomes & Nakamura-Palacios (2009) konnte ebenfalls aufgezeigt werden, dass exekutive Dysfunktionen durch Alkohol bedingt sein können, wobei vor allem die Ursache des Alkoholismus eine erhebliche Rolle spielt. Die Autoren klassifizierten dabei 170 alkoholerkrankte Patienten nach der Lesch Typologie. 21,2 % wurden als Typ I (Alkoholkonsum aufgrund „biologischem Verlangen“) eingeordnet, 29,4 % als Typ II (Alkoholkonsum aufgrund „psychologischem Verlangen“), 28,8 % als Typ III (Alkoholkonsum zur „Behandlung von psychiatrischen Zustandsbildern“), 20,6 % als Typ IV (Alkoholkonsum infolge „frühkindlicher Vorschädigungen und Entwicklungsstörungen“). Die Untersuchungen wurden mit der Frontal Assessment Battery (FAB) und der Mini-Mental Status Examination (MMSE) durchgeführt. Insgesamt zeigte sich, dass die alkoholabhängigen Probanden niedrigere Werte in beiden Verfahren aufweisen. Typ IV Alkoholiker wiesen dabei die niedrigsten Werte auf. Typ II und Typ III Patienten hatten ebenfalls niedrige FAB-Scores, aber keine reduzierten MMSE-Scores im Vergleich zu den 40 Kontrollpersonen. Von einer mehrdimensionalen Schädigungsstruktur bei Alkoholikern

berichten Wolfram & Nickel (1982). In ihrem Literaturüberblick zu chronischem Alkoholismus und psychischer Leistungsfähigkeit geben die Autoren an, dass die Betroffenen unter Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, Defiziten in der kognitiven Kontrolle sowie Beeinträchtigungen in der Wahrnehmung, Sensumotorik, im kognitiven Tempo und der Intelligenz leiden. Hasselhorn & Hager (1988) berichten, dass anhand der Ergebnisse empirischer Untersuchungen im Bereich Alkoholismus festgestellt werden kann, dass bei Alkoholabhängigen kognitive Defizite im abstrakten Denken, in der Wahrnehmung und Aufmerksamkeit sowie im Lernen und Gedächtnis auftreten können. Nach Scheurich & Brokate (2009) kann keine Unterstützung mehr für die Hypothese gefunden werden, dass alkoholbedingte Schäden vor allem die rechte kortikale Hemisphäre betreffen und von daher Tests zum nonverbalen Denkvermögen sowie zur visuell-räumlichen Abstraktion stärkere Beeinträchtigungen aufweisen als Tests mit verbalen Aufgaben. Ebenfalls geben die Autoren an, dass die Mehrzahl der Untersuchungen die Hypothese für vorzeitiges Altern durch Alkoholkonsum nicht belegen kann. Somit gibt es Aussagen aus den 90igern, die erklären, dass Alkoholabhängigkeit und Alter nicht voneinander abhängige defizitäre Auswirkungen auf kognitive Leistungen haben (Knight & Longmore, in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 50). Rist (2010) weist in Bezug auf den Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Alter darauf hin, dass die Ergebnisse von Studien, bei denen eine Konfundierung von Alter und Trinkdauer besteht, problematisch sind, da mit dem Altern der Personen eine Reduktion der kognitiven Leistungsfähigkeit zu erwarten ist und zwar unabhängig vom Einfluss des Alkoholkonsums. Deshalb werden bei Untersuchungen immer wieder Alkoholikerkrankte in einem eingegrenzten Altersbereich untersucht oder das Lebensalter wird auspartialisiert (Rist, 2010). Betrachtet man den Bereich der Intelligenz, so geben Scheurich & Brokate (2009) an, dass ebenfalls in den 90iger Jahren darauf hingewiesen wurde, dass sich vor allem in Tests wie Bilderordnen, Figurenlegen, Zahlen-Symbol-Test und Mosaiktest Unterschiede bei alkoholkranken Personen im Intelligenzvergleich zu Gesunden zeigen. Außerdem konnten niedrigere IQ-Werte bei den Betroffenen nachgewiesen werden (Knight & Longmore, in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 33, Mann et al., 1999). Bei der Betrachtung der Psychomotorik von Alkoholikerkrankten zeigen sich ebenfalls Defizite in diesem Bereich (gemessen z.B. über Zahlen-Symbol-Test des HAWIE-R, TMT-B) (Noel et al., 2001, Davies et al., 2005). Interessant ist auch der Ansatz, dass alkoholkranken Personen offensichtlich bei der

Durchführung von kognitiven Aufgaben mehr Kortexareale einschalten müssen als gesunde Personen, was mit der Magnetresonanztomografie nachweisbar ist (Desmond et al., Parks et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 52). Rist (2010) gibt bezüglich der Unterschiede kognitiver Leistungseinbußen zwischen weiblichen und männlichen Alkoholabhängigen an, dass die wissenschaftliche Forschung Zusammenhänge zwischen Konsummaßen (Trinkmenge, Abhängigkeitsdauer) und kognitiven Beeinträchtigungen bei Frauen sieht, und dass Lebenszeitkonsummengen bei Männern erheblich höher sind als bei Frauen. Diese Lebenszeitkonsummengen überschreiten lt. dem Autor eine Schwelle, ab welcher das Risiko für kognitive Leistungsdefizite nicht mehr mit den Trinkmengen zusammenhängt, sondern andere komorbide Risikofaktoren eine zentrale Rolle einnehmen. So berichtet der Autor, dass die Arbeitsgruppe um Beatty nachweisen konnte, dass sich alkoholabhängige männliche Patienten mit einer Abhängigkeitslänge von 4 bis 9 Jahren in ihren kognitiven Defiziten nicht von denjenigen mit einer Abhängigkeitsdauer von 10 bis 33 Jahren unterscheiden (Rist, 2010). Unter dem Teleskop-Effekt der kognitiven Defizite bei alkoholabhängigen Frauen wird lt. Scheurich & Brokate (2009) der Zusammenhang der gleich großen als auch größeren kognitiven Beeinträchtigungen bei gleicher oder sogar geringerer Trink- und Abhängigkeitslänge (im Vergleich zu männlichen Alkoholkranken) verstanden. In Bezug auf die Abhängigkeitsdauer und den Einfluss auf kognitive Defizite berichten Scheurich und Brokate (2009), dass sich inkonsistente Ergebnisse in Studien zeigen. Nach manchen Studien sind kognitive Beeinträchtigungen eindeutig nach einer 10-jährigen Alkoholerkrankung feststellbar, andere Autoren hingegen sprechen von keinem Zusammenhang der Leistungseinbußen mit der Abhängigkeitsdauer (Scheurich und Brokate, 2009). Bei Betrachtung des Einflusses Lebenszeittrinkmenge auf kognitive Defizite geben die Autoren an, dass dieser Einfluss scheinbar durch zwischenzeitliche Phasen der Abstinenz verloren geht und sie berichten auch in diesem Bereich von inkonsistenten Studienergebnissen und zwar in der Art, dass manche Autoren von einem signifikanten Zusammenhang der Testleistungen mit der Lebenszeittrinkmenge sprechen, andere hingegen nicht (Svanum & Schladenhauffen, Beatty et al., Eckardt et al., Horner et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 53-54).

Es zeigt sich, dass diverse Untersuchungen im Bereich Alkoholismus neuropsychologische Beeinträchtigungen der Betroffenen nachweisen können. Vor allem mit den Schädigungen des Frontalhirns (Frontallappen) durch Alkoholkonsum hat

man sich in den letzten Jahren in diversen Studien beschäftigt, da in diesem Bereich des Gehirns viele kognitive Funktionen reguliert werden. Das Großhirn wird neben dem Frontallappen (Stirnloben) insgesamt in drei weitere Hirnloben aufgeteilt: Parietallappen (Scheitellappen), Temporallappen (Schläfenloben) und Okzipitallappen (Hinterhauptslappen). Im Folgenden werden die vier Hirnloben mit einem Teil ihrer Funktionen (die eine zentrale Rolle beim Thema Alkoholismus einnehmen) sowie weiteren Studien dargestellt. Abbildung 2 zeigt die Unterteilung des Großhirns in die vier Hirnloben und Abbildung 3 stellt die Funktionsbereiche im Gehirn dar.



Abb. 2: Unterteilung des Großhirns in die vier Hirnloben (Bildquelle: Klug & Wendt, Online-Dokument).

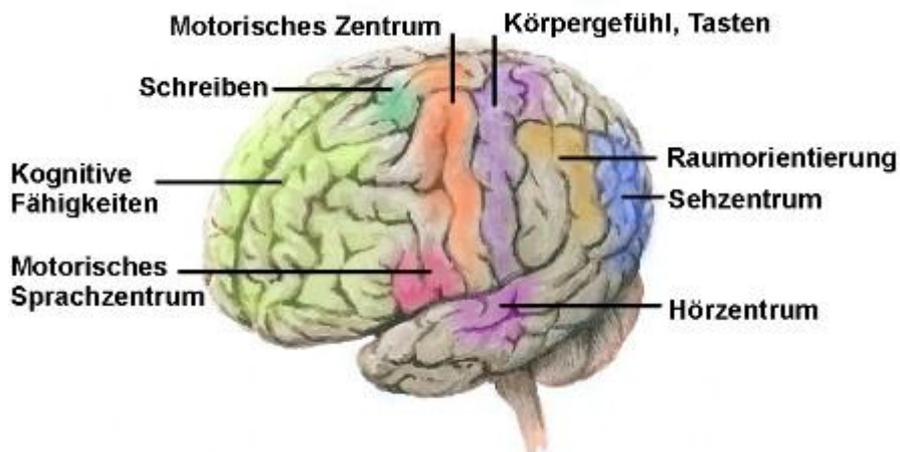


Abb. 3: Sitz der Funktionsbereiche im Gehirn (Bildquelle: Klug & Wendt, Online-Dokument).

2.4.1 Frontallappen: Exekutive Funktionen und Arbeitsgedächtnis

Der Frontallappen besteht aus dem Motorkortex, dem vor dem Motorkortex liegenden prämotorischen Bereich, dem frontalen Augenfeld, dem motorischen Sprachzentrum sowie dem präfrontalen Kortex. Dabei werden dem präfrontalen Kortex funktionelle höhere geistige und psychische Leistungen zugeschrieben. Somit kann eine Schädigung des präfrontalen Kortex unter anderem zu schweren Persönlichkeitsveränderungen führen (Trepel, 1995). Nach Danek & Göhringer (2005) besteht die Hauptfunktion des Frontalhirns in der zeitlichen Organisation von Verhalten. Die Autoren geben an, dass durch ein intaktes Frontalhirn vor allem die Exekutivfunktionen reguliert werden. Piechatzek (2009) berichtet, dass die wissenschaftliche Forschung der 90iger Jahre angibt, dass Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen bisher mit einer Schädigung im präfrontalen Kortex in Verbindung gebracht wurden. Dabei gehören zu den Exekutivfunktionen vor allem Problemlösen, Handlungsinitiierung und -inhibition, Planen, Entscheidungsfindung, kognitive Flexibilität, Selbstregulierung, Urteilsvermögen, Hypothesengenerierung, Nutzung von Rückmeldung und Selbstwahrnehmung (Piechatzek, 2009). Unter logisch-analytischem, problemlösendem Denken werden vor allem die Problemidentifikation, Problemanalyse, lösungsorientierte Hypothesenbildung, Strategiewahl, Strategiemodifikation und die Bewertung gefundener Lösung verstanden (Danek & Göhringer, 2005). Piechatzek (2009) berichtet weiterhin, dass eine Überlappung exekutiver Funktionen mit anderen kognitiven Prozessen wie dem Arbeitsgedächtnis bestehen, und dass die klinische Forschung darauf hinweist, dass bei einer Schädigung des präfrontalen Kortex die Betroffenen unter einer Beeinträchtigung in ihrem Urteilsvermögen, Auffälligkeiten in Organisation, Planung und Entscheidungsfindung sowie in ihren intellektuellen Fähigkeiten leiden, was sich in Planungs- und Problemlöseaufgaben und in Tests bezüglich Flexibilität zeigt. Elliot (2003) berichtet allerdings, dass Exekutivfunktionen durch dynamische und flexible Netzwerke gesteuert werden und damit nicht alleine vom präfrontalen Kortex abhängig sind. Andrés (2003) erwähnt ebenfalls, dass auch Patienten ohne frontale Schädigung exekutive Defizite aufweisen und alternierend Patienten mit frontalen Läsionen nicht immer exekutive Defizite aufzeigen. Nach Piechatzek (2009) haben Smith und Kollegen in den 90iger Jahren die **Exekutivfunktionen** in die Prozesse Aufmerksamkeit und Inhibition (Fähigkeit, die Aufmerksamkeit auf wichtige Informationen zu fokussieren und nicht wichtige Informationen zu inhibieren),

Aufgabensteuerung (Fähigkeit zur Koordination von Prozessabläufen bei Problemen, wofür ein Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus zwischen verschiedenen Aufgaben wichtig ist), Planen (Fähigkeit zur Konzeption einer Abfolge von Teilzielen zur Erreichung eines Hauptzieles), Monitoring (Fähigkeit zur Aktualisierung und Kontrolle der Inhalte im Arbeitsgedächtnis, damit der nächste Schritt bei einer Folge von Aufgaben bestimmt werden kann) sowie Kodierung (Fähigkeit zur Speicherung von Repräsentationen im Arbeitsgedächtnis in Bezug auf ihre Auftretenszeit sowie den Ort des Auftretens) unterteilt (Piechatzek, 2009). Studien zu Beeinträchtigungen von Exekutivfunktionen bei Alkoholabhängigen haben sich in den letzten Jahren vermehrt. So stellte Brokate (2009) vier Studien vor, bei denen sie Exekutivfunktionen bei Patienten mit Korsakow-Syndrom und Alkoholkranken ohne Amnesie untersucht. Es wurden Korsakow-Amnestiker und Alkoholabhängige untersucht, die eine längere Phase der Entgiftung absolviert hatten. In der ersten Studie konnten bei einer Stichprobe von 17 Korsakow-Amnestikern, 23 Alkoholkranken und 21 Kontrollpersonen mit Hilfe einer neuropsychologischen Testbatterie die Exekutivfunktionen erhoben werden. In der zweiten Studie mit einer Stichprobe von 15 Korsakow-Amnestikern, 24 Alkoholabhängigen ohne Amnesie und 40 Kontrollpersonen ging es darum, der Frage nachzugehen, ob sich eine mangelnde Inhibitionsleistung bei Alkoholkranken replizieren lässt und ob alkoholabhängige Personen in der Lage sind, Leistung mit Hilfe ihres Arbeitsgedächtnisses zu erbringen. Die dritte Studie stellte die Theorie von Bechara zu exekutiven Funktionen, Entscheidungsfindung und Substanzabhängigkeit in den Mittelpunkt und überprüfte diese an einer Stichprobe von 29 Alkoholabhängigen und 20 Kontrollpersonen. In der vierten Studie wurde die Annahme geprüft, dass der frontale Kortex sensitiv für alkoholtoxische Effekte ist und Alkoholranke überwiegend unter exekutiven Beeinträchtigungen leiden, die im Zusammenhang mit einer nicht vorhandenen Handlungskontrolle sowie Inhibition stehen. Die vierte Studie bestand aus einer Stichprobe von 24 Alkoholabhängigen und 28 Kontrollpersonen. Insgesamt lag bei den Korsakow-Amnestikern eine eindeutige Beeinträchtigung in allen Exekutivfunktionen vor, die nicht mit der Abhängigkeitsdauer korrelierte. Bei den Alkoholkranken ohne amnestisches Syndrom zeigte sich eine differenzierte und moderate Einschränkung eines Teils der Exekutivfunktionen. Laut der Autorin zeigt sich lediglich eine Beeinträchtigung in „response inhibition“, „response suppression“, in der internalen Handlungskontrolle und somit in „object alternation“. Hinsichtlich der

Entscheidungsfindung und Abwägung bei Risiken zeigten die Alkoholerkrankten keine Unterschiede zu den gesunden Kontrollpersonen (Brokate, 2009). In einer weiteren Studie zu kognitiven Funktionen von Alkoholabhängigen konnte Steingass (1994) zeigen, dass die Reduktion der Lern- und Gedächtnisleistungen mit beeinträchtigten Frontalhirnleistungen kovariierten. Die Datenerhebungen dieser Studie wurden während des Aufenthalts in offenen und stationären Langzeiteinrichtungen für chronisch Suchtkranke mit einem langjährigen Krankheitsverlauf durchgeführt. Die durchschnittliche Verweildauer der Patienten betrug zum Zeitpunkt der neuropsychologischen Untersuchung 34 Monate und die Abstinenzdauer wenigstens sechs Wochen. Die Erhebung der Daten erfolgte mit dem Mehrfachwahl-Wortschatz-Test, dem reduzierten Wechsler-Intelligenztest, dem modifizierten Wisconsin Card Sorting Test, dem Syndromkurztest, dem Free Recall Learning Test, einem Test zum Zahlennachsprechen sowie einer Basisdokumentation zum Therapieverlauf. Es konnten in der neuropsychologischen Untersuchung kognitive Beeinträchtigungen festgestellt werden. Nur bei einem Viertel der untersuchten Patienten konnte ein hirnorganisches Psychosyndrom ausgeschlossen werden. Die prämorbid Intelligenz entsprach dem Erwartungswert, wobei das aktuelle Intelligenzniveau deutlich verringert war. Dabei war der Intelligenzverlust der männlichen Patienten gravierender als der der Patientinnen. Die Leistungseinbußen in der Intelligenz zeigten einen Zusammenhang mit beeinträchtigten Frontalhirnleistungen (Steingass, 1994). In einer Verlaufsstudie zur Reversibilität von Hirnveränderungen und neuropsychologischen Korrelaten bei alkoholabhängigen Frauen und Männern von Welzel Márquez (2004) wurden die Patienten im ersten Teil der Studie mittels verschiedener Tests neuropsychologisch untersucht. Zur Volumenmessung des Frontalhirns der Betroffenen wurde bei jedem Patienten ein MRT gemacht. Die gleichen Untersuchungen fanden mit gesunden Probanden statt. Die Untersuchung wurde im Anschluss zu zwei weiteren Messzeitpunkten (nach 3 und 6 Monaten) wiederholt. Allerdings fand lediglich nach drei Monaten nochmals eine weitere Untersuchung der gesunden Personen statt. Nach jeder Untersuchung gab es eine Zuteilung der Patienten zu einer Gruppe von abstinenten oder von rückfälligen Personen. Die Stichprobe bestand aus 48 Patienten und 36 gesunden Probanden. Nach 3 Monaten wurden 16 gesunde Personen und 35 kranke Personen, 15 abstinente Probanden und 20 rückfällige Patienten nochmals untersucht. Zum dritten Messzeitpunkt (nach 6 Monaten) bestand die Untersuchung aus 20 kranken

Personen, 10 abstinenten Probanden und 10 rückfällige Patienten. Die Ergebnisse der neuropsychologischen Untersuchung zu Testzeitpunkt 1 wiesen Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen der alkoholkranken Patienten im Vergleich zu den gesunden Probanden auf. So zeigte sich beispielsweise bei der Durchführung des TMT-B (Trail-making-Test), dass die alkoholabhängigen Patienten signifikant mehr Zeit zur Durchführung des Tests brauchten als die gesunden Personen. Nach 3 Monaten zeigte sich keine signifikante Verbesserung aller Patienten, wobei beim dritten Messzeitpunkt eine signifikante Verbesserung bei der Durchführung des TMT-B der abstinenten Patienten nachgewiesen werden konnte. Zum ersten Testzeitpunkt fanden sich in der volumetrischen Auswertung im Frontalhirn ein erhöhter Liquoranteil und weniger Anteile von weißer und grauer Substanz bei den alkoholabhängigen Patienten. Die graue Substanz zeigte im Verlauf der Studie eine signifikante Erhöhung bei den abstinenten Probanden. Insgesamt weisen die Ergebnisse dieser Untersuchung darauf hin, dass chronischer Alkoholkonsum zu hirnatrophyischen Veränderungen führt. Es zeigen sich Atrophien im frontalen Kortex, die zu Beeinträchtigungen in den exekutiven Funktionen und im Arbeitsgedächtnis führen (Welzel Márquez, 2004).

Nach Scheurich & Brokate (2009) rücken die Exekutivfunktionen von Alkoholabhängigen zunehmend in den Fokus der Wissenschaft. Die Autoren berichten, dass sich im WCST von Heaton in den 80iger Jahren, dem Category Test der Halstead-Reitan-Batterie sowie dem TMT-B überwiegend Defizite bei alkoholkranken Personen zeigen. Weiterhin geben sie erhebliche Beeinträchtigungen des Frontalhirns neben erheblichen Defiziten des Kleinhirns an und berichten von Aussagen aus den 90iger Jahren, die sich darauf beziehen, dass das Frontalhirn maßgeblich zur Steuerung der Exekutivfunktionen beiträgt, aber diesen komplexen Funktionen außerdem ein großes Netzwerk kortikaler und subkortikaler Strukturen zugrunde liegt (D'Esposito & Grossmann, in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 51). Laut den Autoren zeigen sich im Bereich exekutive Funktionen vor allem bei komplexen Aufgabenstellungen bzw. bei multiplen simultanen Anforderungen Defizite, bei denen die Bearbeitung der Aufgaben mehrere sich abwechselnde Instruktionen notwendig macht sowie alte kognitive Automatismen unterbunden werden müssen. In einer Studie von Noel et al. im Jahr 2001 konnte von den Autoren nachgewiesen werden, dass der Frontallappen sehr anfällig für chronischen Alkoholkonsum ist. Die Stichprobe bestand aus 30 entgifteten männlichen Alkoholikern und 30 Kontrollpersonen, die mit verschiedenen Tests zur

Überprüfung ihrer exekutiven Leistungsfähigkeit untersucht wurden. Die Ergebnisse zeigen auf, dass chronischer Alkoholkonsum zu Defiziten im Bereich Exekutivfunktionen führt. Die Alkoholiker schnitten in vielen Tests schlechter ab als die Kontrollpersonen, wobei dies vor allem bei schwierigen Tests der Fall war. Dabei konnte beispielsweise aufgezeigt werden, dass die alkoholerkrankten Probanden in der schwierigen Form des Trail-making-Tests, dem TMT-B, schlechtere Ergebnisse erzielten als die gesunden Probanden (Noel et al., 2001). Auch die Ergebnisse einer Studie von Davies (2005) weisen darauf hin, dass alkoholabhängige Patienten, die bereits abstinent waren, im TMT-B (hierbei auch im TMT-A) schlechtere Ergebnisse erzielten als die Kontrollpersonen. Der Autor gibt an, dass sich durch dieses Resultat unter anderem Dysfunktionen im Frontallappen von alkoholabhängigen Probanden nachweisen lassen. In einer anderen Untersuchung von Bechara & Damasio (2002) konnte aufgezeigt werden, dass Patienten mit Substanzabhängigkeit bei ihrer Entscheidungsfindung genauso beeinträchtigt sind wie Patienten, die unter ventromedialen Frontalhirnläsionen leiden. Die Autoren gehen dabei von der Hypothese aus, dass die Entscheidungsfindung ein Prozess ist, der von Emotionen abhängig ist, und dass suchtabhängige Patienten bei den in der Studie eingesetzten Glückspielaufgaben, Entscheidungen mit hohem Risiko und negativer Konsequenz treffen. Hildebrandt et al. (2006) geben an, dass Bechara im Jahr 2003 ein Modell postuliert, dass Defizite in der Entscheidungsfindung von Alkoholabhängigen sowie in Reaktionsmustern darstellt. Die Autoren überprüften dieses Modell mit einer Stichprobe von 29 Personen, die unter langfristiger und schwerer Alkoholabhängigkeit leiden sowie mit 20 gesunden Probanden. In die Stichprobe eingeschlossen waren nur Personen ohne Beeinträchtigung von Gedächtnis, mit normaler Intelligenz und normalen visuellen Reaktionszeiten. Es wurde die Wortflüssigkeit, „object alternation“, räumliche Reiz-Reaktionsinkompatibilität sowie Entscheidungsfindung auch mit Hilfe von Glückspielaufgaben untersucht. In dieser Studie zeigten sich Unterschiede in Bezug auf die räumliche Reiz-Reaktionsinkompatibilität sowie bei „object alternation“. Allerdings fallen die Ergebnisse nicht zugunsten von Defiziten in der Entscheidungsfindung der Erkrankten aus (Hildebrandt et al., 2006). Nach Scheurich & Brokate (2009) kann festgehalten werden, dass sich die Beeinträchtigungen durch Alkoholismus nicht durch eine verlangsamte sowie schlechtere Anwendung von Handlungsschemata der Betroffenen auszeichnen, sondern dass überwiegend die

Exekutivfunktionen des Supervisory Attentional System (flexibles übergeordnetes aufmerksamkeitsgesteuertes System) betroffen sind. Dieses System setzt bei neuen und unerwarteten Aufgaben ein, bei denen eine flexible und adaptive Reaktion erforderlich ist. Dabei analysiert das System situationsspezifische Bedingungen und entwirft Handlungspläne, die auf die Situation ausgerichtet sind. Im Anschluss müssen die Handlungspläne dann abgearbeitet werden, wobei dieses System ressourcenintensiver und langsamer ist als wenn alte kognitive Schemata eingesetzt werden. Zur Planung der Handlungen und Ausrichtung auf die spezifische Situation ist es notwendig, dass situationsspezifische Informationen sowie die geplanten Schritte der Handlung im Arbeitsgedächtnis vorhanden sind (Scheurich & Brokate, 2009). Zimmermann & Fimm (2010) berichten, dass Baddeley und Hitch schon in den 70iger Jahren das **Arbeitsgedächtnis** als ein System verstehen, das notwendig ist, um komplexe Probleme zu lösen, mehrstufige Aufgaben oder Teilaspekte einer Situation zu bearbeiten, damit der Mensch sich ein Gesamtbild verschaffen kann. Außerdem muss das Arbeitsgedächtnis kontinuierlich aktualisiert werden („Update“), und zwar immer in Abhängigkeit von der Aufgabe und den Zielen einer Person. Somit können Defizite im Arbeitsgedächtnis zu massiven Beeinträchtigungen bei Bewältigung von Problemen und bei der Strukturierung von komplexen Arbeitsabläufen führen. Die Autoren berichten weiterhin, dass Baddeley in Bezug auf das Arbeitsgedächtnis eine Trennung zwischen einem Gedächtnissystem und einem Aufmerksamkeitssystem für schwierig hält. Das zeigt sich beispielsweise darin, dass die Aktualisierung der Informationen im Arbeitsgedächtnis einen durch die selektive Aufmerksamkeit gesteuerten Prozess darstellt. Auch Piechatek (2009) berichtet, dass Baddeley und Hitch schon 1974 ein Modell des Arbeitsgedächtnisses mit verschiedenen Komponenten (zentrale Exekutive, phonologische Schleife, räumlich-visueller Notizblock) entworfen haben, welches in den folgenden Jahren weiterentwickelt wurde. So kam im Jahr 2000 der sog. episodische Speicher als letzte und weitere Komponente hinzu (Baddeley, 2000). Nach Piechatek (2009) dient der episodische Speicher als Vermittler zum episodischen Langzeitgedächtnis. Der episodische Speicher, der auch als Puffer bezeichnet wird (Episodic Buffer), reicht Informationen an das episodische Langzeitgedächtnis weiter und ruft auch Informationen von ihm ab, wobei seine Kapazität sehr begrenzt ist. Das neu überarbeitete Modell unterscheidet sich dabei vor allem vom alten darin, dass die Teilsysteme nicht mehr isoliert betrachtet werden, und dass es eine bessere Grundlage

für die Bewältigung der komplexen Aspekte der exekutiven Kontrolle im Arbeitsgedächtnis bietet. Im Unterschied zur zentralen Exekutive besteht die Aufgabe in der Speicherung von Informationen und nicht in der Kontrolle von Aufmerksamkeit. Piechatek (2009) berichtet, dass Baddeley und Hitch die zentrale Exekutive ihres Modells als eine Kontrollinstanz für drei Subsysteme (episodischer Speicher, phonologische Schleife, räumlich-visueller Notizblock) verstehen, und dass sie für die Aufmerksamkeitskontrolle einer Person verantwortlich ist. Die zentrale Exekutive reicht Informationen an die Subsysteme weiter und ruft sie von ihnen ab. Die zentrale Exekutive kann somit als eine Art Supervisor mit begrenzter Kapazität verstanden werden. Der räumlich-visuelle Notizblock (Visuospatial Sketchpad) dient zur Integration von räumlichen und visuellen Informationen und ist sehr komplex. Die phonologische Schleife (Phonological Loop) hat ihre Aufgabe darin, sprachliche Informationen zu speichern und zu verändern. Sprachliche Informationen werden in einer Lautform (phonetischen Form) abgelegt. Die phonologische Schleife besteht aus zwei Komponenten, und zwar dem passiven phonologischen Speicher (hält Sprachlaute solange vor, bis sie verblasen) und dem artikulatorischen Kontrollprozess (frischt sprachliche Informationen auf, damit sie nicht verblasen) (Piechatek, 2009). Insgesamt gibt Baddeley (2003) an, dass der Arbeitsspeicher die vorübergehende Speicherung und Bearbeitung von Informationen umfasst, was wichtig für eine Vielzahl von komplexen kognitiven Aktivitäten ist.

In einer neuen Studie von Crego et al. (2010) mit 42 jungen Studenten konnte eine Beeinträchtigung des Arbeitsgedächtnisses durch „binge drinking“ (Kampfrinken) schon in einem frühen Alter nachgewiesen werden. Bei den 18- bis 20jährigen Studenten wurden mithilfe von Elektroden die Hirnaktivitäten gemessen. Die eine Hälfte der Probanden konsumierte regelmäßig Alkohol und praktizierte auch „binge drinking“. Die andere Hälfte der Probanden konsumierte nur selten Alkohol. Es wurden mit allen Probanden Tests durchgeführt, bei denen das Arbeitsgedächtnis sehr beansprucht wurde. Es zeigte sich anhand der unterschiedlichen Hirnaktivität, dass sich die Studenten mit dem regelmäßigen Alkoholkonsum deutlich mehr bei den Tests konzentrieren mussten. Die Autoren kamen daher zu dem Schluss, dass das Arbeitsgedächtnis durch starken Alkoholkonsum beeinträchtigt wird und daher mehr Konzentrationsfähigkeit notwendig ist (Crego et al., 2010).

Scheurich & Brokate (2009) berichten hinsichtlich des Arbeitsgedächtnisses, dass schon in Studien der 80iger Jahre erwähnt wird, dass Alkoholiker ohne Schwierigkeiten einfache Zahlenspannen sowie Aufgaben zum Delayed Matching-to-sample und Delayed Non-matching-to-sample bewältigen können (Oscar-Bermann et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 44). Scheurich & Brokate (2009) berichten weiterhin, dass diverse Befunde in Bezug auf das Arbeitsgedächtnis bei Alkoholikern keine bis leichte Leistungsdefizite aufzeigen (u. a. Bechara & Martin, Rapeli et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 44). So konnten Hildebrandt et al. (2004) aufzeigen, dass alkoholerkrankte Personen auch bei komplexen Anforderungen an das Arbeitsgedächtnis nicht schlechter abschnitten als gesunde Probanden. Die Stichprobe, die aus 36 Erkrankten bestand, konnte dabei die ihnen in dieser Studie vorgelegte Aufgabe (2-back Arbeitsgedächtnisaufgabe) genauso gut lösen wie die gesunden Kontrollpersonen. Allerdings geben Scheurich & Brokate (2009) an, dass aktuelle Untersuchungen, bei denen komplexe Aufgabenstellungen gefordert sind und bei denen somit Anforderungen an Gedächtnisspeicherung wie auch Gedächtnisbearbeitung der Informationen gestellt werden, zeigen, dass alkoholabhängigen Patienten im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen deutliche Defizite aufweisen und sich lediglich bei einfachen Aufgaben keine Beeinträchtigungen nachweisen lassen. Insgesamt berichten Scheurich und Brokate (2009), dass sich durch diverse Studien nachweisen lässt und verschiedene Autoren angeben, dass die größten kognitiven Defizite bei Alkoholabhängigen im Bereich der exekutiven Funktionen gemessen werden können (z.B. Sullivan et al., 2000, Noel et al., 2001). Zuletzt geht es nun um den seit langem klinisch gebräuchlichen Begriff des „Frontalhirnsyndroms“, das ebenfalls eine Folge von chronischem Alkoholkonsum oder beispielsweise einem Schädel-Hirn-Trauma sein kann und eine heterogene Symptomatik beschreibt, die nicht nur durch die Schädigung des präfrontalen Kortex entsteht, sondern auch durch Läsionen von tiefer liegenden Strukturen, die mit dem präfrontalen Kortex in Verbindung stehen (Rommel et al., 1999). Nach Küpers (2007) berichten andere Autoren aus den 90iger Jahren, dass dieses Syndrom Menschen aufweisen, die Schädigungen im Bereich des Stirnhirns haben und emotional-behaviourale sowie kognitive Auffälligkeiten zeigen. Gauggel (2004) berichtet, dass in der klinischen Praxis der Begriff des Frontalhirnsyndroms für Störungen im Bereich der exekutiven Funktionen geprägt wurde. Kasten (2007) gibt wiederum an, dass ausschlaggebend für organische Persönlichkeitsveränderungen der

orbitale Kortex ist, und dass in diesem Zusammenhang der Begriff „Frontalhirnsyndrom“ häufig auftaucht. Der orbitale Kortex gehört zum Frontallappen und liegt direkt über den Augen. Er ist Sitz für die Persönlichkeitseigenschaften der Menschen. Rommel et al. (1999) geben an, dass aufgrund klinischer Merkmale, aber auch durch Beachtung der geschädigten anatomischen Strukturen drei verschiedene Arten des Frontalhirnsyndroms unterschieden werden können. Zum einen gibt es das sog. „desorganisierte Syndrom“, das durch eine Schädigung der dorsolateralen Konvexität und ihrer Verbindungen zustande kommt. Weiterhin sprechen die Autoren von einem „enthemmten Syndrom“, das durch Läsionen des orbitofrontalen Kortex und seiner Verbindungen entsteht. Außerdem nennen Rommel et al. (1999) das „apathische Syndrom“, welches durch mittelliniennahe Läsionen mit Schädigung der Verbindungen zwischen Gyrus cinguli und supplementär-motorischen Areal bedingt ist. Auch Kasten (2007) berichtet, dass es je nach Läsion unterschiedliche Persönlichkeitseigenschaften von Personen mit Frontalhirnsyndrom gibt. So gibt es solche, die sich durch ungehemmte Albernheit, Lachen ohne Grund, euphorische Gefühlen und Angstlosigkeit auszeichnen. Andere weisen Gleichgültigkeit, Passivität, Antriebsmangel, keine Initiative und Apathie auf. Auch gibt es Betroffene, die keine Beziehung zu Moral und Anstand mehr haben, anstößiges Verhalten zeigen sowie exhibitionistisch sind. Andere zeigen eher ungebremste Aggressionen und Wutausbrüche. Der Autor gibt an, dass man somit verschiedene Gruppen unterscheiden kann, die unter dem Begriff Frontalhirnsyndrom subsumiert werden. Dabei gibt es zum einen die sog. Minusvariante des Syndroms mit Antriebsmangel sowie die Plusvariante mit exhibitionistischen Verhaltensweisen. Zum anderen kann man laut dem Autor unterscheiden zwischen einem pseudodepressiven Syndrom, das sich durch Antriebsarmut, Unzufriedenheit und fehlende Zukunftsperspektive auszeichnet, einem pseudopsychopathischen Syndrom, welches dagegen euphorische Unbekümmertheit sowie Handlungen und sprachliche Äußerungen aufweist, die unpassend sind und oftmals gesellschaftliche Normen überschreiten und einem impulsiv-ruheloze Syndrom, das sich dadurch auszeichnet, dass der Betroffene unvermittelt in Aktivität ausbricht, ohne dabei etwas Sinnvolles zu leisten (Kasten, 2007). Küpers (2007) berichtet, dass verschiedene Autoren angeben, dass der Ausdruck „Syndrom“ nicht angemessen ist, da die Symptome sowie ihre Ausprägungen bei den Betroffenen sehr unterschiedlich sind und es somit kein einheitliches Symptombild gibt. Auch Gauggel (2004) gibt an, dass der Begriff Frontalhirnsyndrom schwierig ist, da

nicht alle Patienten mit einer frontalen Schädigung Beeinträchtigungen ihrer Exekutivfunktionen zeigen. Es gibt auch Personen mit Läsionen in nicht frontalen Gehirnbereichen, die Störungen in ihren exekutiven Funktionen aufweisen können. Es zeigt sich somit, dass der Begriff Frontalhirnsyndrom im klinischen Bereich zwar häufig im Zusammenhang mit organischen Persönlichkeitsveränderungen sowie Störungen der exekutiven Funktionen vorkommt, aber immer kritischer betrachtet wird. Gauggel (2004) berichtet, dass der Begriff „exekutive Dysfunktionen“ verwendet werden sollte, wenn es um Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen geht.

Wendet man nun den Fokus auf den Parietallappen, so geben Vilberg & Rugg (2008) an, dass vorgeschlagen werden kann, dass dieser Bereich ein Teil eines neuronalen Netzes ist, der ebenfalls zur Unterstützung des episodischen Puffers von Baddeley dient. Im nächsten Abschnitt geht es aber vor allem um die Rolle des Parietallappens im Bereich der Aufmerksamkeit.

2.4.2 Parietallappen und Steuerung der Aufmerksamkeit

Der Parietallappen schließt sich hinter dem Sulcus centralis (Furche) dem Frontallappen an (Trepel, 1995). Die selektive Aufmerksamkeit von Menschen scheint im rechten Parietallappen lokalisiert zu sein (Gaupp, 2007). Dabei zeigt sich laut der Autorin in Studien aus den 90iger Jahren, dass die selektive Aufmerksamkeit eine stärkere Aktivitätserhöhung im rechten Parietallappen erzeugt als im linken Parietalkortex, wenn den Probanden Aufgaben zur räumlichen Aufmerksamkeitsverschiebung vorgelegt werden. Auch neuere Studien weisen eine Beteiligung des Parietalhirns bei Aufgaben zur selektiven Aufmerksamkeit nach. Dabei wird unter selektiver Aufmerksamkeit die Fähigkeit verstanden, bestimmte Reize zu fokussieren und gleichzeitig unbedeutende Reize zu ignorieren. Die Autorin berichtet, dass schon Shiffrin und Schneider in den 70iger Jahren angaben, dass die Zuwendung der Aufmerksamkeit einer Person auf einen Reiz unbewusst automatisiert, aber auch bewusst kontrolliert stattfinden kann. Weitere Studien aus den 90iger Jahren zeigen nach der Autorin auf, dass bei Patienten mit Hirnschädigungen die Fähigkeit, unwichtige Reize auszublenden beeinträchtigt ist und es dabei zu starken Leistungsdefiziten kommen kann. Allerdings gibt die Autorin an, dass bei Aufgaben zur visuell-räumlichen selektiven Aufmerksamkeit nicht nur der Parietalkortex, sondern auch andere Areale wie der okzipitollaterale Kortex aktiviert werden (Gaupp, 2007). Auch Corbetta et al. (1993) berichten in ihrer Studie zu

visuospatialen Aufmerksamkeit, dass visuell-räumliche Aufmerksamkeit von parietalen, aber auch von frontalen Regionen gesteuert wird. Nach Niemann & Gauggel (2006, 2010) besteht das Netzwerk für die Steuerung der selektiven Aufmerksamkeit aus dem Parietallappen, dem temporo-parietalen Übergangsbereich, der Colliculi superiores und dem frontalen Augenfeld. Die Autoren verstehen dabei selektive Aufmerksamkeit (inklusive fokussierter Aufmerksamkeit und Orientierung) als Fähigkeit eines Menschen, bestimmte Merkmale/Reize einer Aufgabe bzw. einer Situation auszuwählen, auf diese Reize schnell und zuverlässig zu reagieren und sich dabei nicht durch unwichtige Reize ablenken zu lassen (Niemann & Gauggel, 2006).

Eine Studie zur selektiven Aufmerksamkeit bei Alkoholabhängigen in der medizinischen Rehabilitation (Heu, 2007) hatte die Ermittlung einer Prävalenzrate von Beeinträchtigungen der selektiven Aufmerksamkeit sowie der nonverbalen Intelligenz als Maße für exekutive Störungen und der Gedächtnisleistung bei Alkoholabhängigen zu Beginn der medizinischen Rehabilitation zum Ziel. Die Stichprobe bestand aus 87 Patienten, die mit einer neuropsychologischen Testbatterie (Reaktionstest Wiener Testsystem, Test zur Messung der tonischen Alertness, Cognitron (WTS) zur Testung der selektiven (fokussierten) Aufmerksamkeit, Kurztest zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörung (SKT), MWT-B etc.) untersucht wurden. Es zeigte sich eine Prävalenzrate von 43,7 % für Defizite der selektiven Aufmerksamkeit und eine Prävalenzrate für nonverbale Intelligenzfunktionen von 49,4 %. Störungen im Gedächtnis hatten nur ein Viertel der Betroffenen. Die Ergebnisse waren dabei unabhängig vom Geschlecht und der Diagnose einer Depression (gemessen über BDI) sowie der Abhängigkeitsdauer. Heu (2007) berichtet weiterhin, dass sich nach fünf Wochen eine eindeutige Verbesserung der selektiven Aufmerksamkeit zeigte, während sich die Leistungen der Patienten im Bereich Gedächtnis kaum verbesserten. Somit konnte nachgewiesen werden, dass sich die Defizite durch Alkoholkonsum im Bereich selektive Aufmerksamkeit zurückbilden können (Heu, 2007).

Niemann & Gauggel (2006, 2010) beschreiben insgesamt fünf Komponenten der Aufmerksamkeit: die Aufmerksamkeitsaktivierung, die Daueraufmerksamkeit und Vigilanz, die selektive (fokussierte) Aufmerksamkeit, die geteilte Aufmerksamkeit und die exekutive Aufmerksamkeit. Dabei geben sie an, dass nicht nur die selektive Aufmerksamkeit mit durch den Parietallappen gesteuert wird, sondern auch die Daueraufmerksamkeit sowie die Aufmerksamkeitsaktivierung, wobei hier vor allem der

präfrontale Kortex eine wichtige Rolle übernimmt. Die geteilte Aufmerksamkeit sowie die exekutive Aufmerksamkeit werden neben anderen Arealen vor allem präfrontal reguliert. Dabei wird unter exekutiver Aufmerksamkeit die Fähigkeit zur willentlichen Kontrolle sowie Steuerung von Informationsverarbeitungsprozessen verstanden. Niemann & Gauggel (2010) geben an, dass sich die Fähigkeit der exekutiven Aufmerksamkeit (inklusive Aufmerksamkeitswechsel) einer Person vor allem in Bezug auf die Flexibilität beim Aufmerksamkeitswechsel (flexibles Reagieren auf schnell wechselnde Zielreize), bei der Reaktionshemmung auf Störreize und der Interferenz bei Informationsverarbeitung (Ausblenden von interferierenden Reizen) zeigt. So berichten Scheurich & Brokate (2009) von aktuellen Studien, in denen alkoholabhängige aber entgiftete Patienten beispielsweise in Interferenztests unter Flexibilitätsbedingungen signifikant schlechtere Leistungen zeigen als gesunde Personen, sich aber bei einfachen Interferenzbedingungen keine Unterschiede zwischen den kranken und den gesunden Probanden zeigen (z.B. Noel et al., 2001). Die geteilte Aufmerksamkeit ist vor allem die Fähigkeit eines Individuums, zwei oder mehrere Aufgaben gleichzeitig bewältigen zu können. Die Autoren berichten weiterhin, dass unter Daueraufmerksamkeit und Vigilanz die Fähigkeit einer Person verstanden wird, wichtige Reize über eine längere Zeit zu beachten und auf diese Reize zu reagieren. Dabei wird unter Vigilanz im Speziellen die Fähigkeit verstanden, das Aufmerksamkeitsniveau aufrechtzuerhalten und zwar unter monotonen Bedingungen und unter Daueraufmerksamkeit die Fähigkeit, die selektive Aufmerksamkeit durch mentale Anstrengung aufrechtzuerhalten. Die Aufmerksamkeitsaktivierung ist laut der Autoren die Fähigkeit einer Person, kurzfristig eine Reaktionsbereitschaft herzustellen (Scheurich & Brokate, 2009).

In einer Studie von Dommès (2004) zu Alkohol- und Aufmerksamkeitsstörungen wurde in einem quasiexperimentellen Kontrollgruppendesign mit 390 Versuchspersonen (je 65 chronische Alkoholiker im akuten Stadium, im depravierten Stadium, in der Rehabilitationsphase sowie 65 schizophrene Probanden, 65 Depressive und 65 gesunde Probanden) nachgewiesen, dass Aufmerksamkeitsdefizite bei den Patienten mit chronischer Alkoholerkrankung im akuten und depravierten Stadium am stärksten ausgeprägt waren. Außerdem zeigte sich, dass sich die Aufmerksamkeitsbeeinträchtigungen bei den Patienten des akuten Stadiums nach einer ca. zweimonatigen Phase der Abstinenz fast zurückbildeten, sich aber keine Besserung bei den Patienten des depravierten Stadiums zeigte (Dommès, 2004). Scheurich &

Brokate (2009) geben an, dass bereits Studien in den 80iger Jahren im Bereich der Aufmerksamkeit Defizite bei Alkoholikern feststellten, wobei die Autoren berichten, dass andere Studien von keinen Beeinträchtigungen in diesem Bereich sprechen und es somit heterogene Befunde gibt. So zeigten sich keine Defizite in der Daueraufmerksamkeit, in der Aufmerksamkeitsaktivierung und in der geteilten Aufmerksamkeit. Allerdings zeigen sich nach Scheurich & Brokate (2009) bei zunehmender Aufgabengabenschwierigkeit signifikante Unterschiede in der Aufmerksamkeit von Alkoholikern im Vergleich mit Gesunden. Diese Beeinträchtigungen werden, wie die Autoren angeben, von aktuellen Studien mit exekutiven Dysfunktionen in Verbindung gebracht, da sie überwiegend bei komplexen Anforderungen an die Aufmerksamkeit auftreten. Zusätzlich kann nach Scheurich & Brokate (2009) davon ausgegangen werden, dass Beeinträchtigungen in der Aufmerksamkeit in Tests mit höherer Schwierigkeit und Anforderungen an Arbeitsgedächtnis und kognitive Flexibilität auftreten (Pearson & Leber, Eckardt et al., Wegner, Kathmann et al., Ambrose et al., Loose et al., Brokate et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 38-39).

Nach Carter (2010) ist der Parietallappen auch zur Regulierung der Orientierung einer Person zuständig, d.h. dieser Bereich des Gehirns ist für die räumliche Wahrnehmung bzw. Vorstellung zuständig. In einer Studie zur Raumorientierung und Hirnleistung bei Alkoholikern von Höll (2004), bei der es um die räumliche Orientierung und das räumliche Gedächtnis bei Patienten mit einer langjährig bestehenden Alkoholabhängigkeit geht, konnte nachgewiesen werden, dass Patienten mit Alkoholkrankung deutliche Probleme beim Lernen von räumlicher Anordnung aufwiesen. Auch in Bezug auf das räumliche Gedächtnis zeigten die Alkoholabhängigen erhebliche Defizite. Insgesamt zeigt die Autorin, dass sich bei Alkoholikern eindeutige Beeinträchtigungen im räumlichen Lernen und im räumlichen Gedächtnis nachweisen lassen, wobei sich keine Defizite in der Orientierungsfähigkeit von Alkoholkranken ergaben (Höll, 2004). In Bezug auf visuell- (siehe auch Okzipitallappen unter 2.4.4) räumliche Leistungen geben Scheurich & Brokate (2009) an, dass die meisten Studien übereinstimmend Defizite bei Alkoholabhängigen aufzeigen. So berichten sie, dass die wissenschaftliche Forschung in den 90iger Jahren von Beeinträchtigungen im visuellen Scanning, in den räumlich-kognitiven Leistungen, den figural-kognitiven Leistungen, den räumlich-konstruktiven Leistungen im räumlich-konstruktiven Gedächtnis sowie in

der allozentrischen räumlichen Wahrnehmung bei alkoholabhängigen Patienten spricht. Keine Defizite zeigten sich hingegen im Langzeitgedächtnis für geographische Orientierung (Beatty et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S.35). Außerdem berichten Scheurich und Brokate (2009) von Ergebnissen, die bei Alkoholikern auf stärkere Defizite für visuell-räumliche Aufgaben hinweisen als für verbale Aufgaben (z.B. Sullivan et al., 2000). Allerdings könnten Studienergebnisse in Bezug auf Beeinträchtigungen bei Alkoholkranken in visuell-konstruktiven und visuell-räumlichen Funktionen durch überlange Abstinenzzeiten verzerrt sein. Das heißt, in Studien mit kürzeren Abstinenzzeiten zeigten sich mehr Beeinträchtigungen in den o.g. Bereichen als in Studien mit längeren Abstinenzzeiten. Scheurich und Brokate (2009) geben an, dass Alkoholiker, die mehrere Wochen abstinent waren, in Studien keine schlechteren Ergebnisse bei räumlich-konstruktiven Leistungen und im räumlich-konstruktiven Gedächtnis aufwiesen als Gesunde. Die visuell-räumliche Wahrnehmung erfordert neben dem Parietallappen vor allem auch die Funktion eines gesunden Okzipitallappens. So berichtet unter anderem Zihl (2000, 2006) in Bezug auf die visuelle Raumwahrnehmung, dass diese vor allem durch Schädigungen des okzipitoparietalen Bereichs beeinträchtigt ist (siehe Abschnitt 2.4.4).

2.4.3 Temporallappen und Gedächtnis

Der Sulcus lateralis trennt den Temporallappen vom Parietal- und Frontallappen (Trepel, 1995). Dabei besteht der mediale Temporallappen aus der hippokampalen Formation (Hippokampus, Gyrus dentatus, Subiculum) und dem parahippokampalen Gebiet (rhinale Kortex, Präsubiculum, Parasubiculum, parahippokampaler Gyrus) (Ludowig, 2008). Die Autorin gibt außerdem an, dass Hippokampus und rhinaler Kortex in verschiedener Weise an Gedächtnisfunktionen beteiligt sind. Nach Trepel (1995) kann eine Schädigung des Hippokampus (z.B. durch Alkoholismus) zu erheblichem Verlust der Merkfähigkeit sowie zu zeitlicher und örtlicher Desorientierung führen. Nach Hautzinger (2007) wird unter Gedächtnis die Fähigkeit zur Bewahrung von Informationen sowie von Kenntnissen und Fertigkeiten verstanden. Dabei werden Prozesse der Speicherung, der Konsolidierung des Gespeicherten und des Abrufens (Erinnern, Wiedererkennen) unterschieden. An allen Gedächtnisprozessen sind dabei Aufmerksamkeitsprozesse beteiligt, wobei Gedächtnisbildung auch dann möglich ist, wenn die Aufmerksamkeit beeinträchtigt ist. Ein zentraler

Gedächtnisprozess ist der sogenannte Enkodierungsprozess, der nach Hautzinger (2007) Informationen in ihrer zeitlichen Abfolge aufbereitet sowie nach räumlichen Konfigurationen oder semantischen Relationen strukturiert. Nach Ludowig (2008) werden Informationen nur dann erinnert, wenn sie erfolgreich enkodiert (eingespeichert) werden. Dabei spielen der rhinale Kortex und der Hippokampus eine zentrale Rolle bei der Enkodierung. Wichtige Funktionen bei der Konsolidierung des Gespeicherten sind nach Hautzinger (2007) die Wiederholung und kontrollierte Verarbeitung. Betrachtet man die Aufteilung des Gedächtnisses so gibt Hautzinger (2007) an, dass das Kurzzeitgedächtnis heute als Arbeitsgedächtnis bezeichnet wird, es aber auch Vorschläge gibt, neben dem Arbeitsgedächtnis das Kurzzeitgedächtnis weiter existieren zu lassen. Das Langzeitgedächtnis wird nach dem Autor in ein deklaratives und ein nicht-deklaratives Gedächtnis unterschieden. Dabei speichert das deklarative Gedächtnis Fakten bzw. Ereignisse der Biografie bzw. des persönlichen Lebens einer Person (episodisches Gedächtnis), aber auch Regeln, Normen, berufliche Kenntnisse, Fakten, z.B. aus Geschichte und Politik, Fertigkeiten etc. (semantisches Gedächtnis). Das nicht-deklarative Gedächtnis besteht aus drei Subsystemen: dem prozeduralen Gedächtnis (erworbene motorische Fertigkeiten, perzeptuelle Differenzierung und allgemeine Strategien des Problemlösens und Handelns), dem perzeptuellen und semantischen Gedächtnis (steuern Prozesse, wenn die Darbietung eines Reizes das nachfolgende Verhalten fördert, ohne dass das bewusst wird) sowie dem assoziativen und nichtassoziativen Lernen (Hautzinger, 2007). Vor allem für das deklarative Gedächtnis, das teilweise auch als Wissensgedächtnis bezeichnet wird, ist unter anderem der mediale Temporallappen wichtig (Weber, 2007). Dass das deklarative Gedächtnis durch chronischen Alkoholkonsum beeinträchtigt werden kann, konnte in einer aktuellen Studie von Le Berre et al. (2010) nachgewiesen werden. Die Autoren untersuchten dabei an 28 alkoholabhängigen Patienten deren episodisches Gedächtnis und konnten aufzeigen, dass dieses durch die Alkoholerkrankung hervorgerufene Defizite aufwies. Nach Günthner & Mann (1995) sind vor allem bei Korsakow-Syndrom die Gedächtnisfunktionen stark beeinträchtigt. Die Autoren geben an, dass bei Alkoholikern im „Intermediär-Stadium“ vor allem die Bereiche Abstraktionsvermögen, Lösung komplexer Probleme, perzeptuell-motorische Fähigkeiten und Gedächtnis (vor allem bei Aufgaben mit zeitverzögerter Erinnerung) defizitär sind. Auch Junghanns (2009) berichtet, dass Alkohol schon in kleinen Mengen die Gedächtnisbildung

beeinflussen kann. Chronischer Alkoholkonsum, vor allem in hohen Dosen, führe dann zu lang anhaltenden negativen Effekten auf das Gedächtnis. Scheurich & Brokate (2009) berichten aber, dass sich bei gut kontrollierten Studien nach Beendigung der Entgiftungsbehandlung und mit genügend Zeit für die Auswaschphase der Medikation keine bis wenige Beeinträchtigungen des Gedächtnisses bei Alkoholerkrankten nachweisen lassen. Die Autoren räumen allerdings ein, dass die Schwierigkeit der Aufgabenstellung einen Einfluss zu haben scheint. Sie geben an, dass Defizite des Gedächtnisses von Alkoholikern mit der Schwierigkeit der Aufgabenstellung und bei parallelen Anforderungen an das Arbeitsgedächtnis sowie den Exekutivfunktionen zunehmen. So konnte schon in den 70iger Jahren aufgezeigt werden, dass bei alkoholerkrankten Personen, bei denen das Kurzzeitgedächtnis (Speicherung von Informationen bis zu 30 Sekunden) untersucht wurde, sich beispielsweise bei einfachen Aufgaben wie der Zahlenspanne des WAIS keine Auffälligkeiten der Betroffenen zeigten. Allerdings ließen sich demgegenüber bei anspruchsvollen Aufgaben, wie z.B. dem Brown-Peterson-Paradigma (hierbei müssen die Probanden kurz präsentierte Informationen nach 9,18 und 60 Sekunden wiedergeben, wobei in der Behaltenszeit eine Ablenkungsaufgabe zu bearbeiten ist, die dazu führt, dass das mentale Wiederholen nicht möglich ist) Defizite im Gedächtnis nachweisen (Mohs et al., Ryan & Butters, in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 37). Green et al. (2010) setzten die RBANS (Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status) ein, um Unterschiede zwischen Alkoholikern und Gesunden in Bezug auf Komponenten des deklarativen Gedächtnisses, Wortflüssigkeit, visuell-räumliche Fähigkeiten sowie psychomotorischer Geschwindigkeit zu erkennen. Es ließ sich nachweisen, dass dieses nach den Autoren relativ neue Instrument in den zuvor genannten Bereichen in der Lage ist, Unterschiede zwischen Gesunden und mäßig bis schwer Alkoholerkrankten aufzuzeigen. Die Autoren geben weiterhin an, dass es für die Bewertung von exekutiven Funktionen bei Alkoholabhängigen allerdings zusätzlicher Maßnahmen bedarf (Green et al., 2010).

Wenn es um den Zusammenhang von Alkoholabhängigkeit und Gedächtnis geht, wird oftmals auch das Suchtgedächtnis gemeint. Daher wird im Folgenden der Frage nachgegangen, wie Sucht im Gehirn funktioniert.

2.4.3.1 Das Suchtgedächtnis

Die angenehme Wirkung von Alkohol wird Alkoholerkrankten häufig erst dann bewusst, wenn sie versuchen abstinent zu leben. Vor allem in Situationen, in denen durch Alkohol Unsicherheiten, Hilflosigkeit, Unwohlsein oder Fremdheitsgefühle gelöscht worden waren, werden diese Gefühle plötzlich auftauchen und sehr unangenehm für den Betroffenen sein. Aber nicht nur unangenehme Gefühle stellen sich ein, sondern auch ein veränderter Herzschlag, eine vermehrte Speichelproduktion sowie eine veränderte Aktivität der Nervenzellen im Gehirn. Forscher, die sich mit dem Thema Abstinenz und Alkoholismus beschäftigt haben, geben an, dass diese Veränderungen ein Rückfallrisiko darstellen und durch das sog. „Suchtgedächtnis“ bedingt sind (Lindenmeyer, 2010). Auch nach Wrase (2007) können Rückfälle von Alkoholerkrankten dadurch entstehen, dass der Betroffene mit Reizen (cues) konfrontiert wird, die eng mit dem früheren Konsum von Alkohol im Zusammenhang stehen. Diese Reize können somit als konditionierte Reize eine klassisch konditionierte Reaktion (cue reactivity) auslösen, somit also zu Alkoholverlangen (Craving) und letztlich zu Alkoholkonsum führen. Die Autorin gibt weiterhin an, dass neuere Untersuchungen mit Einsatz von Bildgebungsverfahren auf Beeinträchtigungen der dopaminergen, der glutamatergen sowie der opioidergen Neurotransmission im hirneigenen Belohnungssystem hinweisen, die in Zusammenhang mit dem Verlangen nach Alkohol stehen. Die Autorin berichtet zudem, dass eine Reduktion der Dopamin-D2-Rezeptoren im Belohnungssystem von entgifteten Alkoholikern mit einer erhöhten Aktivierung des Aufmerksamkeitsnetzwerkes bei Präsentation von alkoholbezogenen Bildreizen verbunden ist und somit mit einem zukünftig erhöhten Rückfallrisiko. Scheurich & Brokate (2009) geben ebenfalls an, dass durch chronische Alkoholabhängigkeit die Dopaminrezeptordichte reduziert wird, und dass diese verminderte Rezeptordichte mit dem Alkoholverlangen bei abstinenten Betroffenen zusammenhängt. Außerdem reagieren abstinente Alkoholiker stärker auf alkoholbezogene Reize als gesunde Menschen. Die Autoren berichten von aktuellen Studien, die nachweisen, dass bei der Darbietung von alkoholassoziierten Bildreizen abstinente Alkoholerkrankte eine Reaktion des Belohnungssystems zeigten, obwohl die Betroffenen wussten, dass sie keinen Alkohol erhalten würden (Hein et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S.14). Diese Befunde werden zum einen mit einer Fehlfunktion des dopaminergen Systems in Zusammenhang gebracht, aber auch damit,

dass mit einer wiederholten Reizung dieses Systems Konditionierungsprozesse entstehen, die dazu führen, dass immer stärkere Reaktionen auf alkoholbezogene Reize entstehen. Dies führt also dazu, dass abstinenten Alkoholiker stark auf alle Reize reagieren, die im Zusammenhang mit Alkoholkonsum stehen. Weiterhin geben Scheurich & Brokate (2009) an, dass berichtet wird, dass eine stärkere Aktivierung des Belohnungssystems bei später rückfälligen Personen nachweisbar ist (Grüsser et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S.15). Lindenmeyer (2010) berichtet, dass die Ausschüttung bestimmter Neurotransmitter (Dopamin etc.) im Belohnungssystem dauerhaft dazu führt, dass bei Alkoholkranken bestimmte Reize bzw. Trigger (direkter Anblick von alkoholischen Getränken, Geruch von Alkohol, bestimmte Stimmungen, Orte oder soziale Kontakte) sehr wahrgenommen werden und dadurch Verlangen nach Alkohol ausgelöst werden kann. Zudem gibt der Autor an, dass Alkoholcraving eine im Suchtgedächtnis gespeicherte automatische Reaktion des Körpers auf bestimmte alkoholbezogene Reize ist, und dass der Betroffene für diese Reaktion nichts kann. Somit hat dieses Verlangen nichts mit mangelnder Motivation in Bezug auf Abstinenz zu tun, entscheidend ist aber, wie Alkoholiker über ihr Verlangen nach Alkohol denken und wie sie damit umgehen. Hase (2006) hat sich damit beschäftigt, wie man auf das Suchtgedächtnis einwirken und somit das Alkoholverlangen für Betroffene reduzieren kann. Er hat dabei die Hypothese aufgestellt, dass eine erfolgreiche Reprozessierung des Suchtgedächtnisses zu einer Reduktion von Alkoholcraving führt. Die Stichprobe seiner Studie bestand dabei aus Patienten einer offenen Entgiftungsstation eines Landeskrankenhauses, die von Suchtdruck berichteten und zur Mitarbeit in der Untersuchung bereit waren. Es ergab sich eine Behandlungsgruppe mit 15 Patienten und eine Kontrollgruppe mit 15 Patienten. Die Behandlungsgruppe bekam zu ihrem regulären Therapieprogramm zwei bis drei (M = 2,4 Sitzungen) EMDR-Sitzungen (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) mit einer jeweiligen Dauer von 60 Minuten. Die Kontrollgruppe erhielt das normale Therapieprogramm der Klinik. Das Alkoholcraving der Patienten wurde mit Hilfe der deutschen Übersetzung der Obsessive Compulsive Drinking Scale (OCDS-G) (Mann & Ackermann, 2000) gemessen. Die Gruppen unterschieden sich hinsichtlich ihres Alkoholverlangens zunächst nur wenig. Allerdings zeigte die Behandlungsgruppe nach den EMDR-Sitzungen eine größere Abnahme ihres OCDS-Scores und somit ihres Alkoholverlangens als die Kontrollgruppe. Am Ende der

EMDR-Behandlung und auch einen Monat später ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen der Behandlungsgruppe und der Kontrollgruppe hinsichtlich der Abnahme des Cravings. Außerdem konnte der Autor nachweisen, dass sechs Monate nach der Behandlung die komplette Kontrollgruppe rückfällig geworden war und zumindest fünf Patienten, die EMDR erhalten hatten, abstinent waren. Insgesamt gibt der Autor an, dass die Ergebnisse darauf hinweisen, dass durch Anwendung der EMDR-Methode eine Reprozessierung des Suchtgedächtnisses möglich ist, wobei Hase (2006) zudem darauf hinweist, dass die Entwicklung einer umfassenden Behandlung mit EMDR bei Suchtabhängigkeit noch zu leisten ist. Lindenmeyer, Kolling & Zemdars (2002) berichten im Zusammenhang mit dem Suchtgedächtnis über Expositionsbehandlungen bei Alkoholabhängigkeit. Die Autoren geben an, dass diese Art von Therapie mit 382 Patienten einer stationären Entwöhnungstherapie durchgeführt wurde und die überwiegende Mehrheit der Betroffenen die Expositionen als hilfreich für ihre zukünftige Abstinenz empfanden. Allerdings ergaben sich in der Einjahreskatamnese keine Unterschiede in Bezug auf die Abstinenzraten zwischen den Patienten, die die Expositionen erhalten hatten und denen, die sie nicht erhalten hatten. Außerdem ergab sich kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen in Bezug auf Rückfälle. Es zeigte sich aber, dass die Patienten mit der Behandlung ein aktiveres sowie effektiveres Bewältigungsverhalten bei Rückfällen aufzeigten (Lindenmeyer, et al., 2002). Lindenmeyer (2005) erläutert zudem in Bezug auf die Anwendung von Expositionen in vivo bei der Therapie von Alkoholikern, dass das Ziel hierbei ist, die automatisierten sowie rückfallkritischen Reaktionen der Patienten durch gezielte neue Erfahrungen in Risikosituationen für Rückfälle zu reduzieren und zwar dadurch, dass die Alkoholiker sich nach einer Vorbereitungsphase den persönlich wichtigen risikoreichen Situationen aussetzen. Dabei geht es zunächst um die Vermittlung des Expositionsparadigmas (Festlegen der persönlichen wichtigen Risikosituation, Vorstellungsbildung in Bezug auf die Risikoverlaufskurve), im zweiten Schritt um die Durchführung der Expositionsübung unter Anleitung eines Therapeuten (beschreiben sowie öffnen einer Flasche, einschenken des Alkohols ins Glas, ansetzen des Glases an die Lippen, Versuche der Beeinflussung des Alkoholverlangens) und im dritten Schritt sollen Übungen ohne therapeutische Unterstützung erfolgen. Lindenmeyer (2005) schildert dabei anhand einer alkoholerkrankten Person (Fallbeispiel), welche Probleme sich bei Expositionsübungen in Vivo und damit für die Therapie aufzeigen können. Er

schildert die mangelnde Bereitschaft des Patienten zur Expositionsübung, das fehlende Craving sowie ein im Verlauf der Übung nicht weniger werdendes Craving und den Rückfall während der Expositionsübung. Böning (2002) gibt an, dass das Suchtgedächtnis dafür verantwortlich ist, dass nach abgeschlossener Entgiftung und langfristiger Entwöhnung und dadurch sicher angenommener Abstinenz die lange vergessenen Verhaltensweisen trotzdem in bestimmten Situationen wieder reaktiviert werden können und es somit zum Rückfall kommen kann. Laut dem Autor ist es schon bemerkenswert, dass das Suchtgedächtnis offenbar nichts einfach so ins Vergessen geraten lässt und es daher auch so schwer therapierbar ist, dass aber dennoch verhaltenstherapeutische Reizkonfrontationen die Konsequenz eines solchen Gedächtnisses sind (Böning, 2002).

2.4.4 Okzipitallappen und visuelle Wahrnehmung

Der Okzipitallappen wird wegen seiner hinteren Lage im Großhirn auch Hinterhauptslappen genannt und er ist der kleinste der insgesamt vier Lappen. Oberhalb grenzt dieser Lappen an den Parietallappen und unterhalb an den Temporallappen. Der Hinterhauptslappen ist für das Sehen zuständig, dabei ist seine zentrale Rolle die Differenzierung von Formen, Farben, Linien sowie Kontrasten in der visuellen Wahrnehmung. Die Erkennung von Objekten findet aber nicht hier statt, sondern im Parietal- und Temporallappen. Die Verarbeitung visueller Informationen im Hinterhauptslappen ist immer kontralateral, d.h. auf der gegenüberliegenden Seite. Dadurch, dass sich die Sehnerven vor diesem Lappen kreuzen, werden linksseitige visuelle Informationen auf der rechten Seite des Hinterhauptslappens und rechtsseitige visuelle Informationen auf der linken Seite des Lappens verarbeitet. Nach einer Schädigung des Okzipitallappens kann der Betroffene auf beiden Augen eine Raumhälfte nicht mehr wahrnehmen (Kirschbaum, 2008). Störungen visueller Wahrnehmungsleistungen gehören dabei zu den oftmals auftretenden Funktionsbeeinträchtigungen nach einer Hirnschädigung. Die Betroffenen können einzelne (z.B. Farbwahrnehmung) wie auch komplexe (z.B. visuelles Erkennen) Wahrnehmungsleistungen nicht mehr erbringen. Dabei zeigen sich Defizite in der Farbwahrnehmung sowie im visuellen Erkennen nach Schädigungen im okzipitotemporalen Bereich. Störungen der visuellen Raumwahrnehmung sowie der Steuerung der räumlichen Aufmerksamkeit treten nach okzipitoparietalen Schädigungen

auf (Zihl, 2000, 2006) (siehe auch unter Abschnitt 2.4.2. Parietallappen). In einer relativ aktuellen Studie in Bezug auf das Thema Alkoholismus und visuelle Wahrnehmung konnten Fryer et al. (2009) in ihrer Studie nachweisen, dass es bei Alkoholismus der Mutter während der Schwangerschaft zu Schädigungen der weißen Hirnsubstanz des Frontal- und Hinterhauptslappens bei Ungeborenen kommt, was wiederum Beeinträchtigungen des Kindes im Bereich exekutive Funktionen und visuelle Verarbeitung erklären kann. Auch Hättig (2007) gibt an, dass Personen mit Hirnschädigungen über Symptome einer zerebralen Sehstörung leiden. Die Patienten geben dabei Doppelbilder, Lesestörungen (nicht sprachlich bedingt), Übersehen von Personen, Anstoßen an Hindernissen, das Problem, sich in einer eigentlich vertrauten Umgebung zurechtzufinden, verschwommenes Sehen, unscharfes Sehen, das Gefühl geblendet zu sein etc. an. Der Autor berichtet weiterhin, dass Sehen eine komplexe Leistung ist, die vor allem visu-kognitive Leistungen erfordert, die wiederum motorische und aufmerksamkeitsbezogene Leistungen mit benötigen. So wird es für den Menschen möglich, Objekte oder Gesichter wahrzunehmen, verschiedene Dinge, die gesehen werden, zu einer Szene zusammenzufügen, aber auch in einer visuellen Szene Vorder- und Hintergrund zu differenzieren oder sich selbst darin zu bewegen. Der Autor gibt an, dass Hirnschädigungen diese Fähigkeiten stören oder verhindern können (Hättig, 2007). Somit kann geschlussfolgert werden, dass auch dieser Bereich durch alkoholbedingte Hirnschädigungen beeinträchtigt werden kann und somit zu negativen Konsequenzen für die Betroffenen führen kann. Vor allem auch durch Schädel-Hirn-Traumen, die wie bereits erwähnt, eine Folge von alkoholisierten Unfällen oder Stürzen sind, kann es zu Hirnschädigungen im Hinterhauptslappen kommen.

2.5 Neuropsychologische Behandlung bei Alkoholismus

2.5.1 Neuropsychologische Diagnostik und Therapie

Nach Scheurich & Brokate (2009) wurde bereits in den 80iger und 90iger Jahren von diversen Autoren belegt, dass mit Hilfe von kognitiver Rehabilitation kognitive Fähigkeiten bei Alkoholkranken verbessert werden konnten (z.B. Zahlen-Symbol-Test, Trail-making-Test) (Goldman et al., Yohman et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 80). Dabei haben vor allem die Abstinenzlänge wie auch Abhängigkeitsdauer einen zentralen Einfluss auf die kognitive Leistungsfähigkeit bei Alkoholabhängigen.

So geben Scheurich & Brokate (2009) an, dass die Abstinenzdauer vor der neuropsychologischen Untersuchung einen großen Einfluss auf die Testergebnisse der Betroffenen hat. Sie berichten, dass in der klinischen Forschung angegeben wird, dass Alkoholiker in der ersten Woche der Abstinenz schlechtere Testergebnisse erzielten als vier Wochen danach (Clairborn & Grenn, Eckardt et al., Hester et al., Knight et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 53). Die Gründe werden in den physiologischen Veränderungen gesehen, die die Länge der Abstinenz mit sich bringt. Scheurich & Brokate (2009) berichten, dass die Forschung zudem angibt, dass die Betroffenen auch unter längeren kognitiven Beeinträchtigungen leiden, die sich erst unter längerer Abstinenzzeit (über 4 Wochen) regenerieren. Scheurich & Brokate (2009) geben an, dass diverse Studien aufzeigen, dass sich beispielsweise das verbale Lernvermögen nach einer Abstinenzzeit von ca. 14 Tagen erholt hat, dass z.B. eine Verbesserung im räumlichen Vorstellungsvermögen und eine Verbesserung in der Leistungsfähigkeit im TMT-B nach fünfwöchiger Abstinenzdauer nachgewiesen werden konnte, wobei hingegen Aufgaben, die neue Stimuli aufweisen oder bei denen eine Adaption an neue Situationen notwendig ist noch bei ca. 5 Monaten Abstinenzzeit nur defizitär von Patienten gelöst werden konnten (Knight & Longmore, Sharp et al., Goldman et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 53, Mann et al. 1999). Bates et al. (2005), die u.a. den Fokus ihrer Forschung in den vergangenen Jahren auf neuropsychologische Fähigkeiten bei Alkoholkranken gerichtet haben, geben ebenfalls an, dass eine kognitive Erholung in den ersten sechs Wochen einer Behandlung von Alkoholabhängigen möglich ist, dass aber nach Bates et al. (2004) Suchtbehandlungen modifiziert und entwickelt werden sollten. Rist (2010) gibt in Bezug auf die Rückbildung kognitiver Defizite und Abstinenz an, dass die Rückbildung der kognitiven Beeinträchtigungen bei älteren Alkoholkranken länger dauert und teilweise auch unvollständig bleibt. Die Befunde von Studien legen lt. dem Autor nahe, dass bestimmte kognitive Funktionen bei zunehmendem Alter der Betroffenen durch die toxischen Effekte von Alkohol stärker beeinträchtigt sind und daher länger zur Erholung brauchen. Aufgrund der überwiegenden positiven Ergebnisse zur Regenerationsfähigkeit bzw. Erholungsfähigkeit der kognitiven Defizite bei Alkoholkranken schlussfolgern Scheurich & Brokate (2009), dass die Abstinenzdauer somit eine zentrale Bedeutung bei der Betrachtung der kognitiven Fähigkeiten bei Alkoholismus einnimmt. Rist (2010) berichtet in Bezug auf die Abstinenzdauer bei Alkoholkranken, dass in der klinischen

Forschung aufgezeigt werden konnte, dass Alkoholerkrankte zwei bis vier Wochen nach Ende der Entzugsbehandlung kognitive Beeinträchtigungen aufweisen, die vergleichbar mit denen sind, die in der Regel bei geringen bis mittelschweren hirngeschädigten Personen nachweisbar sind. Auch Mann et al. (1999) konnten in ihrer Studie bei einer Stichprobe von 49 männlichen Alkoholikern nachweisen, dass sich eine Erholung der kognitiven Defizite innerhalb von ein paar Wochen zeigt, wenn Abstinenz eingehalten wird. Die Autoren geben an, dass die Patienten mit der Halstead Reitan Battery sowie der Wechsler Memory Scale in der ersten stationären Behandlungswoche und am Ende der Behandlung nach fünf Wochen getestet wurden, und dass sich beim zweiten Testzeitpunkt eine zeitabhängige Erholung der kognitiven Leistungsfähigkeit der Betroffenen nachweisen ließ (Mann et al., 1999).

Auch die Länge der Abhängigkeit nimmt einen hohen Stellenwert ein, wenn es um Defizite im Bereich kognitive Fähigkeit bei Alkoholikern geht, wobei es hierzu, wie schon unter Abschnitt 2.4 beschrieben, inkonsistente Aussagen in Bezug auf den Zusammenhang zwischen kognitiven Defiziten und Chronizität des Alkoholkonsums gibt. Allerdings (wie schon unter Abschnitt 2.2 Neurobiologie und Neurophysiologie bei Alkoholismus beschrieben) geht chronischer Alkoholkonsum mit einer allmählichen Schrumpfung des Gehirns einher (Lindenmeyer, 2010), wobei diese Hirnatrophie bei vollständiger Abstinenz regenerationsfähig ist und somit die kognitive Leistungsfähigkeit wieder zunimmt, wobei das Ausmaß der Rückbildung der Hirnatrophie vom Umfang der Schädigung sowie von Dauer und Höhe des Alkoholkonsums abhängt (Bogerts, 2001). Allerdings kann eine schwere Gehirnschädigung, wie sie beim Korsakow-Syndrom vorkommt, auch eine Folge von schwerem und chronischem Alkoholismus sein, die dann in der Regel auch durch Abstinenz nicht mehr rückbildbar ist (Lindenmeyer, 2010).

Nach Scheurich & Brokate (2009) ist für die neuropsychologische Untersuchung (im Anschluss soll die neuropsychologische Therapie eingeleitet werden) ein abstinent Patient notwendig, bei dem abgeklärt werden muss, ob neuropsychiatrische Erkrankungen oder eine hepatische Enzephalopathie vorliegt, ob der Patient unter einer Schädel-Hirn-Verletzung leidet oder unter komorbiden psychischen Erkrankungen wie vor allem depressive Störungen. Die neuropsychologischen Untersuchungsbefunde (mit Hilfe von diversen neuropsychologischen Diagnoseinstrumenten wie LPS: Leistungsprüfsystem, WIE: Wechsler Intelligenztest für Erwachsene, MWT-B:

Mehrfachwahl-Wortschatz-Test, BAT: Berliner Amnesietest, Mosaiktest, WCST: Wisconsin Card Sorting Test, Benton-Test, d2, SPM: Standard Progressive Matrices, Turm von Hanoi etc (Steingass, 1999), die nicht zu früh nach Abstinenzbeginn erhoben werden sollten, damit keine Gefahr einer Konfundierung der Untersuchungsergebnisse mit kognitiv-motorischen Entzugssymptomen entsteht und die frühestens nach fünf bis sieben Tagen nach Absetzen der Entzugsmedikation (wirkt sonst auch auf kognitive Funktionsfähigkeit ein) durchgeführt werden sollten, können dann als Basis für die Einführung einer neuropsychologischen Therapie des Betroffenen dienen. Zudem berichten Scheurich & Brokate (2009), dass auch die Trinkmenge einen Einfluss auf die Untersuchungsergebnisse hat. So geben die Autoren an, dass diverse Studien nachweisen konnten, dass die aktuelle Trinkmenge vor der Entgiftung einen Einfluss auf die kognitive Leistungsfähigkeit der Betroffenen hat und somit geschlussfolgert werden kann, dass je mehr Alkohol ein Patient vor der Entgiftung getrunken hat, desto schlechter die Testleistungen sind (Harner et al., Beatty et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 54). Rist (2010) berichtet in Bezug auf die neuropsychologische Diagnostik im Bereich Alkoholismus, dass sich die Testverfahren zum Nachweis kognitiver Befunde bei Alkoholikern verändert haben. Dabei gibt er an, dass Autoren berichten, dass in den 70iger Jahren das Interesse der Forschung vor allem darin bestand, nachzuweisen, ob intellektuelle Defizite bei Alkoholikern bestehen und somit häufig Intelligenztests eingesetzt wurden aber auch andere globale Verfahren, die auch sonst zur Leistungsdiagnostik bei psychischen Störungen verwendet wurden. Dies hat sich in den letzten Jahren hinsichtlich dessen verändert, dass eher Verfahren zur Prüfung von exekutiven Funktionen sowie Verfahren zur Differenzierung einzelner kognitiver Prozesse durchgeführt werden (Rist, 2010). In einer Studie von Preuß (2002) zur Entwicklung einer Testbatterie zur Erfassung kognitiver Funktionen und Dysfunktionen alkoholabhängiger Patienten mit einer Stichprobe von 70 Alkoholabhängigen konnte die Autorin nachweisen, dass sich folgende Tests besonders zur neuropsychologischen Diagnostik eignen: Aufmerksamkeits-Belastungs-Test d2, Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar, Mehrfachwahl-Wortschatz-Test Form B, Reduzierter Wechsler-Intelligenztest, Wisconsin Card Sorting Test. Ackermann (2002) gibt an, dass in der AHG Klinik Wilhelmsheim vor allem folgende Tests für die neuropsychologische Untersuchung eingesetzt werden: Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B), Trail-making-Test (TMT), Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT),

Gedächtniseigenbeurteilung (GEB), Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WIE), Leistungsprüfungssystem nach Horn (LPS), Raven Progressive Matrices (RPM), d2 Konzentrations- und Aufmerksamkeitstest, Benton Visual Retention Test (BVRT), Complexe Figure Test nach Rey (CFT) etc. Der Autor berichtet weiterhin, dass die AHG Klinik wenn notwendig, in den ersten sechs Therapiewochen eine orientierende neuropsychologische Untersuchung durchführt mit der Begründung, dass die Patienten ein Recht auf neuropsychologische Information sowie Aufklärung haben, dass kognitive Fähigkeiten zu erhalten und wieder herzustellen ein wesentliches Ziel im Rehabilitationsprozess sein sollten und dass vor allem die Ergebnisse dieser Untersuchung im weiteren Behandlungsverlauf verstärkt mitberücksichtigt werden sollen (Ackermann, 2002). Auch Paul & Preuß (2002) geben an, dass sie es für notwendig halten, dass eine Berücksichtigung von neuropsychologischen Befunden vor allem in frühen Phasen einer stationären Behandlung von Alkoholikern zentral ist. In Bezug auf die neuropsychologische Therapie berichtet Steingass (1999), dass der zentrale Bestandteil (vor allem in der AHG Klinik Haus Remscheid) die Verbesserung in den Bereichen: Gedächtnis und Lernen, Orientierung, Aufmerksamkeit, Konzentration, Reaktion, Flexibilität, Ausdauer, Genauigkeit, Belastbarkeit, Handlungsplanung, Problemlösung, Interferenzimmunsierung sowie visuell-motorische Koordination ist. Der Autor gibt dabei an, dass vor allem Hirnleistungstrainings eingebettet in den Stationsalltag als Methode dienen können, um die zuvor genannten Funktionsbereiche bei den Betroffenen zu trainieren. Dabei können diese Trainings mit Hilfe von Paper-Pencil-Verfahren durchgeführt werden sowie mit Hilfe von computergestützten Verfahren (z.B. Cogpack, Rigling Reha software) und sie können als einzel- und gruppentherapeutische Maßnahme erfolgen. Weiterhin können Orientierungstrainings, Imaginationstrainings (Visualisierungsübungen), Spiele zur Förderung von Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Reaktion etc. sowie Trainings zur Nutzung externer Gedächtnishilfe (z.B. Kalender, Tagespläne) zum Einsatz kommen. Dabei ist ein wesentliches Prinzip der neuropsychologischen Therapie, die Patienten zu fordern, aber nicht zu überfordern. Laut dem Autor sind Erfolgserlebnisse und Freude bei der Durchführung der Verfahren eine dringende Voraussetzung für den Therapiefortschritt. Steingass (1999) berichtet außerdem, dass zahlreiche Studien in den letzten Jahren die Wirksamkeit von neuropsychologischer Therapie im Bereich Alkoholismus nachweisen. Nach Rist (2010) allerdings berücksichtigen die

Therapieprogramme stationärer Einrichtungen die vielfältigen kognitiven Beeinträchtigungen der Alkoholerkrankten nicht. Rist (2010) betont, dass die klinische Forschung darauf hinweist, dass weder Screening-Verfahren für kognitive Beeinträchtigungen in Entwöhnungskliniken routiniert eingesetzt werden, noch die Behandlungsprogramme gezielt hilfreich für die kognitiven Leistungseinbußen der Betroffenen sind und kognitive Leistungsverbesserung nicht zum Standard eines gegenwärtigen multimodalen Therapieablaufs gehört. Rist (2010) geht davon aus, dass die wenige Berücksichtigung kognitiver Beeinträchtigungen in der Behandlung von Alkoholabhängigen daran liegt, dass in Entwöhnungsbehandlungen Betroffene körperliche, psychische und soziale Schwierigkeiten aufweisen, die für die Behandlung vordringlicher erscheinen. Allerdings ist die Berücksichtigung der kognitiven Fähigkeiten der Alkoholiker von daher zentral, da sie sowohl Auswirkungen auf den Therapieerfolg als auch auf die Bewältigung der Lebensanforderungen der Erkrankten haben. So könnten affektive Veränderungen, Probleme im Interaktionsverhalten und somit wenig soziale Unterstützung auch eine Konsequenz von kognitiven Defiziten sein. Patienten mit kognitiven Leistungseinbußen haben eher Schwierigkeiten, sich Fertigkeiten (z.B. Erlernen von sozialer Kompetenz) anzueignen, die sowohl für die Abstinenz als auch für die psychosoziale Anpassung nach der Therapie zentral sind (Rist, 2010). Allerdings gibt Paul (1994) an, dass neuropsychologische Leistungsdefizite für die Vorhersage von poststationärer Abstinenz sowie beruflicher Wiedereingliederung eher eine geringere Bedeutung haben. Der Autor berichtet zudem, dass er in seiner Studie nachweisen konnte, dass Angst, Neurotizismus, Depression sowie eine feste Partnerschaft nach Ende der Therapie dagegen einen signifikanten Einfluss auf Rückfälligkeit und Abstinenz haben. Steingass (2004) berichtet, dass das Vorliegen von kognitiven Beeinträchtigungen in der klinischen Praxis immer wieder unterschätzt wird, und dass das Übersehen dieser Beeinträchtigungen oft zu einer Überforderung der Erkrankten in neuen, ungewohnten sowie unbekanntem Situationen führt. Rist (2010) berichtet weiterhin, dass die klinische Forschung angibt, dass auch die Therapiemotivation, die Prognose, die Teilnahme an Therapieangeboten sowie das Leugnen von alkoholbedingten Schwierigkeiten durch kognitive Beeinträchtigungen mit verursacht sein kann. Scheurich & Brokate (2009) geben zudem an, dass berichtet wird, dass exekutive Beeinträchtigungen als Risikofaktoren sowohl in Bezug auf die Entwicklung als auch die Aufrechterhaltung von Alkoholabhängigkeit gelten können

(Giancola & Moss, in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 55). Zudem berichten die Autoren von Studien, die nachweisen konnten, dass exekutive Defizite mit einem erhöhten Frustrationsniveau, Ängstlichkeit, Depressivität sowie weniger Geduld einhergehen (Johnson-Greene et al., Zinn et al., in: Scheurich & Brokate, 2009, S. 56). Somit zeigen sich sowohl Einschränkungen in der Verarbeitung von Gefühlen als auch in der Steuerung von Verhaltensweisen der Betroffenen, was wiederum zentral für die Behandlung von Alkoholkranken ist, da Depression sowie Frustration oftmals zu einem Rückfall führen können (Scheurich & Brokate, 2009). Laut Rist (2010) sollte somit die Konsequenz gezogen werden, dass eine neuropsychologische Diagnostik in die Routinediagnostik von Einrichtungen für Alkoholabhängige integriert wird sowie eine Berücksichtigung kognitiver Beeinträchtigungen nicht nur für Therapie erfolgt, sondern gleichfalls zur Entwicklung und Evaluation von geeigneten Trainingsmethoden. Scheurich & Brokate (2009) geben in Bezug auf den Zusammenhang von Wirksamkeit von therapeutischen Settings und kognitiven Defiziten an, dass Bates und seine Kollegen 2002 nachweisen konnten, dass Betroffene mit kognitiven Leistungseinbußen eher von einer stationären Therapie sowie stützender Gruppentherapie profitieren, und dass Alkoholkranken ohne kognitive Leistungseinbußen eher eine ambulante verhaltenstherapeutische Therapie absolvieren sollten. Scheurich & Brokate (2009) weisen ferner darauf hin, dass Goldman und Goldmann in den achtziger Jahren aufzeigen konnten, dass Alkoholabhängige signifikant von neuropsychologischer Therapie profitieren. Roehrich & Goldman (1993) konnten einige Jahre später nachweisen, dass sich Alkoholkranken sowohl mit aktiver neuropsychologischer Behandlung als auch alltagspraktischer Therapie in ihren kognitiven Fähigkeiten verbesserten (Zahlen-Symbol-Test, TMT-A und -B), hingegen aber Patienten mit einer Placebo-Behandlung oder ohne neuropsychologische Therapie keine Leistungssteigerung zeigten.

2.5.2 Einfluss computergestützter Hirnleistungstrainings auf kognitive Fähigkeiten von alkoholkranken Menschen

Wendet man nun den Fokus auf das Thema Hirnleistungstraining bei Alkoholikern so gibt Rist (2010) an, dass Autoren wie Fals-Stewart und Lucente in den 90iger Jahren der Frage nachgegangen sind, welchen Einfluss ein kognitives Remediationsprogramm auf den Erfolg einer Entwöhnungsbehandlung hat. Sie konnten dabei aufzeigen, dass bei

jungen Patienten ein computergestütztes Training eine Verbesserung der kognitiven Leistungseinbußen bewirkt. Diese Patienten wurden in den therapiewichtigen psychosozialen Faktoren (z.B. Interaktionsverhalten gegenüber anderen Patienten, Teilnahme an Therapieangeboten) aus therapeutischer Sichtweise besser eingeschätzt als die Patienten ohne Training, was eventuell darauf zurückgeführt werden kann, dass die trainierten Betroffenen durch eine schnellere kognitive Wiederherstellung Informationen, die zentral für die Therapie waren, besser aufnehmen und umsetzen konnten. In einer Untersuchung von Röhring et al. (2004) mit 48 Probanden mit Hirnschädigungen unterschiedlicher Genese konnten die Autoren für den Bereich Aufmerksamkeit eine Verbesserung der Mehrheit der Patienten durch computergestützte Verfahren nachweisen. Dabei trainierten die Patienten 11 Wochen lang zu Hause an einem PC, der mit einem Therapeutenrechner vernetzt war. Zur Veränderungsmessung wurden diverse Bleistift- und computergestützte Testverfahren eingesetzt (Röhring et al., 2004). Auch in einer Studie von Liewald (1996) zum computergestützten kognitiven Training mit Alkoholabhängigen in der Entgiftungsphase konnte die Autorin mit Hilfe des Trainingsprogramms RehaCom deutliche Verbesserungen in der kognitiven Leistungsfähigkeit der Betroffenen nachweisen. Die Stichprobe bestand aus 20 alkoholerkrankten Männern, die sich in einer dreiwöchigen Entgiftungsbehandlung in der Psychiatrischen Universitätsklinik von Tübingen befanden. Mit den Patienten wurde innerhalb von zwei Wochen insgesamt viermal das computergestützte RehaCom durchgeführt und damit jeweils 40 Minuten Aufmerksamkeit, Konzentration sowie topologisches Gedächtnis trainiert. Zudem wurde eine Prä- und Postmessung der kognitiven Leistungen u.a. mit Hilfe des LPS, TMT-B sowie Benton-Test durchgeführt. Die Autorin berichtet, dass sich in den drei Entgiftungswochen sowohl in den neuropsychologischen Testungen als auch im Training eindeutige Leistungsverbesserungen der Patienten aufzeigten (Liewald, 1996). Auch Studien von Wenzelburger (1996), Höschel et al. (1996) sowie Friedl-Francesconi & Binder (1996) brachten Ergebnisse in Bezug auf computergestützte Trainings mit RehaCom. So konnte Wenzelburger (1996) aufzeigen, dass sich Trainingseinflüsse nur für das visuelle Kurzzeitgedächtnis nachweisen lassen, nicht aber für die Bereiche Aufmerksamkeit, Konzentration und topologisches Gedächtnis. Höschel et al. (1996) berichteten, dass sich im Prä-Post-Vergleich deutliche Leistungssteigerungen in der geteilten Aufmerksamkeit sowie dem Reaktionswechsel nachweisen ließen. In der Studie von

Friedl-Francesconi & Binder (1996) zeigten sich ebenfalls Verbesserungen im visuellen Kurzzeitgedächtnis sowie der visuellen Raumvorstellung. In einer aktuelleren Studie von Weber (2007) zum Thema computergestütztes Training bei Alkoholabhängigen während der medizinischen Rehabilitation nahmen 11 alkoholabhängige Männer teil, die sich in einer zwölfwöchigen Therapie in einer Rehabilitationsfachklinik befanden. Die Patienten nahmen dreimal in der Woche 30 Minuten lang am computergestützten Training mit RehaCom teil. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen eine Verbesserung der Patienten in der neuropsychologischen Testung (Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAIR) und MWT-B) sowie im Training. Die Autorin gibt außerdem an, dass die Motivation der Patienten eine erhebliche Rolle gespielt hat, und dass zwei der elf Patienten eine mangelnde Motivation aufwiesen und somit das Training abbrachen. Die Autorin schlussfolgert, dass die Motivation der Patienten wichtig für den Erfolg des Trainings ist und dass davon auszugehen ist, dass bessere Erfolge mit einem solchen Training erreicht werden können, wenn es im gesamten Zeitraum der Therapie eingesetzt werden würde (Weber, 2007). Auch Scheurich (2002) hat in seiner Studie die Auswirkungen der Leistungsmotivation und der Stressverarbeitung auf die kognitive Leistung alkoholabhängiger Patienten untersucht und konnte aufzeigen, dass die Alkoholkranken intakte motivationale Ressourcen aufwiesen und sich keine Hinweise in Bezug auf motivational bedingte kognitive Beeinträchtigungen zeigten. Die Alkoholabhängigen wiesen aber vor der Untersuchung eine erhöhte emotionale Labilität sowie Ängstlichkeit auf und es ergab sich bei Patienten mit fiktiver negativer Leistungsrückmeldung keine Angstreduktion (Scheurich, 2002). Auch Kulke (2009) hat sich mit dem Thema Motivation im Trainingsprozess beschäftigt und gibt drei Aspekte an, die einen negativen und dabei wichtigen Einfluss auf die Motivation der Trainierenden haben können. Dabei nennt er langweilige Übungsprogramme, wiederholte Frustration durch Scheitern beim Trainieren und die fragwürdige Methode mancher Therapeuten, den Patienten auch scheitern zu lassen. Der Autor berichtet zudem, dass die Frage, wie ein neuropsychologisches Computertraining wirkt interessanterweise nicht oft gestellt wird. Dabei diskutiert er im Zusammenhang mit dieser Fragestellung, dass jegliche Art von kognitiver Stimulation die Hirnleistung einer Person fördern kann und geht davon aus, dass diese Aussage vermutlich für einen stimulationsarmen Alltag zutrifft (wie dies häufig im höheren Alter der Fall ist). Dies wird aber schon fraglich, wenn es sich um einen stimulationsreicheren Alltag handelt.

Zudem diskutiert er die Aussage, dass sich Tätigkeiten durch Üben verbessern lassen und gibt in diesem Zusammenhang zu bedenken, dass dies für das Computertraining fraglich ist, da die wenigsten Übungen am Computer realitätsgerechte Abbilder von alltagskonkreten Anforderungen sind. Eine weitere für den Autor diskussionswürdige Aussage ist, dass Stimulation an der Leistungsgrenze Grenzen von Personen verschieben kann. Er gibt dabei an, dass sich diese Aussage zwar im physiologischen Bereich wie z.B. im muskulären Bereich zeigt, dies aber im Bereich der kognitiven Funktionen nicht eindeutig nachgewiesen werden kann (Kulke, 2009). In Bezug auf das Thema computergestützte Trainingsverfahren und Alkoholabhängigkeit gibt Lindenmeyer (2010a) an, dass dies eventuell eine ökonomische Möglichkeit ist, Wahrnehmungs-, Assoziations- sowie Verhaltenstendenzen, die rückfallbedeutsam sind, durch intensives Training zu beeinflussen. Betrachtet man nun das Hirnleistungstraining Cogpack, so kann festgehalten werden, dass sich Studien zum Thema Training kognitiver Fähigkeiten mit Cogpack vor allem im Bereich der Schizophrenie finden lassen. So konnten Bender et al. (2004) bei schizophrenen Patienten subjektiv empfundene Verbesserungen der kognitiven Fähigkeiten durch das Training mit Cogpack aufzeigen. In einer Studie von Sartory et al. (2005) bestand die Experimental- wie auch die Kontrollgruppe aus schizophren erkrankten Personen. Die Autoren konnten durch 15 Einheiten des Cogpack-Trainings innerhalb von drei Wochen Verbesserungen der Experimentalgruppe in den Bereichen verbales Lernen, Verarbeitungsgeschwindigkeit sowie exekutive Funktionen (Redefluss) nachweisen. Neuere Studien in diesem Bereich zeigen allerdings heterogene Ergebnisse. So konnten Rauchensteiner et al. (2011) in einer aktuellen Studie im Bereich Schizophrenie für Patienten im Prodromalstadium (10 Patienten mit einem Risiko für Schizophrenie) und 16 bereits erkrankte Patienten nachweisen, dass die Patienten mit dem Risiko für Schizophrenie, eine wesentliche Verbesserung ihrer Langzeitgedächtnisfunktionen sowie ihrer Aufmerksamkeitsfähigkeit durch das Training mit Cogpack zeigten. Allerdings zeigten sich keine kognitiven Verbesserungen bei den schizophren erkrankten Personen. In einer Studie von Pfueller et al. (2010) zeigten sich auch bei den schizophren erkrankten Personen Verbesserungen der kognitiven Funktionen durch das Hirnleistungstraining Cogpack. In einer Studie von Popov et al. (2011) zeigte sich wiederum, dass Schizophrene weniger von Cogpack zur Verbesserung ihrer kognitiven Leistungsfähigkeit profitieren. Insgesamt kann aber gesagt werden, dass im Bereich

Schizophrenie das Hirnleistungstraining Cogpack mehrfach eingesetzt wurde, um zu überprüfen, ob sich mit computergestützten Hirnleistungstrainings kognitive Leistungsdefizite verbessern lassen. Auch Schlicht (2009) berichtet, dass das Hirnleistungstraining Cogpack ursprünglich für das Training bei schizophren erkrankten Menschen entwickelt wurde, seit 1986 therapeutisch eingesetzt wird und sich auch zum Training kognitiver Fähigkeiten bei anderen Diagnosen einsetzen lässt. So berichten Weis et al. (2005) in ihrer Entor-Studie zur Evaluation neuropsychologischer Trainingsprogramme in der onkologischen Rehabilitation, dass sie das Hirnleistungstraining Cogpack bei onkologischen Patienten einsetzten, dass die neuropsychologischen Testergebnisse aber eher auf eine Erholung der kognitiven Funktionen hindeuten als auf Verbesserungen durch die Trainingsmaßnahme. Die Autoren berichten, dass sich die Patienten mit Training nicht signifikant in ihren neuropsychologischen Defiziten von den Patienten ohne Training verbessert haben, dass die Trainingsgruppe aber in Bezug auf die Durchführung des Verfahrens eine positive Rückmeldung gab. Die Übungen wurden von den Probanden überwiegend als sinnvoll erlebt, nur ein Teil der Patienten merkte die geringe Alltagsnähe der Übungen kritisch an, empfand aber die intensive Betreuung während der Trainings als positiv (Weis et al., 2005). Schlicht (2009) gibt in ihrem Artikel zum computergestützten Training in der Psychiatrie an, dass auf die Einzelarbeit mit Cogpack in der Gruppe Störfaktoren wie Ablenkung durch Mitpatienten oder der Lärmpegel Einfluss nehmen können. Weiterhin berichtet sie, dass Autoren von einem sinnvollen Einsatz von Cogpack sprechen, wenn das Training drei- bis viermal in der Woche mit jeweils einer Länge von 45 Minuten durchgeführt wird. Marker (2007) erwähnt in Bezug auf das Training mit Cogpack, dass vor allem am Anfang eine gewisse Angst der Patienten im Umgang mit dem Computer bestehen kann und auch davor, sich wegen schlechter Leistungen zu blamieren. Auch im Alkoholismusbereich, wie in der AHG Klinik Wilhelmsheim oder im Haus Remscheid, wird das nach Marker (2007) überwiegend bei Patienten akzeptierte Hirnleistungstraining Cogpack mit dem Ziel der kognitiven Verbesserung von alkoholerkrankten Patienten eingesetzt. Laut Marker (mündliche Aussage im Juni 2011) und Steingass (mündliche Aussage im Juni 2011) sowie nach einer Literaturrecherche stehen wohl bisher veröffentlichte Studien aus, die eine Aussage darüber machen, ob sich mit diesem computergestützten Hirnleistungstraining die kognitiven Defizite von Alkoholikern auch wirklich trainieren lassen bzw. ob bei kognitiven Defiziten von

Alkoholikern in einer neuropsychologischen Prä- und Postmessung Leistungsverbesserungen durch das Verfahren Cogpack nachweisbar sind.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sich mit Hilfe der wissenschaftlichen Forschung häufig neuropsychologische Beeinträchtigungen bei alkoholerkrankten Personen nachweisen lassen. Daher wird in der Literatur die zentrale Bedeutung von neuropsychologischer Diagnostik und (computergestützter) neuropsychologischer Therapie diskutiert.

2.6 Fragestellungen und Hypothesen der vorliegenden Studie

In der wissenschaftlichen Literatur wird zunehmend die Bedeutung von computergestützter neuropsychologischer Therapie zum Training kognitiver Fähigkeiten bzw. Beeinträchtigungen von Alkoholikern diskutiert. Deshalb hatte sich die vorliegende Studie zum Ziel gesetzt, zu untersuchen, ob sich durch computergestütztes neuropsychologisches Training im Alkoholismusbereich eine kognitive Leistungssteigerung von männlichen alkoholabhängigen Patienten in stationärer Entwöhnungsbehandlung mit einer für diese Untersuchung zusammengestellten neuropsychologischen Testbatterie nachweisen lässt. Da, wie bereits erwähnt, davon auszugehen ist, dass bisher veröffentlichte Studien ausstehen, die eine Aussage darüber machen, ob das in Kliniken oftmals durchgeführte computergestützte Hirnleistungstraining Cogpack nachweislich zur kognitiven Verbesserung bei Alkoholikern dient, wurde in der vorliegenden Untersuchung dieses Verfahren eingesetzt. Dabei war Ziel, dass 30 freiwillige alkoholabhängige Patienten nach der neuropsychologischen Prätestung über einen sechswöchigen Zeitraum ein computergestütztes Gruppen-Cogpack-Training absolvierten und nach diesem Zeitraum ihre kognitiven Fähigkeiten mit 30 anderen stationären alkoholabhängigen Patienten verglichen wurden. Dabei wurde davon ausgegangen, dass sich bei den 30 zufällig zugewiesenen Patienten der Cogpack-Gruppe kognitive Leistungssteigerungen in verschiedenen neuropsychologischen Funktionsbereichen im Vergleich mit den 30 Patienten nachweisen ließen, die das „normale“ stationäre Therapieprogramm absolviert hatten.

Folgende Fragestellung wurde formuliert: Zeigen sich nach einem sechswöchigen computergestützten Hirnleistungstraining mit dem Verfahren Cogpack kognitive

Leistungssteigerungen alkoholabhängiger männlicher Patienten in stationärer Entwöhnungsbehandlung in folgenden neuropsychologischen Funktionsbereichen: Arbeitsgedächtnis, Aufmerksamkeitswechsel, selektive Aufmerksamkeit, exekutive Aufmerksamkeit, kognitive Leistungsgeschwindigkeit, psychomotorische Geschwindigkeit, exekutive Funktionen, visuelles Kurzzeitgedächtnis, visuell-konstruktive Wahrnehmung sowie visumotorische Koordination?

Aus dieser Fragestellung wurden **folgende Hypothesen** abgeleitet:

- 1) Nach 6-wöchigem Training zeigt die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten eine kognitive Verbesserung (Leistungszuwachs) im Bereich Arbeitsgedächtnis.
- 2) Nach 6-wöchigem Training zeigt die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten eine Verbesserung in ihrer Aufmerksamkeitszuwendung bzw. Fähigkeit zum Aufmerksamkeitswechsel.
- 3) Nach 6-wöchigem Training zeigt die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten eine Verbesserung in ihrer spezifischen Fähigkeit, unter Zeitdruck eine adäquate Reaktion auszuführen und gleichzeitig eine inadäquate Reaktion zu unterdrücken bzw. eine Verbesserung ihrer selektiven Aufmerksamkeit.
- 4) Nach 6-wöchigem Training zeigt die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten eine Abnahme in ihrer Interferenzneigung bzw. eine Verbesserung ihrer exekutiven Aufmerksamkeit.
- 5) Nach 6-wöchigem Training zeigt die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten eine Verbesserung in ihrer kognitiven Leistungsgeschwindigkeit, psychomotorischen Geschwindigkeit sowie in ihren exekutiven Funktionen.
- 6) Nach 6-wöchigem Training zeigt die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten eine Verbesserung ihrer Merkfähigkeit (visuelles Kurzzeitgedächtnis) sowie ihrer Arbeitsgeschwindigkeit.

7) Nach 6-wöchigem Training zeigt die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten eine Verbesserung in ihrem räumlichen Vorstellungsvermögen bzw. ihrer visuell-konstruktiven Wahrnehmung sowie in ihrer visumotorischen Koordination. Die achte Hypothese bezieht sich ausschließlich auf die Cogpack-Probanden und hat sich aus der Fragestellung abgeleitet, ob alkoholabhängige Patienten mit einem höheren IQ-Wert (IQ über 100) mehr vom Cogpack-Training profitieren als alkoholabhängige Patienten mit einem niedrigeren IQ-Wert (IQ bis 100). Es sollte überprüft werden, ob dieses Training für Alkoholiker mit einem höheren oder einen niedrigeren IQ effektiv ist. Dabei wurde davon ausgegangen, dass eher Patienten mit einem höheren IQ von diesem Training profitieren, da sich laut der wissenschaftlichen Literatur auch Unsicherheiten von Patienten beim Training mit Cogpack zeigen. Somit wurde angenommen, dass vermutlich Patienten mit einem höheren IQ weniger Schwierigkeiten beim Training mit Cogpack haben und sich somit ihre kognitiven Fähigkeiten effektiver trainieren lassen. Der Fokus wurde dabei auf das in der klinischen Literatur vielfach untersuchte Arbeitsgedächtnis gelenkt. Folgende Hypothese wurde formuliert:

8) Nach 6 Wochen zeigen die trainierten Probanden mit einem IQ über 100 im Vergleich zu den trainierten Probanden mit einem IQ bis 100 eine Verbesserung in ihrem Arbeitsgedächtnis.

3 Methoden

3.1 Einführung

Die vorliegende Untersuchung fand von Juni bis Dezember 2010 mit insgesamt 60 freiwillig teilnehmenden alkoholabhängigen männlichen Patienten der AHG Klinik Wilhelmsheim in Oppenweiler statt, wobei 30 Patienten per Zufall der Experimentalgruppe zugewiesen wurden und somit nicht nur eine Prä-Post-Testung von 80 Minuten, wie die Kontrollgruppe absolvierten, sondern auch über einen Zeitraum von sechs Wochen an einem Hirnleistungstraining (Cogpack) teilnahmen.

Im folgenden **Methodenteil** werden auf den Ort der Datenerhebung, die Stichprobe, das Untersuchungsdesign, die Messinstrumente, das Hirnleistungstraining Cogpack sowie die Datenerhebung und Datenauswertung mit statistischen Verfahren eingegangen.

3.2 Ort der Datenerhebung

Die AHG Klinik Wilhelmsheim in Oppenweiler liegt ca. 40 km von Stuttgart entfernt, ist verhaltenstherapeutisch orientiert, hat aber auch systemische Ansätze. Dabei geht es vor allem um das Verhalten der alkoholabhängigen Patienten im Kontext von Beziehungen im zwischenmenschlichen Bereich. Das vorrangige Behandlungsziel der AHG Klinik ist die Wiederherstellung bzw. Sicherung der Erwerbsfähigkeit und eine lebensbejahende sowie selbstverantwortliche Lebensführung ohne Suchtmittel. Die Klinik verfügt über ein vielfältiges Therapieangebot für alkoholabhängige Frauen und Männer. Es wird darauf geachtet, dass eine individuelle Behandlung eines jeden einzelnen Patienten absolviert wird. Dabei werden neben Alkoholabhängigkeit auch Medikamentenabhängigkeit und pathologisches Glücksspiel behandelt. Es wird eine Kurzzeitbehandlung von 8 Wochen angeboten. Viele alkoholabhängige Patienten haben aber eine Aufenthaltsdauer von bis zu 16 Wochen. In dieser Zeit werden vor allem Einzelgespräche mit Bezugstherapeuten, Gruppentherapie in der Bezugsgruppe, Indikative Gruppen, Medizinische Behandlung, psychologische Diagnostik (teilweise PC gestützt), Physiotherapie, Sport- und Bewegungstherapie etc. durchgeführt. Außerdem werden im zwischenmenschlichen Bereich systemische Partnerseminare, Systemaufstellungen, Gespräche mit Bezugspersonen etc. angeboten (Zemlin & Kolb, 2001).

Tabelle 1: Darstellung der stationären Rehabilitation in Wilhelmsheim auf verschiedenen Ebenen (Zemlin & Kolb, 2001a, S. 33)

Strukturierung des Tages der Patienten	das Tagesprogramm ist hochstrukturiert mit Übernachtung in der Klinik
Frequenz der Therapie	ist mit 5 Therapietagen in der Woche hochfrequent
Dauer der Therapie	stationäre Therapie dauert 6-16 Wochen
Behandlungsressourcen	medizinische, psychotherapeutische und soziotherapeutische Behandlungsmethoden
Motivation	Motivation zur Änderung wird durch Gemeinschaft der Patienten und therapeutische Beziehung gefördert
Behandlungscharakteristik	Behandlungsprogramm ist individualisiert und spezialisiert
Lernen	viele therapeutische Modelle; interaktionelle Lernerfahrungen; vielfältige Lernbedingungen; Lernen im geschützten Raum
Nähe zum psychosozialen Umfeld	Behandlung im geschützten Raum, separiert vom psychosozialen Umfeld mit Heimfahrten und Einbezug von Bezugspersonen
Primäre Wirkfaktoren	Lernprozesse gelten als vielfältig, wie auch die Peer-gruppenerfahrungen; therapeutische Beziehung
Rückfallrisiko während der Behandlung	Risiko ist gering

Ein großes Anliegen der AHG Klinik Wilhelmsheim ist es, wissenschaftliche Studien durchzuführen und neue Forschungsergebnisse, u.a. im Alkoholismusbereich, zu erhalten. Somit war es überhaupt möglich, diese Studie durchzuführen und in den sehr vollen Therapiealltag der Patienten einzubeziehen.

3.3 Stichprobe

Die Stichprobe bestand aus 60 alkoholabhängigen männlichen Patienten im Alter zwischen 35 und 50 Jahren, die freiwillig und abstinent an der Studie teilnahmen. Die teilnehmenden Patienten waren alle in der AHG Klinik Wilhelmsheim stationär aufgenommen. Alle 60 Patienten litten nach ICD-10: F10.2 unter Alkoholabhängigkeit (Abhängigkeitssyndrom). Die Patienten wurden nach ihrer Abstinenzzeit befragt und gebeten, den letzten Tag, an dem sie Alkohol konsumiert hatten, zu benennen. Es wurde die Dauer zwischen diesem Tag und dem Tag der Prä-Testung als Abstinenzzeit definiert. 31 Patienten gaben an, 30 Tage und mehr abstinent zu sein. 29 der Patienten gaben an, weniger als 30 Tage abstinent zu sein. Es waren nicht ausschließlich stationäre Entgiftungen, sondern auch Entgiftungen zuhause absolviert worden. Daher konnte bei einigen Patienten kein genauer Zeitpunkt der Beendigung der Entgiftungsphase gesetzt werden. Aufgrund dessen wurde nicht die Zeitspanne zwischen Ende der Entgiftung und der Prä-Testung erhoben, sondern die Zeitspanne

zwischen dem Tag des letzten Konsums und der Prä-Testung. Die Patienten bekamen im Zeitraum der Untersuchung keine Medikation im Sinne einer Dauermedikation im Bereich Psychopharmaka. Außerdem wiesen die Patienten keine eigenständige depressive Diagnose auf (depressive Episoden nach ICD-10: F32), wobei depressive Nachschwankungen, bedingt durch Alkoholabstinenz, kein Ausschlusskriterium darstellten. Die Patienten litten nicht unter einer Alkoholhalluzinose, einem Alkoholentzugsdelir, einer hepatischen Enzephalopathie oder einem Korsakowsyndrom und ebenfalls nicht unter einem aktuellen Schädel-Hirn-Trauma. Die Patienten waren nicht spielsüchtig und litten aktuell nicht unter schwerem Drogen- oder Medikamentenmissbrauch, wobei Nikotinabhängigkeit kein Ausschlusskriterium darstellte.

Alle 60 Patienten hatten zu Beginn der Testung folgende Einverständniserklärung (siehe Kasten 1 in etwas verkürzter Darstellung) unterschrieben und sich somit freiwillig bereit erklärt, an der Studie teilzunehmen.

Kasten 1: Einverständniserklärung der Probanden

Die AHG-Klinik Wilhelmsheim führt in Verbindung mit einer Dissertation des Psychologischen Instituts der Universität Tübingen eine wissenschaftliche Untersuchung zu Diagnostik, Verlauf und Erholung kognitiver Fähigkeiten bei alkoholkranken Patienten durch. Erforscht werden Beeinträchtigungen von Reaktionsvermögen, Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Auffassung sowie deren Entwicklung in der Abstinenz. Für eine hohe Aussagekraft ist eine möglichst vollständige Teilnahme aller männlichen Patienten im Alter zwischen 35 und 50 Jahren erwünscht. Voraussetzungen für Ihre Teilnahme sind, dass eine Alkoholabhängigkeit besteht und keine Ausschlussgründe vorliegen.

Zu Studienbeginn werden Ihre persönliche Lebenssituation und der Verlauf Ihrer Alkoholkrankung erhoben. In einer testpsychologischen Untersuchung bearbeiten Sie dann Wissens-, Konzentrations- und Reaktionsaufgaben, die Ihnen persönlich vorgelegt werden, sowie ähnliche Aufgaben am Computer. Diese Erhebung erfolgt in der ersten oder zweiten Behandlungswoche und dauert etwa ein bis eineinhalb Stunden. Um Veränderungen der geistigen Leistungsfähigkeit unter Abstinenz festzustellen, erfolgt im Abstand von sechs Wochen eine Wiederholungsuntersuchung. Einige Untersuchungsteilnehmer, die per Losentscheid zugeordnet werden, absolvieren zwischenzeitlich ein standardisiertes Hirnleistungstraining, dessen zusätzliche Wirkung gleichfalls beforscht wird. In 6 Wochen sollen wöchentlich mindestens 3 einstündige Trainingssitzungen am PC absolviert werden.

Nach der letzten Untersuchung erhält jeder Teilnehmer eine Rückmeldung über die Befunde der beiden testpsychologischen Untersuchungen und nötigenfalls Hinweise für weitere Maßnahmen.

Die in den Untersuchungen und im Training erhobenen Daten werden anonym gespeichert und wissenschaftlich ausgewertet. Die Anonymität der Studienteilnehmer gegenüber Dritten bleibt stets gewährleistet.

Ja, ich möchte an der Studie teilnehmen. Ich weiß, dass meine Teilnahme an dieser Untersuchung vollkommen freiwillig ist und ich jederzeit von der Teilnahme an dieser Untersuchung zurücktreten kann, ohne dass mir daraus Nachteile für meine Behandlung oder sonstiger Art entstehen.
Ich bin einverstanden, dass die in der Studie erhobenen Befunde für meine Rehabilitationsbehandlung genutzt werden und meinen Bezugstherapeuten zugänglich gemacht werden.

Nein, ich möchte nicht an der Studie teilnehmen.

Die 60 Patienten wurden per Zufall der Experimental- oder der Kontrollgruppe zugewiesen. Dabei wurden insgesamt 30 Patienten der Experimentalgruppe und 30 Patienten der Kontrollgruppe über Los (1: Experimentalgruppe/ 0: Kontrollgruppe)

zugewiesen. Der einzige Unterschied zwischen Experimental- und Kontrollgruppe bestand darin, dass die Kontrollgruppe nicht am Hirnleistungstraining (Cogpack) über einen Zeitraum von 6 Wochen teilgenommen hat.

3.4 Untersuchungsdesign

Das Design der vorliegenden Untersuchung wird als zwei-Gruppen-Prä-Post-Design bezeichnet, da die Experimentalgruppe und die Kontrollgruppe zu zwei Messzeitpunkten (Prä/Post nach 6 Wochen) die neuropsychologische Testbatterie durchführten. Das Ziel der vorliegenden Studie war es, den Einfluss der Faktoren „Gruppe (trainiert vs. nicht-trainiert)“ und „Zeit (6 Wochen)“ auf die abhängige Variable „neuropsychologische Testbatterie“ zu untersuchen. Dafür wurden von Juni bis Dezember 2010 (dienstags und donnerstags) die Aufnahmelisten der AHG Klinik Wilhelmsheim durchgesehen, um neue stationär aufgenommene Patienten zur Einführungsveranstaltung der Studie einzuladen. Dabei wurden männliche alkoholabhängige Patienten im Alter zwischen 35 und 50 Jahren mit einer stationären Aufenthaltsdauer von mindestens 10 Wochen in Betracht gezogen. Die Mindestaufenthaltsdauer von 10 Wochen wurde bei der Auswahl der Patienten für die Studie von daher festgelegt, da davon auszugehen war, dass kürzere Aufenthaltsdauern mit vollen Therapieterminkalendern der Patienten einhergehen und somit das Risiko für Abbrüche der Patienten bei der Studienteilnahme erhöht worden wäre. Die halbstündige Einführungsveranstaltung fand jeden Montag statt und wurde von mir als Testleiterin¹ zur Vorstellung und Erklärung der Studie absolviert. Außerdem sollten die Patienten² zur Studienteilnahme motiviert werden. Zusätzlich konnte die Testleiterin abklären, ob eventuelle Ausschlusskriterien (Einnahme von Psychopharmaka, depressive Erkrankung etc.) vorliegen, die Einverständniserklärung (freiwillige Teilnahme) erklären und den von den Patienten selbst auszufüllenden Fragebogen (siehe unter Abschnitt 3.5.1) erläutern und austeilen.

¹Im Folgenden wird bei meiner Person von der Testleiterin gesprochen.

²Im weiteren Verlauf wird abwechselnd von Patienten und Probanden gesprochen, wobei immer die Studienteilnehmer gemeint sind.

Die Durchführung der Testungen fand spätestens eine Woche nach der Einführungsveranstaltung sowie nach Erhalt des BDI- und SCL-90-R-Befunds, immer Montags und Freitags, statt. Es wurden Einzeltestungen im ruhigen Raum unter Anwesenheit der Testleiterin mit einer Testdauer von 80 min durchgeführt. Zunächst fand eine kurze Besprechung des Fragebogens statt sowie die Durchführung eines kurzen Interviews (siehe unter Abschnitt 3.5.2). Im Anschluss hieran wurde die neuropsychologische Testbatterie (siehe ab Abschnitt 3.5.8) durchgeführt. Unmittelbar nach der Testung wurden die Patienten per Los auf die Experimentalgruppe oder Kontrollgruppe zugewiesen. Damit handelt es sich bei der vorliegenden Untersuchung um eine randomisierte Studie. Die Experimentalgruppe absolvierte ein sechswöchiges Gruppen-Cogpack-Training (siehe unter Abschnitt 3.6). Das Training wurde mit den 30 Patienten der Experimentalgruppe, dreimal in der Woche, jeweils eine Stunde lang, unter Anwesenheit der Übungsleiterin durchgeführt. Die Kontrollgruppe absolvierte den „normalen“ stationären Therapiealltag. Sechs Wochen später führten alle Patienten nochmals die neuropsychologische Testbatterie durch und erhielten eine Rückmeldung über ihre Testleistungen. Tabelle 2 auf der folgenden Seite gibt einen Überblick über das Untersuchungsdesign der vorliegenden Studie.

Untersuchungsdesign im Überblick (Tabelle 2)

<p>Durchsicht der Aufnahmelisten (Dienstag und Donnerstag) der neu aufgenommenen Patienten. Einladung folgender Patienten zur Einführungsveranstaltung:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Alter: 35 – 50 Jahre -alkoholabhängig -Aufenthaltsdauer: mindestens 10 Wochen 	
<p>halbstündige Einführungsveranstaltung (montags):</p> <ul style="list-style-type: none"> -Vorstellung der Studie -Abfragen durch Testleiterin, ob eventuelle Ausschlusskriterien vorliegen (z.B. aktuelle Einnahme von Psychopharmaka, aktuelle depressive Erkrankung) -Motivierung durch Testleiterin zur Teilnahme an der Studie -Erklärung der Einverständniserklärung (freiwillige Teilnahme) -Ausgabe eines Fragebogens (zur Selbstbearbeitung jedes Patienten, der an Studie teilnehmen möchte) 	
<p>Durchführung der Testung (Montag und Freitag), spätestens eine Woche nach Einführungsveranstaltung und Erhalt des BDI- und SCL-90-R- Befunds. Einzeltestung (Prä-Post-Design) aller 60 Probanden in ruhigem Raum und nur unter Anwesenheit der Testleiterin. Insgesamte Testdauer 80 min:</p> <ul style="list-style-type: none"> -kurze Besprechung des in der Einführungsveranstaltung ausgeteilten Fragebogens -kurzes Interview mit Fragen nach Befindlichkeit, Abstinenzdatum, Trinkmenge und Abhängigkeitslänge -MWT-B (Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenz-Test) -TMT-A und TMT-B (Trail-Making-Test) -Zahlensymboltest aus WIE (Wechsler Intelligenztest für Erwachsene) -Mosaiktest aus WIE (Wechsler Intelligenztest für Erwachsene) -Arbeitsgedächtnis aus der TAP (Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung) -Flexibilität aus der TAP -Go/Nogo aus der TAP -Inkompatibilität aus der TAP 	
<p>Unmittelbar nach der Prä-Testung: Zuweisung per Los (Randomisierung) auf Experimentalgruppe (1) oder Kontrollgruppe (0):</p> <p>1 Hirnleistungstraining (Cogpack) 0 kein Hirnleistungstraining (Cogpack)</p>	
<p>Experimentalgruppe</p> <p>30 männliche alkoholabhängige stationäre Patienten im Alter zwischen 35 und 50 Jahren</p>	<p>Kontrollgruppe</p> <p>30 männliche alkoholabhängige stationäre Patienten im Alter zwischen 35 und 50 Jahren</p>
<p>insgesamt 6 Wochen Hirnleistungs-training COGPACK:</p> <ul style="list-style-type: none"> -dreimal pro Woche eine Stunde lang -insgesamt 18 Termine -Gruppentraining (10 Teilnehmer) unter Anwesenheit der Übungsleiterin -jeder Patient hat seinen Computerplatz -Durchführung vorgegebener Übungen, aber auch Möglichkeit jedes Patienten, eigene gewünschte Übungen durchzuführen 	<p>reguläres Therapieprogramm der AHG Klinik Wilhelmsheim</p>
<p>6 Wochen später Untersuchung (Post-Testung) beider Gruppen mit gleichen Testverfahren wie bei erster Untersuchung (außer MWT-B) sowie mündliche Rückmeldung der Testleistungen an jeden einzelnen Probanden und schriftliche Rückmeldung der Testleistungen jedes einzelnen Probanden an den Bezugstherapeuten.</p>	

3.5 Messinstrumente

3.5.1 Fragebogen

zur Lebenssituation, beruflichen/schulischen Situation, Suchtmittel und damit zusammenhängende Erkrankungen, kognitive Auffälligkeiten/Depression

Der für diese Studie entworfene Fragebogen wird zur besseren Darstellung im Folgenden in vier Bereiche (siehe Tabelle 3 auf der folgenden Seite) gegliedert. Alle 60 Patienten bekamen den Fragebogen (ohne Aufgliederung der vier Bereiche und mit Möglichkeiten zum Ankreuzen) in der Einführungsveranstaltung mit der Bitte, ihn ausgefüllt zur ersten Testung mitzubringen. Alle Patienten hatten somit ca. eine Woche Zeit, den Fragebogen auszufüllen. Der Fragebogen wurde im Wesentlichen aus der Basisdokumentation (Version 3.0) der AHG Klinik Wilhelmsheim und einem in der Klinik zusätzlich durchgeführten neuropsychologischen Anamnesebogen (aus Scheurich & Brokate, 2009) zusammengestellt mit dem Ziel, soziodemographische sowie suchtspezifische Daten der Probanden zu erheben und der Testleiterin einen persönlichen Eindruck aller 60 Probanden zu vermitteln, da im Rahmen des vollen Therapiealltags keine Möglichkeit für ein längeres Interview vorhanden war. Zusätzlich konnten hiermit vor allem Ein- und Ausschlusskriterien (siehe unter 3.3) der Stichprobe mit erhoben werden, die durch die Einführungsveranstaltung oder auch Nachfragen beim Bezugstherapeuten noch nicht geklärt waren. Einige der Bereiche dieses Fragebogens wurden bei der statistischen Auswertung mit verwendet und werden im Abschnitt 4 Ergebnisse gesondert dargestellt.

Tabelle 3: Darstellung der 4 Bereiche des Fragebogens (S. 68f)

<p>Name</p> <p>Alter</p> <p>Muttersprache</p> <p>Patient ist der deutschen Sprache mächtig: (0 = nein, 1 = ja)</p> <p>Geschlecht: (männlich = 1, weiblich = 2)</p> <p>Körpergröße (cm)</p> <p>Körpergewicht bei Aufnahme (kg)</p> <p>Sehfähigkeit: normal/eingeschränkt/Brille/Kontaktlinsen</p> <p>Hörvermögen: normal/eingeschränkt/Hörgerät</p> <p>Händigkeit: rechts/links</p>
<p>Fragen zur Lebenssituation</p> <p>Familienstand: ledig/ verheiratet, zusammenlebend/ verheiratet, in Trennung/ geschieden/ verwitwet</p> <p>Aktuelle Partnerschaftssituation: feste Partnerschaft, gemeinsame Wohnung/ feste Partnerschaft, getrennte Wohnung/ Trennung vom festen Partner/ "Single" (kurzfristige bzw. zeitweilige Beziehungen)/ keine Partnerschaft in den letzten 2 Jahren</p> <p>Wohnsituation: allein lebend/ mit Partner zusammen lebend/ im Heim lebend /mit Verwandten oder engen Bezugspersonen zusammen lebend (z.B. Eltern, Großeltern, Wohngemeinschaft)/Sonstiges (bitte geben Sie an, wie bzw. wo Sie sonst wohnen, wenn o.g. Angaben nicht zutreffen)</p> <p>Kinder: Anzahl der Kinder unter 18 Jahren/ Anzahl der Kinder im Haushalt unter 18 Jahren</p>
<p>Fragen zur schulischen/beruflichen Situation</p> <p>Schulabschluss: derzeit in Schulausbildung/ kein Schulabschluss/ Sonderschulabschluss/ Hauptschulabschluss/ Realschulabschluss, Mittlere Reife/ Gymnasium, Abitur, Fachhochschulreife</p> <p>Berufsausbildung: zur Zeit in der Hochschul- oder Berufsausbildung/ kein Hochschul- oder Berufsabschluss/ Lehre abgeschlossen/ Fachschule abgeschlossen/ Fachhochschule oder Universität abgeschlossen</p> <p>Erwerbstätigkeit: voll erwerbstätig/ teilweise erwerbstätig/ Hausfrau, Hausmann/ Rentner, Rentnerin/ z.Zt. in Schule, Fachschule, Fachhochschule, Universität o.ä./ arbeitslos</p> <p>Aktuelle Tätigkeit: Arbeiter/ Angestellter oder Beamter/Selbstständiger, Freiberufler/ Hausfrau, Hausmann/ Schüler/ Auszubildender</p>

Angaben zum Suchtmittel und damit zusammenhängenden Erkrankungen**Angaben zur Behandlung von Alkoholproblemen ohne aktuelle Maßnahme:**

Entzug, Entgiftung/ Ambulante Entwöhnungsbehandlung/ Teilstationäre Entwöhnungsbehandlung/
Stationäre Entwöhnungsbehandlung/ Psychiatrische Behandlung/ Psychotherapeutische Behandlung

Wann haben Sie das letzte Mal ein alkoholisches Getränk konsumiert?

Konsum von Alkohol: nicht in den letzten 30 Tagen vor Betreuungsbeginn/ in den letzten 30 Tagen vor Betreuungsbeginn

Von wie vielen der letzten 30 Tage vor dem Beginn der jetzigen Behandlung haben Sie Alkohol getrunken?

Wie viel Alkohol haben Sie an diesen Tagen jeweils durchschnittlich zu sich genommen (Art/Menge)?

Suchtprobleme bei Bezugspersonen: Keine/ Ehepartner, Lebensgefährtin(in)/ Vater/ Mutter/ Großeltern/ Geschwister/ Kinder/ andere nahe Verwandte/ unbekannt

Hatten Sie jemals Krampfanfälle:

Anzahl der Krampfanfälle: (sind nicht vorgekommen = 00)

Haben Sie jemals illegale Drogen konsumiert? (0 = nein; 1 = ja)/ **Ggf. wie häufig?**

Wurde bei Ihnen schon einmal ein Schädel-Hirn-Trauma (Gehirnerschütterung etc.) diagnostiziert?

Wurde bei Ihnen schon einmal eine Hepatitis (Leberentzündung, Gelbsucht) diagnostiziert?

Wurde bei Ihnen schon einmal eine Leberzirrhose diagnostiziert?

Raucher: ja/ nein/ gewesen

Zeitraum des Rauchens in Jahren/ Anzahl Zigaretten pro Tag

Ist Ihnen etwas an Ihrem Gedächtnis, Ihrer Aufmerksamkeit, Ihrem Denken aufgefallen?

Gedächtnis/Merkfähigkeit: unverändert/ beeinträchtigt/ stark beeinträchtigt

(Beispiel: Einkaufen ohne Einkaufszettel; Merken von Telefonnummern)

Kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit: unverändert/ beeinträchtigt/ stark beeinträchtigt

(Beispiel: Benötigte Zeit, um einen Gedanken zu fassen, eine Frage zu beantworten oder einem Gespräch zu folgen)

Selektive Aufmerksamkeit: unverändert/ beeinträchtigt/ stark beeinträchtigt

(Beispiel: Lesen bei laufendem Radio oder Fernseher; sich in größeren Gesprächsrunden auf eine Person konzentrieren)

Geteilte Aufmerksamkeit: unverändert/ beeinträchtigt/ stark beeinträchtigt

(Beispiel: Telefonieren und dabei Notizen machen; Kochen einer umfangreichen Mahlzeit; Autofahren und dabei mit den Mitfahrern reden)

Daueraufmerksamkeit: unverändert/ beeinträchtigt/ stark beeinträchtigt

(Beispiel: Konzentriert lesen, fernsehen oder Radio hören über längeren Zeitraum; eine lange Strecke Autofahren)

Sind Sie oft traurig und niedergeschlagen? (0 = nein, 1 = ja)

Depressive Episode: aktuell/ früher

3.5.2 Interview

Das Interview wurde mit allen 60 Probanden durchgeführt, dauerte ca. 5 Minuten und begann immer mit folgender Einstiegsfrage der Testleiterin:

„Darf ich Ihnen kurz ein paar Fragen zu ihrer Alkoholerkrankung stellen?“

Bei Bejahung dieser Frage fuhr die Testleiterin mit der Frage der Befindlichkeit des Patienten fort (***„Wie fühlen Sie sich heute?“***, ***„Fühlen Sie sich in der Lage, an der 80minütigen Testung heute teilzunehmen?“***). Außerdem wurden weitere Fragen (bei allen Patienten in der gleichen Reihenfolge) zur Abstinenzzeit (***„Wann haben Sie das letzte Mal Alkohol getrunken?“***), zur durchschnittlichen Trinkmenge (***„Was und wie viel haben Sie im Durchschnitt getrunken?“***) und zur Abhängigkeitslänge (***„Was denken Sie, wie lange sind Sie abhängig vom Alkohol?“***) gestellt.

Die Fragen zur Abstinenzdauer sowie Art und Menge des Alkoholkonsums wurden, obwohl sie im Fragebogen vom Patienten schon beantwortet waren, nochmals gestellt, da davon ausgegangen werden musste, dass die Patienten aufgrund eines eventuellen Schamgefühls die Fragen im Fragebogen (zu diesen Bereichen) nicht ganz offen beantworteten und eventuell durch eine vertrauensvolle Atmosphäre im Gespräch mit der Testleiterin dieses Schamgefühl ablegen konnten und die Fragen offen und ehrlich beantwortet wurden.

3.5.3 Beck-Depressionsinventar II (BDI-II)

Bei der vorliegenden Studie wurde das BDI-II verwendet, um die depressive Symptomatik jedes einzelnen Patienten zu erfassen. Das BDI-II wird bei allen stationär aufgenommenen Patienten der AHG Klinik Wilhelmsheim durchgeführt, meist relativ zeitnah nach Aufnahme. Somit war es möglich, den BDI-II Befund eines jeden Patienten vor der PRÄ-Testung zu erhalten. Mit dem computergestützten BDI-II wird in der AHG Klinik Wilhelmsheim die Schwere der depressiven Symptomatik alkoholabhängiger Patienten erhoben. Um die Schwere der depressiven Symptomatik auszudrücken, wird beim BDI-II ein Summenwert errechnet. Dabei lässt sich unterscheiden zwischen keiner Depression (SW: 0-8), einer minimalen Depression (SW: 9-13), einer leichten Depression (SW: 14-19), einer mittelschweren Depression (SW: 20-28) und einer schweren Depression (SW: 29-63) (Werte übernommen aus der computergestützten Form des BDI-II der AHG Klinik Wilhelmsheim).

Das BDI-II (1996) ist eine Revision des von Beck et al. im Jahr 1961 entwickelten BDI und des weiterentwickelten BDI-1A (1978). Das BDI-II ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der gut zwischen verschiedenen Schweregraden einer depressiven Erkrankung diskriminiert und änderungssensitiv ist (Hautzinger et al., 1995, 2009). Nach Kühner et al. (2007) wurde das BDI-II (deutsche Übersetzung) an den DSM-IV Kriterien orientiert und damit die Inhaltsvalidität verbessert.

Kasten 2: Darstellung der 21 Items/Symptome des BDI-II

1. Traurigkeit
2. Pessimismus
3. Versagensgefühle
4. Verlust an Freude
5. Schuldgefühle
6. Bestrafungsgefühle
7. Selbstablehnung
8. Selbstkritik
9. Suizidgedanken
10. Weinen
11. Unruhe
12. Interessenverlust
13. Entschlussunfähigkeit
14. Wertlosigkeit
15. Energieverlust
16. Veränderung der Schlafgewohnheit
17. Reizbarkeit
18. Appetitveränderung
19. Konzentrationsschwierigkeiten
20. Müdigkeit
21. Verlust an sexuellem Interesse

Dem Probanden werden zu den 21 Symptomen jeweils 4 Aussagen vorgegeben und der Proband hat die Möglichkeit, die Aussage auszuwählen, die am besten beschreibt, wie er sich in den letzten 2 Wochen gefühlt hat. Die Dauer der insgesamt Testdurchführung liegt zwischen 5 und 10 Minuten (Hautzinger et al., 2009). Nach Herzberg, Goldschmidt & Heinrichs (2008) ist die Objektivität des BDI -II hinsichtlich der Durchführung und Interpretation gegeben. Außerdem berichten die Autoren, dass die Reliabilität in Form interner Konsistenz (Cronbachs α) angegeben wird und je nach

Stichprobe zwischen 0,89 und 0,93 liegt. Keller, Hoffmann & Weithmann (2002) berichten in ihrer Studie zu psychometrischen Eigenschaften des Beck-Depressionsinventars (BDI) bei Alkoholabhängigen, dass die Reliabilität des BDI auch beim Einsatz im Alkoholismusbereich hoch ist. Die Autoren gingen davon aus, dass eine standardisierte Erfassung von Depression bei Alkoholkranken deshalb schwierig ist, weil Alkohol bzw. Alkoholentzug zu depressiven Symptomen führen kann. Nach den Autoren sind gängige Instrumente zur Erfassung einer Depression nicht für Alkoholiker entwickelt worden und bisher an diesen so gut wie nicht überprüft worden. Daher wurden in dieser Studie die psychometrischen Eigenschaften des BDI bei Alkoholabhängigen untersucht. Die Stichprobe bestand aus 522 Alkoholikern und 143 Alkoholikerinnen, die in stationärer Behandlung waren. Es ergab sich eine interne Konsistenz des BDI mit 0,90. Die prognostische Validität zur frühzeitigen Differenzierung von Alkoholikern mit und ohne komorbide depressive Erkrankung muss jedoch nach den Autoren noch bestätigt werden (Keller et al., 2002).

3.5.4 Symptom-Checkliste (SCL-90-R)

Nach Franke (2002) misst die von Derogatis in den siebziger Jahren entwickelte Symptom-Checkliste eine subjektiv empfundene Beeinträchtigung von psychischen sowie körperlichen Symptomen innerhalb von sieben Tagen. Der Proband hat auf einer fünfstufigen Likertskala (von überhaupt nicht bis sehr stark) anzugeben, wie sehr er unter dem genannten Symptom gelitten hat. Die Durchführungszeit beträgt ca. zehn bis fünfzehn Minuten. Das Verfahren besteht aus 90 Items, wobei 83 der Items 9 Skalen zugeordnet sind: **Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, phobische Angst, paranoides Denken und Psychotizismus.**

Außerdem lassen sich drei globale Kennwerte berechnen, die Auskunft über die Antworten bei allen 90 Items geben. (**GSI**: misst die grundsätzliche psychische Belastung; **PSDI**: misst die Intensität der Antworten; **PST**: gibt Auskunft über die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt). Die Symptom-Checkliste wurde 2002 vollständig überarbeitet und neu normiert. Nach Franke (2002) steht neben einer Norm, die auf die Gesamtheit bezogen ist, eine Norm zur Verfügung, die geschlechts- und altersdifferenzierend ist. Nach Franke (2003) liegen bei der 2. Auflage der Symptom-Checkliste die internen Konsistenzen (Cronbachs α) zwischen 0,75

(phobische Angst) und 0,97 (Gesamtskala) und sind somit höher als die der ersten Auflage. Die Autorin berichtet in Bezug auf die faktorielle Validität der SCL-90-R, dass Studien an inhomogenen Gruppen die postulierte Struktur untermauern. Sie gibt zudem an, dass dies bei homogeneren Gruppen nicht zu erwarten ist. Die postulierte Struktur konnte auch mit einer Stichprobe von über 5000 Psychotherapiepatienten erneut nicht belegt werden. Daher bleibt die faktorielle Struktur der SCL-90-R unklar (Franke, 2003). In einer Studie von Sander, Peters & Schulz (2007) wurde die Fragestellung untersucht, ob die SCL-90-R als Screeningverfahren für komorbide psychische Störungen, vor allem für Depression sowie Angsterkrankungen bei Alkoholikern geeignet ist. Dabei wurden an einer Stichprobe von 117 stationär aufgenommenen Alkoholikern die SCL-90-R, aber auch die Module Angststörungen, Depressionen, Zwangsstörungen und Posttraumatische Belastungsstörungen des DIA-X (Diagnostisches Expertensystem für Psychische Störungen) erhoben. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass die SCL-90-R zum Screening von komorbiden depressiven Erkrankungen geeignet ist. Allerdings ist laut den Autoren für das Screening von Angststörungen bisher keine eindeutige Aussage möglich. Damit schlussfolgern die Autoren, dass die SCL-90-R für das frühzeitige Erkennen von Komorbidität einsetzbar ist (Sander et al., 2007).

3.5.5 MWT-B

Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenz-Test (MWT) ist ein Oberbegriff für den MWT-A, MWT-B, MWT-Erstform, sowie TPL (Test für das prämorbid geistige Leistungsniveau). Alle Tests sind nach dem gleichen Schema aufgebaut und sollen das Gleiche messen. In der vorliegenden Studie wurde mit den 60 Probanden bei der Prä-Messung der MWT-B durchgeführt. Der Test dient nach Lehr (2005) zur Erfassung des allgemeinen Intelligenzniveaus, im Speziellen des Niveaus der kristallinen Intelligenz. Der Test wird zur Einschätzung des prämorbid Intelligenzniveaus eingesetzt. Er besteht aus einer kurzen Anweisung für den Probanden, in jeder der 37 Wortzeilen das richtige Wort durchzustreichen.

Beispiele:

Nale – Sahe – **Nase** – Nesa – Sehna

Funktion – Kuntion – Finzahn – Tuntion – Tunkion

Die 37 Wortzeilen sind nach dem Schwierigkeitsgrad angeordnet und der Proband kann eine Gesamtzahl zwischen 0 bis 37 Punkten erreichen. Die Durchführungsdauer beträgt bei psychiatrisch unauffälligen Patienten ca. fünf Minuten. Die Gesamtpunktzahl kann in IQ-Werte umgewandelt werden. Durchführung, Auswertung und Interpretation gelten als objektiv. Hinsichtlich der Validität wurde zwischen dem MWT-B und dem Gesamt-IQ des HAWIE eine Korrelation von 0,81 nachgewiesen. In Bezug auf die Reliabilität konnte zwischen MWT-B und MWT-A eine Paralleltestkorrelation von 0,84 erreicht werden. Die Retest-Reliabilität ergab nach 14 Monaten Abstand zwischen den Testungen einen Wert von 0,87. Die Normierungsstichprobe bestand aus einer Eichstichprobe von Erwachsenen (n = 1952) (Lehr 1995).

3.5.6 Trail-Making-Test (Teile A und B)

In der vorliegenden Studie wurden in der Prä- und Post-Testung beide Verfahren des TMT den Probanden vorgelegt:

TMT-A: Auf einem Blatt sind in Kreisen die Zahlen 1-25 unsortiert gedruckt. Nach einer Instruktion der Testleiterin („Bitte verbinden Sie die in den Kreisen stehenden Zahlen von 1 nach 2, von 2 nach 3 usw. in einer Linie ohne den Stift abzulegen, so schnell wie möglich miteinander, aber dennoch konzentriert und möglichst ohne Fehler dabei zu machen!“) wurden die Probanden aufgefordert, den Test durchzuführen. Die Testleiterin stoppte die Zeit vom Anfang des Verbindens bis zum Ende und notierte diese in Sekunden. Zunächst hatte der Proband vor dem Haupttest die Möglichkeit, eine Vorübung (ohne Stoppen der Zeit) zu machen.

TMT-B: Auf einem Blatt sind in Kreisen die Zahlen 1-13 und die Buchstaben A-L unsortiert gedruckt. Auch hierbei hat der Proband die Aufgabe, die Kreise miteinander auf Zeit zu verbinden und zwar nach dem Prinzip: 1-A-2-B-3-C etc.

Wird beim **TMT-A und TMT-B** ein Fehler beim Verbinden gemacht, wird der Proband aufgefordert, diesen zu korrigieren, wobei die Zeit weiter läuft. Schon in den 50iger Jahren zeigte sich in einer Studie von Reitan, dass die Teile A und B des TMT zwischen Probanden mit Hirnschädigungen und gesunden Probanden unterscheiden, wobei der TMT-B mehr unterschied (Reitan, in: Reitan, 1992, S.6). In einer weiteren Untersuchung mit insgesamt vierzig Studenten (20 männlich, 20 weiblich) zur Konstruktvalidität im TMT berichten Gaudiono, Geisler & Squires (1995), dass Teil B des TMT schwieriger ist als Teil A. TMT-B ist 56 cm länger, eine schwierigere

kognitive Aufgabe und bedarf mehr visuelle Suche des Probanden. Dies zeigt sich vor allem auch in der Geschwindigkeit bei der Durchführung des TMT-B. Hier liegt die Zeit in Sekunden bei Durchführung des Teil B deutlich über den Werten des Teil A. Tabelle 4 gibt eine Übersicht in Bezug auf die Auswertung des TMT (Reitan & Wolfson zit. nach Reitan, 1992, S. 6).

Tabelle 4: Werte in Sekunden zur Auswertung des TMT

TMT	Perfekt Normal	Normal	Mild/Mäßig beeinträchtigt	Mäßig/Stark beeinträchtigt
A	0 - 26	27 - 39	40 - 51	52 +
B	0 - 65	66 - 85	86 - 120	121 +

Auch in einer Studie von Stuss et al. (2001) mit frontallhirngeschädigten Patienten zeigte sich, dass diese im Vergleich zur Kontrollgruppe (ohne Schädigung) in der Durchführung des TMT-B verlangsamt waren und bei der Fehleranalyse mehr als einen Fehler aufwiesen. Nach Lehnert (2007) gaben Autoren in den 90iger Jahren an, dass der TMT-A zur Erfassung von kognitiver Leistungsgeschwindigkeit und psychomotorischer Geschwindigkeit dient und beim TMT-B zusätzlich noch die exekutiven Funktionen eines Probanden gefordert sind. In einer Untersuchung von Gass & Daniel (1990) konnten die Autoren nachweisen, dass der TMT-B anfällig für eine Vielzahl von emotionalen Einflüssen ist. Dabei zeigte sich eine Beeinflussung der Leistung im TMT-B durch psychotische Symptome als auch durch schwere Angst. Nach Scheurich & Brokate (2009), können mit den beiden Formen des TMT die visuelle Exploration, visuelles Scanning und die Umstellfähigkeit eines Probanden erfasst werden.

3.5.7 Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WIE)

Der WIE (Aster, Neubauer & Horn, 2006) ist die deutschsprachige Version der Wechsler Adult Intelligence Scale WAIS-III (von Wechsler im Jahr 1997). Der Ursprung der Intelligenzmessung nach Wechsler liegt in den 30iger Jahren und wurde im Laufe der Zeit in verschiedenen Testverfahren weiterentwickelt. Dabei gab es Versionen aus dem Amerikanischen, die dann ins Deutschsprachige übersetzt wurden. So wurde im Jahre 1956 von Bondy der HAWIE veröffentlicht, der eine

deutschsprachige Version des von Wechsler 1955 entwickelten WAIS (Revision der Wechsler Bellevue Intelligence Scale im Jahr 1939) ist. 1991 wurde dann der HAWIE-R publiziert, der eine deutsche Version (von Tewes) des WAIS-R (von Wechsler im Jahr 1981) darstellt. Laut den Autoren untersucht der WIE die kognitiven Fähigkeiten von Erwachsenen im Alter zwischen 16 bis 89 Jahren und besteht aus 14 Untertests, wobei diese Tests in einen Verbal- und einen Handlungsteil aufgeteilt werden können. Die in der vorliegenden Studie durchgeführten Tests (Zahlen-Symbol-Test, Mosaik-Test) werden dem Handlungsteil zugeordnet. Für den Zahlen-Symbol-Test wurde keine Reliabilität wie bei allen anderen Untertests (auch Mosaik-Test) nach der Testhalbierungsmethode mit Spearman-Brown-Korrektur bestimmt. Hierbei wurden bei 75 Testpersonen aus drei Altersgruppen die Lösungen der ersten Testhälfte mit den Lösungen der zweiten Testhälfte korreliert und einer Spearman-Brown-Korrektur unterzogen. Die mittlere Reliabilität des Zahlen-Symbol-Tests liegt bei 0,84 und für den Mosaik-Test bei 0,89. Nach Molz et al. (2010) zeichnet sich der WIE durch eine breite und abwechslungsreiche Erhebung kognitiver Funktionen aus. Die Objektivität und Reliabilität des WIE ist nach den Autoren weitgehend gegeben, die Validität hingegen nur teilweise. Der WIE ist aber für die klinische Einzelfalldiagnose ein brauchbarer Test. Nach Aster et al. (2006) findet der WIE außerdem häufig Anwendung im Bereich der neuropsychologischen Untersuchungen. In Studien in neurologischen Rehabilitationskliniken (z.B. unfallbedingte Hirnschädigungen, Schlaganfälle, Hirntumorpatienten nach Operation etc.) zeigte sich im Zahlen-Symbol-Test eine Verlangsamung der Arbeitsgeschwindigkeit der erkrankten Personen sowie im Mosaik-Test eine Reduktion der Wahrnehmungsorganisation und ebenfalls der Arbeitsgeschwindigkeit.

3.5.7.1 Zahlen-Symbol-Test

Beim Zahlen-Symbol-Test (Aster et al., 2006) hat der Proband die Aufgabe, innerhalb von 120 Sekunden (Arbeitsgeschwindigkeit) so viele Symbole wie möglich, bestimmten Zahlen zuzuordnen (Beispiel: Der Zahl 6 das Symbol O, der Zahl 8 das Symbol X, der Zahl 9 das Symbol = etc.). Der Proband hat die Aufgabe, Zeile für Zeile die Symbole den Zahlen zuzuordnen und zuvor eine kleine Übungseinheit von sieben Beispielaufgaben zu machen, bevor der Haupttest beginnt. Nach 120 Sekunden wird abgebrochen und zusammengezählt, wieviele Symbole den Zahlen richtig zugeordnet

wurden. Für jedes richtig eingetragene Symbol erhält der Proband einen Punkt, wobei die sieben Beispielaufgaben nicht mitgerechnet werden. Die maximale Punktzahl, die ein Proband dabei erreichen kann, beträgt 133 Punkte. Es wird mit diesem Verfahren die Fähigkeit des Probanden überprüft, ob er die Symbole aus der Erinnerung wieder geben kann oder ob er immer wieder nachschauen muss, welches Symbol welcher Zahl zugeordnet wird. Ein schlechtes Abschneiden des Probanden könnte darauf hinweisen, dass der Proband über eine geringe **Merkfähigkeit (visuelles Kurzzeitgedächtnis)** für die Symbole verfügt hat. Nach Scheurich & Brokate (2009) kann mit diesem Verfahren auch die visuell-motorische Informationsverarbeitung sowie Aufmerksamkeit eines Probanden erfasst werden.

3.5.7.2 Mosaik-Test

Bei diesem Verfahren wird dem Probanden ein Ringbuch mit verschiedenen Mustern vorgelegt, die er mit Hilfe von Klötzchen (rot-weiße) nachbauen soll. Die ersten Muster (Mosaik) müssen vom Probanden in 30 Sekunden nachgelegt werden, dann in 60 Sekunden, dann in 120 Sekunden. Dabei gibt es Muster, die mit 2 Würfeln, mit 4 Würfeln und letztlich mit 9 Würfeln nachgelegt werden sollen. Wenn der Proband 3 Muster falsch oder nicht nachgelegt hat, wird der gesamte Test abgebrochen. Die Sekunden werden in Punkte umgewandelt (Beispiel: Proband hat für das Nachlegen eines Musters 1-5 Sekunden gebraucht, dafür erhält er 7 Punkte; Proband hat für das Nachlegen eines Musters 36-120 Sekunden gebraucht, dafür erhält er 4 Punkte). Die maximale Punktzahl, die ein Proband erreichen kann, beträgt 68 Punkte (Aster et al., 2006). Das Verfahren dient im Wesentlichen zur Erfassung von räumlichem Vorstellungsvermögen bzw. visuell-konstruktiver Wahrnehmung und visumotorischer Koordination.

3.5.8 Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)

Die TAP wurde nach Zimmermann & Fimm (2010) das erste Mal im Jahre 1992 veröffentlicht und ist im Laufe der Zeit im klinischen Bereich und in der Forschung häufig eingesetzt worden. Die TAP besteht aus 13 verschiedenen Tests, wobei einige dieser Tests noch aus verschiedenen Untertests bestehen. Für die vorliegende Studie wurden aus den insgesamt 13 Tests vier ausgewählt und durchgeführt. In Bezug auf die Durchführungsobjektivität der TAP ist zu sagen, dass alle Tests mit standardisierten Instruktionen am Bildschirm durchgeführt werden. Zusätzlich haben die Probanden die

Möglichkeit, vor dem Haupttest einen Vortest zum Üben (der nicht in die Bewertung mit eingeht) durchzuführen. In Bezug auf die Auswertungsobjektivität ist festzuhalten, dass die Ergebnisse automatisch und somit objektiv ausgewertet werden. In Bezug auf die Reliabilitätsbestimmung bei der TAP geben die Autoren an, dass die Bestimmung der Split-Half- bzw. Odd-Even-Reliabilität als geeignetes Reliabilitätsmaß gelten kann. Dabei zeigt sich, dass die Reliabilitäten der Reaktionszeitmediane bei den verschiedenen Tests überwiegend über 0,90 liegen, aber die Reliabilitäten für die Fehlermaße häufig unzureichend sind. Die Normen werden nur dann ausgegeben, wenn der Proband einen Test bzw. Untertest vollständig durchgeführt hat und das Alter des Probanden sich im Altersbereich (19 – 89 Jahre) der Normierung befindet. Die Validität der TAP wurde vor allem in zahlreichen Untersuchungen bei degenerativen Erkrankungen, Schädigungen nach Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma bestätigt. Zur Auswertung ist Folgendes festzuhalten: Die Normen können wahlweise als T-Wert oder Prozentrang angezeigt werden (entsprechend dem Alter, dem Geschlecht und der Schulbildung des Probanden). Dabei werden außerdem Mittelwert, Median und Standardabweichung der Reaktionszeiten in Sekunden sowie Fehler (falsche Reaktionen) und Auslasser der kritischen Reize des Probanden mit ausgegeben.

3.5.8.1 Arbeitsgedächtnis

Das Arbeitsgedächtnis ist nach Zimmermann & Fimm (2010) notwendig für die Lösung von komplexen Problemen und die Bearbeitung von mehrstufigen Aufgaben. Bei Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses kann es vor allem zu Einschränkungen bei Problembewältigungen, bei der Strukturierung von komplexen Arbeitsabläufen sowie bei der Anpassung an eine Situation geben. Der Test Arbeitsgedächtnis aus der TAP prüft die Kontrolle des Informationsflusses sowie die Aktualisierung der Informationen im Arbeitsgedächtnis des Probanden. Der Test besteht aus drei Untertests bzw. drei Schwierigkeitsstufen. Beim ersten Untertest (**Schwierigkeitsstufe 1**) hat der Proband immer dann die Taste zu drücken (also zu reagieren), wenn eine zweistellige Zahl (kritischer Reiz) gleich ist wie die vorherige Zahl. Bei der **Schwierigkeitsstufe 2** muss der Proband immer dann durch Tastendruck reagieren, wenn die zweistellige Zahl (kritischer Reiz) gleich der vorletzten Zahl ist. Bei der **Schwierigkeitsstufe 3** hat der Proband immer dann die Taste zu drücken, wenn eine einstellige Zahl mit der vorletzten einstelligen Zahl identisch ist.

Bei der vorliegenden Studie führten alle 60 Probanden bei der Prä- und Post-Messung alle 3 Schwierigkeitsstufen durch.

3.5.8.2 Flexibilität

Dieses Verfahren besteht aus **6 verschiedenen Untertests** (Erfassung der Fähigkeit der Aufmerksamkeitszuwendung bzw. Aufmerksamkeitswechsel eines Probanden), die alle in der vorliegenden Studie durchgeführt wurden. Patienten mit einer frontalen Symptomatik haben nach Zimmermann & Fimm (2010) häufig Schwierigkeiten bei der Durchführung dieses Verfahrens, da hierbei das Konzept des „wechselnden Zielreizes“ die zentrale Rolle spielt. Beim ersten Untertest sieht der Proband am Bildschirm **Buchstaben und Zahlen**. Er hat dabei die Aufgabe, immer die jeweilige Taste auf der Seite zu drücken, auf der der Buchstabe erscheint und im nächsten Untertest immer auf der Seite, auf der die Zahl erscheint (Beispiel für eine mündliche Instruktion: Sie sehen am Bildschirm Buchstaben und Zahlen und haben vor sich eine Taste 1 und eine Taste 2. Sie haben nun die Aufgabe, immer auf der Seite die Taste (also 1 oder 2) zu drücken, auf der der Buchstabe am Bildschirm erscheint. Dabei ist die Taste 1 für die linke Seite des Bildschirms und die Taste 2 für die rechte Seite!). Im Anschluss daran hat der Proband beim dritten Untertest die Aufgabe, zwischen Buchstaben und Zahlen zu wechseln (Wechsel verbal). D.h. er muss erst auf die Taste drücken, auf deren Seite am Bildschirm der Buchstabe erscheint und dann auf die Taste drücken, auf der am Bildschirm die Zahl erscheint, dann wieder wo der Buchstabe erscheint etc. In den Untertests 4 (nur eckig), 5 (nur rund), 6 (Wechsel nonverbal) hat der Proband die gleichen Aufgaben wie bei den Tests zu Buchstaben/Zahlen, nur dass er hierbei visuelle Reize am Bildschirm sieht und zwar **eckig und rund**.

3.5.8.3 Go/Nogo

Nach Zimmermann & Fimm (2010) gibt es bei diesem Verfahren zwei unterschiedliche Durchführungsformen (schwierig für Personen mit Schädigung des parietalen Kortex sowie des präfrontalen Kortex), die auch die Probanden dieser Studie jeweils in der Prä- und Posttestung durchführten. Dabei hat der Proband bei der ersten Durchführungsform die Aufgabe, immer dann die Taste so schnell wie möglich (Reaktion und Konzentration) zu drücken, wenn ein Kreuz am Bildschirm erscheint und nicht zu drücken, wenn ein Plus am Bildschirm erscheint. Diese **Durchführungsform** wird **1 aus 2** genannt, da es einen kritischen Reiz (Kreuz) von insgesamt zwei Reizen gibt

(Kreuz und Plus). Bei der **Durchführungsform**, bei der der Proband bei insgesamt 5 Reizen auf 2 Reize (kritische Reize) reagieren muss, wird **2 aus 5** genannt. Bei dieser Art der Durchführung sieht der Proband am Bildschirm fünf unterschiedliche Muster, wobei er nur bei zwei dieser Muster (die er sich zuvor in der Instruktion merken musste) die Taste drücken darf. Hierbei geht es somit u.a. um die Merkfähigkeit eines Probanden für visuelle Reize.

Beim Go/Nogo Verfahren geht es insgesamt vor allem um die Verhaltenskontrolle eines Probanden, d.h. um die Fähigkeit, eine angemessene Reaktion (drücken der Taste beim kritischen Reiz) auszuführen und gleichzeitig eine inadäquate Reaktion (nicht drücken der Taste beim nicht-kritischen Reiz) zu unterdrücken. Bei beiden Durchführungsformen spielt der Zeitdruck für den Probanden eine zentrale Rolle (drücken der Taste, so schnell wie möglich beim kritischen Reiz). Dabei wird beim Go/Nogo-Test vor allem die selektive Aufmerksamkeit (Niemann & Gauggel, 2006) eines Probanden gefordert, wobei beim Test mit 5 Reizen noch das Arbeitsgedächtnis mit ins Spiel kommt. In einer Studie zu Übungseffekten in zwei TAP-Untertests von Bühner et al. (2006), konnten anhand einer Stichprobe mit 125 Studierenden in Bezug auf den Go/Nogo Test testspezifische Übungseffekte nachgewiesen werden. Auch in dem Untertest „geteilte Aufmerksamkeit“ (der in der vorliegenden Studie nicht durchgeführt wurde), zeigten sich Übungseffekte bei den Probanden (Bühner et al., 2006).

3.5.8.4 Inkompatibilität

Zimmermann & Fimm (2010) geben bei diesem Verfahren an, dass es darum geht, die **Interferenzneigung** bei Probanden **durch eine Reiz-Reaktionsinkompatibilität** zu testen, wobei die exekutive Aufmerksamkeit (Niemann & Gauggel, 2006) eines Probanden gefordert ist. Tests zur Überprüfung der Interferenzneigung, wie z.B. der Stroop-Test gehören zu den Verfahren, die vor allem zur Untersuchung von Patienten mit frontalen Läsionen verwendet werden. Nach Rothgangel (2010) wird unter der Interferenzneigung das Ausmaß der Störanfälligkeit einer Person gegenüber nicht relevanten Reizen verstanden. Der Proband sieht bei diesem Test einen Fixationspunkt in der Mitte des Bildschirms. Es werden ihm auf dem Bildschirm Pfeile dargeboten, die entweder nach links oder nach rechts vom Fixationspunkt aus zeigen. Ein z.B. nach links zeigender Pfeil kann auf der linken oder aber auch auf der rechten Seite vom

Fixationspunkt aufleuchten, genauso wie ein nach rechts zeigender Pfeil auf der rechten und auch auf der linken Seite aufleuchten kann. Leuchtet nun beispielsweise ein nach links zeigender Pfeil auf der linken Seite vom Fixationspunkt auf, muss der Proband auf die Taste 1 (links) drücken. Leuchtet dieser Pfeil auf der rechten Seite des Fixationspunkts auf, muss er ebenfalls die Taste 1 drücken. Wenn der Pfeil nach rechts zeigt, hat der Proband die Aufgabe, auf die Taste 2 (rechts) zu drücken und zwar wiederum unabhängig davon, auf welcher Seite vom Fixationspunkt der nach rechts zeigende Pfeil aufleuchtet. D.h. der Proband muss immer darauf achten, in welche Richtung die Pfeilspitze zeigt. Dabei ist Taste 1 immer einem nach links zeigenden Pfeil zugeordnet und Taste 2 immer einem nach rechts zeigenden Pfeil. Es wird dabei von einer kompatiblen Bedingung gesprochen, wenn der z.B. nach rechts zeigende Pfeil auch auf der rechten Seite vom Fixationspunkt ist und von einer inkompatiblen Bedingung, wenn der nach rechts zeigende Pfeil auf der linken Seite vom Fixationspunkt aufleuchtet. Tabelle 5 gibt eine Übersicht in Bezug auf kompatible und inkompatible Bedingung beim Inkompatibilitätstest (zit. nach Zimmermann & Fimm, 2010, S. 49).

Tabelle 5: Darstellung von kompatibler und inkompatibler Bedingung

Position	Links	zentral	Rechts
Fixationsreiz		•	
Bedingung kompatibel rechts		•	→
Bedingung inkompatibel links	→	•	

3.6 Hirnleistungstraining: Cogpack

Zwischen der Prä- und Post-Testung wurde mit der Experimentalgruppe ein 6-wöchiges Hirnleistungstraining (Cogpack) dreimal pro Woche durchgeführt. Bei allen 60 Patienten wurde unmittelbar nach der Prä-Messung über Los entschieden, ob sie der Experimentalgruppe oder der Kontrollgruppe angehörten und somit am Cogpack teilnahmen oder nicht. Die Patienten wurden dann in ihrem Tages-/Wochenplan darüber informiert, an welchen Tagen und zu welchen Uhrzeiten sie sich im Übungsraum einzufinden haben. Jede Übungseinheit dauerte eine Stunde und wurde von einer Mitarbeiterin der Fachklinik Wilhelmsheim durchgeführt und betreut. Die

Übungsgruppen bestanden aus 10 Patienten (Probanden), wobei jeder Patient seinen eigenen Computerplatz hatte. Bei der ersten Sitzung bekam jeder neu hinzugekommene Patient von der Mitarbeiterin der AHG Klinik eine Einweisung ins Trainingsprogramm. Sie gab den Patienten Übungen (abgestimmt auf die neuropsychologische Testbatterie dieser Studie) vor, die sie durchführen sollten, wobei die Patienten auch immer genügend Zeit hatten, selber über ihre Übungen zu entscheiden, vor allem zum Ende ihrer 6-wöchigen Trainingszeit. Die Übungen, die den Probanden von der Mitarbeiterin der Klinik standardisiert vorgegeben wurden, waren unter anderem einfachere Übungen aus der Übungsserie WiKtrain-e (Vergleiche, Begriffe, Anagramme, Wissen, Augenzeuge, Suchen, Schilderwald, Merkfähigkeit, Visumotorik, Reaktion, Akkord, Farbe und Worte, Interferenz etc.), aber auch schwierigere Übungen aus der Serie WiKTrain-d (Wortraten, Wissen, Merken, Visumotorik, Kalender, Uhr, Reaktion, Sterntaler, Logik etc.). Insgesamt kann gesagt werden, dass mit allen durchgeführten Übungen von Cogpack die kognitiven Fähigkeiten der Probanden im Wesentlichen in den Bereichen Interferenz, Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit, Arbeitsgedächtnis, kognitive Flexibilität, visuelle Raumwahrnehmung, visumotorische Koordination, kognitive Leistungsgeschwindigkeit, psychomotorische Geschwindigkeit, exekutive Funktionen, Reaktionsgeschwindigkeit sowie zeitliche Orientierung trainiert werden sollten. Insgesamt besteht das Trainingsprogramm Cogpack aus 64 Übungsprogrammen mit insgesamt 334 Aufgabenvarianten für das Alter von 16 bis 65 Jahren. Da nicht alle Übungen einzeln vorgestellt werden können, gibt Tabelle 6 eine allgemeine Übersicht über die Bereiche von Cogpack.

Tabelle 6: Übungen aus Cogpack zugeordnet zu verschiedenen Bereichen (Subprogrammen)

Bereiche/ Subprogramme	Beispiele für Übungen
Visumotorik	Strecken oder Torten teilen; Springball abfangen
Vigilanz, Auffassung, Reaktion	Sterntaler fangen; Tastendruck auf Zeichenfolgen
Sprachliches Material	Worte, Silben ordnen; Text mit Abfrage zum Inhalt
Mnestik	Wortserien; bewegte Szenen erinnern
Zahlen, Logik	Rechnen im Kopf; Textaufgaben
Alltag, Können, Wissen, Orientierung	Orientierung zu Himmelsrichtung, Verkehrszeichen
Spezielles	Interferenz Farbe-Wort; Meinungen einschätzen

Nach Marker (2007) ist das Verfahren seit 1986 in neurologischen, psychiatrischen und rehabilitativen Einrichtungen klinisch erprobt worden. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass sich durch das Training mit Cogpack Zusammenhänge zwischen Leistung in einigen Übungen dieses Verfahrens und dem Gelingen von anschließenden Arbeitsproben ergeben. Außerdem gibt es bei den Leistungen in einzelnen Übungen Hinweise auf eine Alters- und Vorbildungsabhängigkeit. Die überwiegende Mehrzahl der Studien über Cogpack findet man im Bereich Schizophrenie. So konnten beispielsweise Bender et al. (2004) in einer multizentrischen Studie zum subjektiven Erleben eines computergestützten Trainings von 64 Patienten mit Schizophrenien zeigen, dass das fünfwöchige Training mit Cogpack im Vergleich zu allen anderen Behandlungsmaßnahmen von den Patienten sehr positiv beurteilt wurde. Sie berichteten zudem über Spaß, Zunahme von Selbstvertrauen und Fortschritten im Umgang mit dem Computer. Außerdem gaben die Patienten in einem semistrukturierten Interview eine Verbesserung ihrer kognitiven Fähigkeiten an. Bei dem Trainingsprogramm Cogpack gibt es außerdem Normtabellen, die im Programm eingearbeitet sind und über Werte für Nichtpatienten, schizophrene, schizoaffektive und zyklotyme Psychosen sowie hirnanorganische Syndrome jeweils in der Rekonvaleszenz berichten. Im Output für einen Probanden wird z.B. die Leistung des Probanden im Vergleich z.B. zu der Bezugsgruppe (Normgruppe) von schizophrenen oder hirnanorganischen Patienten oder Nichtpatienten dargestellt (siehe Kasten 3). In der vorliegenden Studie wurde am Ende des 6-wöchigen Trainingszeitraums für jeden Patienten der Output ausgedruckt und mit diesem von der Mitarbeiterin der Klinik nach der Post-Testung besprochen.

Kasten 3: Beispiel-Output: Mittlere z-Wertprofile für zusammengefasste Übungen, wobei die Sterne die Werte eines Probanden im Vergleich zur Bezugsgruppe (M = Mittelwert der Normgruppe) darstellen. Standardabweichung (sd) eines Probanden: (+sd = bessere Leistung im Vergleich mit M der Normgruppe/ -sd = schlechtere Leistung im Vergleich mit M der Normgruppe)

	-3sd	-2sd	-1sd	M	+1sd	+2sd	+3sd
Aufmerksamkeit/Reaktion					*		
Alltagsfertigkeiten						*	
Wissen						*	
Gedächtnis				*			
Zahlen/Logik/Geometrie				*			
Räumliche Orientierung							*
Schnelligkeit			*				
Zeitliche Orientierung						*	
Visumotorik					*		
Strategie und Methodik						*	

3.7 Datenerhebung und Datenauswertung mit statistischen Verfahren

Die **Datenerhebung** fand in der Zeit von Juni bis Dezember 2010 statt und wurde von der Testleiterin durchgeführt und betreut. Das mit der Experimentalgruppe durchgeführte Hirnleistungstraining Cogpack wurde im Wesentlichen von einer Mitarbeiterin der AHG Klinik Wilhelmsheim durchgeführt und betreut. Es wurden insgesamt 60 männliche Patienten untersucht, wobei 30 Patienten der Experimentalgruppe (E) und 30 Patienten der Kontrollgruppe (K) angehörten. Durch das Auslosen mit 1 für E und 0 für K war die Zufallsaufteilung auf die beiden Gruppen gewährleistet. Alle 60 Patienten bekamen ca. eine Woche nach der Einführungsveranstaltung und ihrem Einverständnis zur freiwilligen Teilnahme einen Einzeltermin zur 80minütigen Testung, integriert in ihren stationären Therapieablauf. Die Testungen fanden immer montags und freitags statt, da es an diesen beiden Tagen möglich war, die Testungen in den stationären Therapieablauf der Patienten einzubauen. Es wurde darauf geachtet, die Patienten nicht zu früh morgens (Müdigkeit), nicht in der Mittagszeit (Mittagessen, Ruhezeit) und in den späten Abendstunden zu testen. Zusätzlich wurde darauf geachtet, die Patienten dann nicht zu testen, wenn der Tagesablauf mit anderen Therapiebausteinen sehr voll war (wobei dies nicht immer möglich war). Vor und nach jeder einzelnen Testung wurde genügend freie Zeit zur nächsten Testung eingebaut, damit eventuelle Verspätungen der Patienten durch andere Therapien oder eventuelle Verlängerungen der 80minütigen Testzeit mit berücksichtigt werden konnten. Die Testung wurde standardisiert von der Testleiterin bei jedem Probanden durchgeführt und fand immer im selben Raum in ruhiger Umgebung statt. Zunächst wurde mit jedem Patienten kurz der Fragebogen besprochen, den der Patient zwischen Einführungsveranstaltung und erster Testung selbst ausgefüllt hatte. Aufgrund der Fülle der Termine der Patienten wurde der Fragebogen inhaltlich nicht besprochen sondern, lediglich bei Rückfragen oder Verständnisschwierigkeiten einzelner Fragen wurde darauf von der Testleiterin eingegangen. Die Testleiterin überprüfte zudem, ob der Fragebogen vollständig ausgefüllt war. Das vollständige Lesen des Fragebogens wurde von der Testleiterin nicht im Beisein des Patienten durchgeführt. Dann wurde ein kurzes Interview mit dem Patienten durchgeführt mit Fragen nach Befindlichkeit, Abstinenzdatum, Trinkmenge und Abhängigkeitslänge. Anschließend wurden die Paper-Pencil-Tests in der Reihenfolge MWT-B (nur bei erster Testung), TMT A und B, Zahlensymboltest und

Mosaiktest vorgelegt. Die Testung mit den Paper-Pencil-Tests erfolgte bei gutem Licht an einem für alle Probanden gleichen Tisch. Anschließend wurde der Proband gebeten, sich an den Arbeitsplatz zu setzen, an dem der Computer stand, auf dem die TAP installiert war. Es wurde im Anmeldemenü der TAP für jeden Patienten ein anonymer Code eingegeben, der aus dem Anfangsbuchstaben des Nachnamens und seinem Geburtsdatum bestand. Außerdem wurden das Geschlecht, das Geburtsdatum und die Schulbildung des Patienten mit angegeben. Anschließend wurden bei allen Probanden in der gleichen Reihenfolge die unterschiedlichen Tests aus der TAP durchgeführt: Arbeitsgedächtnis mit allen drei Schwierigkeitsstufen, Flexibilität mit allen sechs Untertests, Go/Nogo mit beiden Untertests und Inkompatibilität. Bevor der Proband die Haupttests durchführte, hatte er die Instruktion jedes einzelnen Tests gelesen (bei Verständnisschwierigkeiten von der Testleiterin erklärt bekommen) und einen Vortest zum Üben gemacht. Im unmittelbaren Anschluss an die Testung (nicht im Beisein der Patienten) wurde dann durch Los entschieden (Randomisierung), ob der getestete Patient der Experimentalgruppe oder der Kontrollgruppe zugewiesen wurde und damit am sechswöchigen Cogpack teilnahm oder nicht. In der Postmessung nach 6 Wochen bekamen alle Patienten wieder in der gleichen Reihenfolge die verschiedenen Tests von der Testleiterin vorgelegt: TMT-A und -B, Zahlensymboltest, Mosaiktest. Nicht vorgelegt wurde bei der zweiten Testung der MWT-B. Bei der TAP wurden wie in der Prämessung alle vier Tests durchgeführt. Anschließend bekam jeder Proband eine mündliche Rückmeldung der Testleiterin über Verhalten und Motivation bei der Prä-Post-Testung. Außerdem wurden jedem Probanden anhand der T-Werte (bzw. Prozentränge) seine Ergebnisse der TAP-Tests erklärt. Jeder Patient bekam eine Rückmeldung, ob er sich zwischen erster und zweiter Messung verbessert hatte oder nicht. Teilweise wurde mit den Patienten noch besprochen (vor allem, wenn diese es wünschten), was sie für Trainingsmöglichkeiten bei kognitiven Auffälligkeiten haben, wobei eine ausführliche Besprechung vorrangig die Bezugstherapeuten nach schriftlicher Rückmeldung der Testergebnisse (hierbei dann auch mit Auswertung der Paper-Pencil-Tests) vornahmen. Wichtig für die Rückmeldung der Testleistung an die Patienten war die Tatsache, dass alle 60 Patienten lediglich nach der Postmessung eine Rückmeldung ihrer Testleistungen erhielten, nicht aber nach der Prämessung, um eine eventuelle Beeinflussung der Patienten bei der zweiten Testung zu verhindern (z.B. innerer Druck bei zweiter Messung, durch schlechte Testleistung bei erster Messung).

Die **Datenauswertung** fand im Frühjahr 2011 statt, wobei die Daten der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) zunächst ins SPSS (Version 19) für Windows transformiert wurden. Die Rohwertdaten aus den Paper-Pencil-Tests wurden händisch in Excel-Tabellen übertragen und dann ebenfalls ins SPSS eingelesen. Damit war die Dateneingabe abgeschlossen und es wurden mit Hilfe von SPSS (Version 17) die Hypothesen ausgewertet und andere zentrale Ergebnisse ermittelt. Um bei den Rohwerten der Paper-Pencil-Tests eine Anonymisierung der Daten zu gewährleisten (Datenschutz), wurden die Probanden von 1 bis 60 durchnummeriert und zuvor eine Liste angelegt, welcher Proband sich hinter 1,2, etc. verbirgt. Die TAP-Daten wurden schon bei der Datenerhebung durch Anfangsbuchstabe, Nachname und Geburtsdatum anonymisiert. Neben den Daten der TAP und der Paper-Pencil-Tests sind in die Auswertung noch die in der Klinik für jeden Patienten (nicht nur für Studienteilnehmer) erhobenen BDI-Werte (nur Aufnahme-Wert) und die Werte der SCL-90-R (nur Aufnahme-Wert) eingegangen. Bei der Datenauswertung wurden mit Hilfe von SPSS zunächst Häufigkeitsverteilungen und Mittelwerte (deskriptive Statistik) zur Beschreibung der soziodemographischen und suchtspezifischen Daten berechnet (aus Fragebogen und Interview). Im Anschluss wurden für die nominalskalierten Variablen Schulbildung, Partnerschaft und Erwerbstätigkeit mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests, eventuelle statistisch signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe der Cogpack-Trainierten und den Nicht-Trainierten ermittelt. Mit Hilfe des T-Tests wurden für die Variablen (auf Intervallskalen- und Verhältnisskalenniveau) IQ, Alter, Abhängigkeitsdauer, Abstinenzdauer, BDI-Wert und SCL-90-R-Wert Gruppenunterschiede überprüft. Aufgrund des überwiegenden Verstoßes gegen Normalverteilung wurde zusätzlich der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Zur Reduktion der Variablen (Mittelwerte der Testergebnisse von TAP-Tests und Paper-Pencil-Tests) kam die explorative Faktorenanalyse (Hauptkomponentenanalyse) zum Einsatz. Zur Überprüfung der Konsistenz zwischen den Variablen, die nach der Faktorenanalyse als zusammenfassbar galten, wurde Cronbachs α berechnet. Bei Cronbachs α -Werten ab 0,900 wurden neue Variablen berechnet, die dann zur Durchführung der Kovarianzanalysen herangezogen wurden. Im Anschluss wurde mit Hilfe von Kovarianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Signifikanzniveau von $\alpha \leq .05$ die Hypothesenprüfung durchgeführt.

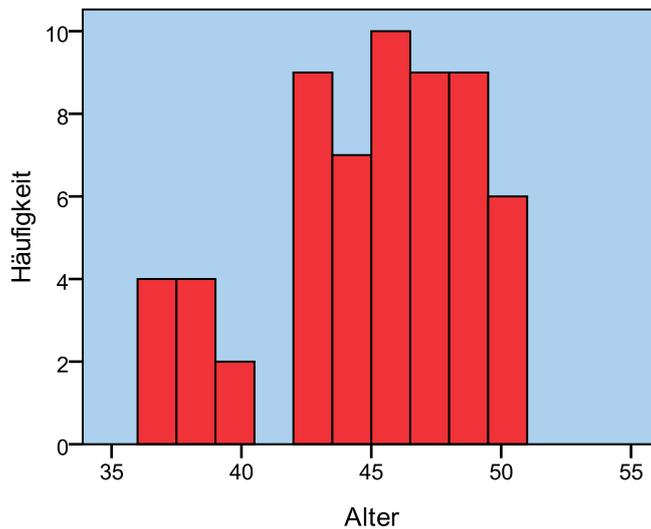
4 Ergebnisse

4.1 Deskriptive Statistiken

4.1.1 Geschlecht und Alter der Stichprobe

Die Stichprobe der vorliegenden Studie bestand aus $n = 60$ Männern im Alter zwischen 36,7 und 50,6 Jahren (siehe Abb. 4). Dabei liegt das Durchschnittsalter der 60 männlichen Probanden bei $M = 44,9$ ($SD = 3,8$).

Abb. 4: Altersverteilung



4.1.2 Soziodemographische Daten der Stichprobe

(Hinweis: Tabelle 7 auf Seite 89 gibt einen Überblick über die soziodemographischen Daten der Stichprobe).

Von 60 Probanden gaben 24 (40 %) an, derzeit in einer Partnerschaft zu leben, wobei 36 (60 %) derzeit in keiner Partnerschaft waren. Für die Variable „Partnerschaft“ (1 = Partnerschaft, 2 = keine Partnerschaft) ergab sich ein Mittelwert von $M = 1,60$ ($SD = 0,494$).

26 (43,3 %) der Studienteilnehmer gaben zudem an, Kinder zu haben, wobei mit 34 (56,7 %) die Mehrheit berichtete, keine Kinder zu haben. Für die Variable „Kinder“ (1 = Kinder, 2 = keine Kinder) ergab sich ein Mittelwert von $M = 1,57$ ($SD = 0,500$).

31 (51,7 %) der Probanden gaben außerdem an, alleine zu leben. 23 (38,3 %) erklärten, mit ihrer Partnerin zusammenzuleben. 5 (8,3 %) der Probanden gaben an, mit Verwandten zusammen oder in einer Wohngemeinschaft zu leben. Einer der Patienten (1,7 %) hatte keinen festen Wohnort bzw. Wohnsitz. Für die Variable „Wohnsituation“ (1 = alleine, 2 = mit Partner, 3 = im Heim, 4 = mit Verwandten/in Wohngemeinschaft, 5 = keinen festen Wohnsitz) ergab sich ein Mittelwert von $M = 1,70$ ($SD = 0,962$).

In Bezug auf ihren Schulabschluss gaben 27 (45 %) der Probanden an, einen Hauptschulabschluss zu haben. 3 (5 %) der Stichprobe berichteten, keinen Schulabschluss oder einen Sonderschulabschluss zu haben. 10 (16,7 %) der Studienteilnehmer gaben an, das Abitur und 20 (33,3%) die Mittlere Reife abgeschlossen zu haben. Für die Variable „Schulabschluss“ (1 = keinen Schulabschluss/Sonderschule, 2 = Hauptschule, 3 = Mittlere Reife, 4 = Abitur) ergab sich ein Mittelwert von $M = 2,62$ ($SD = 0,825$).

51 (85 %) der Probanden berichteten außerdem, eine Berufsausbildung (Berufs-/Hochschulabschluss) zu haben. 9 (15 %) der Studienteilnehmer verneinten die Frage nach einer abgeschlossenen Berufsausbildung. Für die Variable „Berufsausbildung/Hochschulabschluss“ (1 = abgeschlossen, 2 = nicht abgeschlossen) ergab sich ein Mittelwert von $M = 1,15$ ($SD = 0,360$).

35 (58,3 %) der Probanden gaben außerdem an, voll erwerbstätig zu sein. 25 (41,7 %) Studienteilnehmer waren arbeitslos. Für die Variable „Erwerbstätigkeit“ (1 = erwerbstätig, 2 = arbeitslos) ergab sich ein Mittelwert von $M = 1,42$ ($SD = 0,497$).

Von insgesamt 35 (58,3 %) der Erwerbstätigen gaben 15 (25 %) zudem an, Arbeiter zu sein, 15 (25 %) Angestellte/Beamte und 5 (8,3 %) Selbstständige/Freiberufler. Für die Variable „aktuelle Tätigkeit“ (1 = Arbeiter, 2 = Angestellte/Beamte, 3 = Selbstständige/Freiberufler) ergab sich ein Mittelwert von $M = 1,71$ ($SD = 0,710$).

Tabelle 7 auf der folgenden Seite gibt einen Überblick über die soziodemographischen Daten der gesamten Stichprobe: Partnerschaft, Kinder, Wohnsituation, Schulabschluss, Berufsausbildung, Erwerbstätigkeit und aktuelle Tätigkeit.

Tabelle 7: Soziodemographische Daten der gesamten Stichprobe

Variable	gesamte Stichprobe				
	n	% ¹	M ²	SD ³	V ⁴
Partnerschaft ges.	60	100 %	1,60	0,494	0,244
Partnerschaft	24	40,0 %			
keine Partnerschaft	36	60,0 %			
Kinder ges.	60	100 %	1,57	0,500	0,250
Kinder	26	43,3 %			
keine Kinder	34	56,7 %			
Wohnsituation ges.	60	100 %	1,70	0,962	0,925
alleine	31	51,7 %			
mit Partnerin	23	38,3 %			
mit Verwandten/ Wohngemeinschaft	5	8,3 %			
keinen Wohnsitz	1	1,7 %			
Schulabschluss ges.	60	100 %	2,62	0,825	0,681
Hauptschule	27	45,0 %			
keinen Schulabschluss/ Sonderschule	3	5,0 %			
Mittlere Reife	20	33,3 %			
Abitur	10	16,7 %			
Berufsausbildung/ Hochschulabschl. ges.	60	100 %	1,15	0,360	0,130
abgeschlossen	51	85,0 %			
nicht abgeschlossen	9	15,0 %			
Erwerbstätigkeit ges.	60	100 %	1,42	0,497	0,247
erwerbstätig	35	58,3 %			
arbeitslos	25	41,7 %			
Aktuelle Tätigkeit ges.	35	100 %	1,71	0,710	0,504
Arbeiter	15	25,0 %			
Angestellte/ Beamte	15	25,0 %			
Selbstständige/ Freiberufler	5	8,3 %			

¹Häufigkeit in Prozent²Mittelwert³Standardabweichung⁴Varianz

4.1.3 Suchtspezifische Daten der Stichprobe

(Hinweis: Tabelle 8 auf Seite 93 gibt einen Überblick über die suchtspezifischen Daten der Stichprobe).

4.1.3.1 Entgiftung und Entwöhnung in der Vorgeschichte

In der vorliegenden Studie wurden die Probanden zur Behandlung ihrer Alkoholprobleme befragt und gebeten, Angaben hierüber zu machen, **ohne die jetzige Behandlung in der AHG Klinik mit einzubeziehen**. Die Probanden wurden zu folgenden Bereichen befragt: Entzug/Entgiftung, ambulante Entwöhnung, teilstationäre Entwöhnung, stationäre Entwöhnung, psychiatrische Entwöhnung und psychotherapeutische Entwöhnung. 53 (88,3 %) der Probanden haben eine Entgiftung bzw. einen Entzug gemacht, wobei die Mengenangaben der Studienteilnehmer für die Anzahl Entgiftung/Entzug zwischen 1 und 18 lagen. 7 (11,7 %) der Probanden gaben an, noch nie eine Entgiftung/Entzug hinter sich gebracht zu haben. Für die Variable „Entgiftung/Entzug“ (0 = keine Entgiftung/Entzug, 1 = Entgiftung/Entzug) ergab sich ein Mittelwert von $M = 0,88$ ($SD = 0,324$).

Die unterschiedlichen Bereiche der Entwöhnung (ambulante Entwöhnung, teilstationäre Entwöhnung, stationäre Entwöhnung, psychiatrische Entwöhnung, psychotherapeutische Entwöhnung) wurden bei der Auswertung zusammengefasst. 33 (55 %) der Probanden gaben an, vor der Entwöhnung in der AHG Klinik Wilhelmsheim keine vorangehende Entwöhnung gemacht zu haben. Die 27 Studienteilnehmer (45 %), die angaben, bereits eine Entwöhnung gemacht zu haben, nannten eine Anzahl zwischen 1-10 Entwöhnungen. Für die Variable „Entwöhnung“ (1 = Entwöhnung, 0 = keine Entwöhnung) ergab sich ein Mittelwert von $M = 0,45$ ($SD = 0,502$).

4.1.3.2 Dauer der Abstinenz und Abhängigkeitslänge

Die Probanden wurden nach ihrer Abstinenzzeit befragt und gebeten, den letzten Tag, an dem sie Alkohol konsumiert hatten, zu benennen. Es wurde dann die Dauer (in Tagen) zwischen diesem Tag und dem Tag der Prä-Testung berechnet und als Abstinenzzeit definiert. Die Mehrzahl der Probanden gab an, 30 Tage und mehr abstinent zu sein, wobei fast eine Gleichverteilung bestand (31 = 51,7 % zu 29 = 48,3 %). Für die Variable „Abstinenzzeit“ (0 = < 30 Tage, 1 = \geq 30 Tage) ergab sich ein Mittelwert von $M = 0,52$ ($SD = 0,504$).

In Bezug auf die Abhängigkeitslänge zeigte sich, dass 31 (51 %) und damit die Mehrzahl der Probanden über 10 Jahre alkoholabhängig gewesen ist. 18 (30 %) der Probanden gaben an, ein bis fünf Jahre abhängig zu sein. 11 (18,3 %) der Studienteilnehmer gaben an, sechs bis 10 Jahre abhängig zu sein. Für die Variable „Abhängigkeitslänge (1 = 1 - 5 Jahre, 2 = 6 - 10 Jahre, 3 = über 10 Jahre) ergab sich ein Mittelwert von $M = 2,22$ ($SD = 0,885$).

4.1.3.3 Angabe zur Art/Menge des Alkohols, Einnahme von Drogen und Nikotinabhängigkeit

21 Probanden (35 %) gaben Bier als Suchtmittel an. 12 (20 %) der Stichprobe berichteten, Wein getrunken zu haben. Die Angabe der Trinkmenge pro Tag lag beim Bier zwischen 3 (unterste Angabe) und 15 (oberste Angabe) Flaschen (0,33/0,5 l) und beim Wein (0,75/1,0 l) zwischen 1,5 (unterste Angabe) und 3 Flaschen (oberste Angabe). 11 (18,3 %) berichteten, Bier und Schnaps konsumiert zu haben. 9 (15 %) gaben als Suchtmittel entweder Sekt, Schnaps, Likör, Rum oder Wodka an. Wein und Bier getrunken zu haben, bejahten 7 (11,7 %) der Studienteilnehmer. Für die Variable „Alkoholart“ (1 = Wein, 2 = Bier, 3 = Bier + Schnaps, 4 = Sekt, Schnaps, Likör, Rum, Wodka, 4 = Wein + Bier) ergab sich ein Mittelwert von $M = 2,63$ ($SD = 1,288$).

17 (28,3 %) der 60 Probanden gaben an, in ihrem Lebensverlauf schon mal Drogen (Kokain, Marihuana, Haschisch etc.) eingenommen zu haben. Für die Variable „Drogen in der Vorgeschichte“ (0 = nein, 1 = ja) ergab sich ein Mittelwert mit $M = 0,28$ ($SD = 0,454$).

49 (81,7 %) und damit die überwiegende Mehrzahl der Studienteilnehmer berichteten, Raucher zu sein. 5 (8,3 %) gaben an, keine Raucher zu sein. 6 (10 %) der Stichprobe berichteten, dass sie Raucher gewesen waren. Die Angabe der Menge der gerauchten Zigaretten pro Tag lag zwischen 10 (unterste Angabe) und 60 (oberste Angabe). Der angegebene Zeitraum für die Länge des Rauchens lag zwischen 2 Jahren (unterste Angabe) und 38 Jahren (oberste Angabe). Für die Variable „Rauchen“ (0 = nein, 1 = ja, 2 = gewesen) ergab sich ein Mittelwert von $M = 1,02$ ($SD = 0,431$).

4.1.3.4 Suchtprobleme bei Bezugspersonen

Hierbei gaben die Probanden ausschließlich Alkoholprobleme an. 28 (46,7 %) der Probanden gaben an, dass ihre Bezugspersonen keine Suchtprobleme haben. Einer (1,7 %) der Probanden gab an, dass seine Partnerin ebenfalls Suchtprobleme habe. 26 (43,3 %) der Stichprobe berichteten, dass Familienangehörige (Eltern, Geschwister, Großeltern, Kinder) und sonstige Verwandte Suchtprobleme haben. 5 (8,3 %) der Patienten wussten nicht, ob ihre Bezugspersonen Probleme im Bereich Sucht haben. Für die Variable „Suchtprobleme bei Bezugspersonen“ (1 = keine, 2 = Partner, 3 = Familie/Verwandte, 4 = unbekannt) ergab sich ein Mittelwert von $M = 2,13$ ($SD = 1,112$).

4.1.3.5 Erkrankungen in der Vorgeschichte

9 (15 %) der Probanden gaben an, durch ihren Alkoholkonsum mindestens schon einmal einen **Krampfanfall** gehabt zu haben. 51 (85 %) verneinten die Frage nach Krampfanfällen. Für die Variable „Krampfanfall“ (0 = nein, 1 = ja) ergab sich ein Mittelwert von $M = 0,15$ ($SD = 0,360$).

18 (30 %) der Stichprobe gaben an, in ihrer Vorgeschichte ein **Schädel-Hirn-Trauma** gehabt zu haben, 42 (70 %) verneinten diese Frage, wobei ein aktuelles Schädel-Hirn-Trauma ein Ausschlusskriterium der vorliegenden Studie war. Für die Variable „Schädel-Hirn-Trauma“ (0 = nein, 1 = ja) ergab sich ein Mittelwert von $M = 0,30$ ($SD = 0,462$).

50 (83,3 %) der Patienten gaben an, keine **Hepatitisdiagnose** bekommen zu haben. 10 Probanden (16,7 %) der Stichprobe gaben an, in ihr Vorgeschichte eine Hepatitisdiagnose erhalten zu haben. Für die Variable „Hepatitis“ (0 = nein, 1 = ja) ergab sich ein Mittelwert von $M = 0,17$ ($SD = 0,376$).

55 (91,7 %) der Patienten gaben an, keine **Leberzirrhose** zu haben. 5 (8,3%) berichteten unter Leberzirrhose zu leiden. Für die Variable „Leberzirrhose“ (0 = nein, 1 = ja) ergab sich ein Mittelwert von $M = 0,08$ ($SD = 0,279$).

Tabelle 8 auf der folgenden Seite gibt einen Überblick über die suchtspezifischen Daten der gesamten Stichprobe: Entgiftung/Entzug, Entwöhnung, Abstinenz- und Abhängigkeitslänge, Alkoholart, Drogeneinnahme in der Vorgeschichte, Rauchen, Suchtprobleme bei Bezugspersonen, Erkrankungen in der Vorgeschichte.

Tabelle 8: Suchtspezifische Daten der gesamten Stichprobe

Variable	gesamte Stichprobe				
	n	% ¹	M ²	SD ³	V ⁴
Entgiftung/Entzug ges.	60	100 %	0,88	0,324	0,105
Entgiftung/Entzug	53	88,3 %			
keine Entgiftung/Entzug	7	11,7 %			
Entwöhnung ges.	60	100 %	0,45	0,502	0,252
Entwöhnung	27	45,0 %			
keine Entwöhnung	33	55,0 %			
Abstinenzlänge ges.	60	100 %	0,52	0,504	0,254
< 30 Tage	29	48,3 %			
≥ 30 Tage	31	51,7 %			
Abhängigkeitslänge ges.	60	100 %	2,22	0,885	0,783
1 - 5 Jahre	18	30,0 %			
6 - 10 Jahre	11	18,3 %			
über 10 Jahre	31	51,0 %			
Alkoholart ges.	60	100 %	2,63	1,288	1,660
Wein	12	20,0 %			
Bier	21	35,0 %			
Bier + Schaps	11	18,3 %			
Sekt, Schaps, Likör, Rum, Wodka	9	15,0 %			
Wein + Bier	7	11,7 %			
Drogen ges.	60	100 %	0,28	0,454	0,206
ja	17	28,3 %			
nein	43	71,7 %			
Rauchen ges.	60	100%	1,02	0,431	0,186
ja	49	81,7 %			
nein	5	8,3 %			
ehemals	6	10,0 %			
Sucht bei Bezugsp. ges.	60	100 %	2,13	1,112	1,263
keine	28	46,7 %			
Partner	1	1,7 %			
Familie/Verwandte	26	43,3 %			
unbekannt	5	8,3 %			
Erkrankungen Vorgeschichte					
Krampfanfall	60	100 %	0,15	0,360	0,130
ja	9	15,0 %			
nein	51	85,0 %			
Schädel-Hirn-Trauma	60	100 %	0,30	0,462	0,214
ja	18	30,0 %			
nein	42	70,0 %			
Hepatitis	60	100 %	0,17	0,376	0,141
ja	50	83,3 %			
nein	10	16,7 %			
Leberzirrhose	60	100 %	0,08	0,279	0,78
ja	5	8,3 %			
nein	55	91,7 %			

¹Häufigkeit in Prozent²Mittelwert³Standardabweichung⁴Varianz

4.1.4 Subjektive Angaben der Probanden über ihre kognitiven Beeinträchtigungen (Hinweis: Tabelle 9 auf Seite 96 gibt einen Überblick über die subjektiven Angaben kognitiver Beeinträchtigungen der Stichprobe).

Im Bereich **Gedächtnis/Merkfähigkeit** gaben 29 (48,3 %) der Probanden an, Beeinträchtigungen zu haben. 31 (51,7 %) der Probanden berichteten, in diesem Bereich, keine Beeinträchtigungen zu verspüren. Für die Variable „Gedächtnis/Merkfähigkeit“ (0 = nein, 1 = ja) ergab sich ein Mittelwert von $M = 0,48$ ($SD = 0,504$).

In Bezug auf die **kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit** (benötigte Zeit, um einen Gedanken zu fassen, eine Frage zu beantworten oder einem Gespräch zu folgen) gaben 19 Probanden (31,7 %) der Stichprobe an, Auffälligkeiten zu verspüren. 41 (68,3 %) der Probanden berichteten, in diesem Bereich, keine Beeinträchtigungen zu haben. Für die Variable „kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit“ (0 = nein, 1 = ja) ergab sich ein Mittelwert von $M = 0,32$ ($SD = 0,469$).

Im Bereich **selektive Aufmerksamkeit** hatten 13 (21,7 %) subjektive Probleme. 47 (78,3 %) der Stichprobe verspürten in diesem Bereich keine Auffälligkeiten. Für die Variable „selektive Aufmerksamkeit“ (0 = nein, 1 = ja) ergab sich ein Mittelwert von $M = 0,22$ ($SD = 0,415$).

Mit der **Daueraufmerksamkeit** gaben 11 (18,3 %) an, Schwierigkeiten zu haben. Keine subjektiven Schwierigkeiten in diesem Bereich hatten 49 Probanden (81,7 %) der Stichprobe. Für die Variable „Daueraufmerksamkeit“ (0 = nein, 1 = ja) ergab sich ein Mittelwert von $M = 0,18$ ($SD = 0,390$).

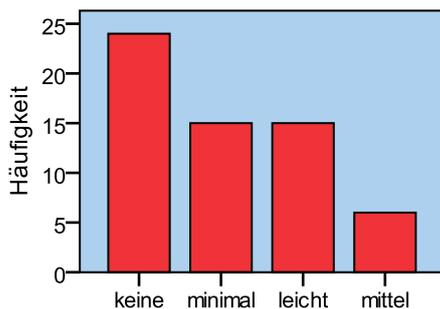
Im Bereich **geteilte Aufmerksamkeit** gaben 3 (5 %) der Probanden an, Beeinträchtigungen festzustellen. Keine Beeinträchtigungen in diesem Bereich zu haben, gaben 57 Probanden (95%) der Stichprobe an. Für die Variable „geteilte Aufmerksamkeit“ (0 = nein, 1 = ja) ergab sich ein Mittelwert von $M = 0,05$ ($SD = 0,220$).

4.1.5 Komorbide psychische Störungen der Probanden

(Hinweis: Tabelle 9 auf der folgenden Seite gibt einen Überblick über die psychischen Störungen der Stichprobe).

In der vorliegenden Studie stellte eine eigenständige depressive Diagnose nach ICD-10: F32 ein Ausschlusskriterium dar. Die „depressiven Ausprägungen“ minimal und leicht beim BDI-II wurden als Nachschwankung bei Alkoholabstinenz gesehen und stellten keine eigenständige depressive Diagnose dar, die als Beeinträchtigung der kognitiven Leistungsfähigkeit eines Probanden bei der Testung bewertet wurde. Bei den sechs Studienteilnehmern mit einem mittelschweren BDI-II Befund und erheblicher Motivation an der Studie teilzunehmen, wurde von der Testleiterin Rücksprache mit den zugehörigen Bezugstherapeuten gehalten und wegen deren positiver Empfehlung die Testung mit den Probanden durchgeführt. Patienten mit starkem depressiven BDI-II Befund konnten nicht an der Studie teilnehmen. Abbildung 5 zeigt, dass mit 24 (40 %) der Probanden die überwiegende Mehrheit keine depressiven Symptome aufwies. 15 (25 %) wiesen minimale depressive Symptome auf, 15 (25 %) leichte und 6 (10 %) mittelschwere Symptome einer depressiven Problematik. Alle 60 Patienten wurden bei der Prä- und Post-Testung zu ihrer Befindlichkeit befragt. Für die Variable „Depression“ (1 = keine, 2 = minimal, 3 = leicht, 4 = mittel) ergab sich ein Mittelwert von $M = 2,05$ ($SD = 1,032$).

Abb. 5: BDI-II



Bei der SCL-90-R liegt der Mittelwert der Prozenträge des GSI der Stichprobe der vorliegenden Studie mit $M = 59,20$ ($SD = 31,541$) im Durchschnittsbereich der Standardisierungsstichprobe (PR 15,9 – PR 84,1). Damit liegt die grundsätzliche psychische Belastung (GSI) der Probanden der Studie nicht außerhalb der Normwertskala.

Tabelle 9: Subjektive kognitive Beeinträchtigungen und psychische Störungen der gesamten Stichprobe

Variable	gesamte Stichprobe				
	n	% ¹	M ²	SD ³	V ⁴
Kognitive B.					
Gedächtnis ges.	60	100 %	0,48	0,504	0,254
ja	29	48,3 %			
nein	31	51,7 %			
kognitive V. ges.	60	100 %	0,32	0,469	0,220
ja	19	31,7 %			
nein	41	68,3 %			
selektive A. ges.	60	100 %	0,22	0,415	0,173
ja	13	21,7 %			
nein	47	78,3 %			
Daueraufmerk. ges.	60	100 %	0,18	0,390	0,152
ja	11	18,3 %			
nein	49	81,7 %			
geteilte A. ges.	60	100 %	0,05	0,220	0,048
ja	3	5,0 %			
nein	57	95,0 %			
psychische Störungen					
BDI-II	60	100 %	2,05	1,032	1,065
keine	24	40,0 %			
minimal	15	25,0 %			
leicht	15	25,0 %			
mittel	6	10,0 %			
SCL-90-R (PR)	60	100 %	59,20	31,541	994,841

¹Häufigkeit in Prozent

²Mittelwert

³Standardabweichung

⁴Varianz

4.2 Zusammenhänge zwischen nominalen Variablen oder das Vorliegen vs. Nicht-Vorliegen von Gruppenunterschieden

Der Chi-Quadrat-Test prüft die Nullhypothese, dass kein Zusammenhang zwischen der Variablen Cogpack (Hirnleistungstraining) und den Variablen Schulabschluss, Partnerschaftssituation sowie Erwerbstätigkeit besteht. Angesichts der Signifikanzen in Tabelle 10 wird die Nullhypothese bei den Variablen Schulbildung und Erwerbstätigkeit angenommen und muss bei der Variablen Partnerschaftssituation verworfen werden. Damit liegt kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen der Trainierten und der Nicht-Trainierten in Bezug auf die Variable Schulabschluss und Erwerbstätigkeit vor. Allerdings muss aufgrund von $p \leq .035$ von einem signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen in Bezug auf die Variable Partnerschaftssituation ausgegangen werden. Allerdings wurde diesem signifikanten Gruppenunterschied bei den weiteren statistischen Auswertungen keine Bedeutung beigemessen, da davon auszugehen war, dass die Variable Partnerschaft keinen Einfluss auf die kognitive Leistungsfähigkeit der Probanden hat.

Tabelle 10: Gruppenunterschiede

Variable	Cogpack	kein Cogpack			
(Chi ²)	n	n	Chi ²	df	p
Untere Schulb. ²	17	15			
Obere Schulb. ³	13	15			
Schulbildung ges.	30	30	,268	1	.605
Partnerschaft	8	16			
Keine Partnersch.	22	14			
Partnerschaftssit. ges.	30	30	4,444	1	.035 ¹
Erwerbstätig	17	18			
Arbeitslos	13	12			
Erwerbstätigkeit ges.	30	30	,069	1	.793

¹signifikant auf einem Niveau von $\alpha \leq .05$

²kein Schulabschluss, Sonderschule, Hauptschule

³Mittlere Reife, Abitur

4.3 Mittelwertsvergleiche verschiedener Variablen bei den beiden Gruppen (trainiert/ nicht trainiert)

Aufgrund der Signifikanzen (siehe Tabelle 11 auf der folgenden Seite) kann davon ausgegangen werden, dass in den beiden Gruppen (trainiert/nicht trainiert) keine Mittelwertsunterschiede der betrachteten Variablen bestehen.

Tabelle 11: Gruppenunterschiede

Variable (<i>T-Test</i>)	Cogpack			kein Cogpack			T	df	p
	n	M	SD	n	M	SD			
IQ	30	100,63	14,35	30	105,30	14,12	1,270	58	.209
Alter	30	44,92	3,83	30	44,88	3,86	-,045	58	.965
Abhängigkeitsdauer	30	12,98	9,07	30	13,37	9,37	,161	58	.873
Abstinenz in Tagen	30	50,20	46,08	30	76,73	78,60	1,595	58	.116
BDI	30	10,67	5,44	30	10,53	7,38	-,080	58	.937
SCL	30	0,42	0,26	30	0,49	0,42	,810	58	.421

Wegen des überwiegenden Verstoßes gegen Normalverteilung wurde zusätzlich der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12: Gruppenunterschiede

Variable (<i>Mann-Whitney-U-Test</i>)	Cogpack			kein Cogpack			Vergleich		
	n	M	SD	n	M	SD	U	z	p
IQ	30	100,63	14,35	30	105,30	14,12	353,00	-1,439	.150
Alter	30	44,92	3,83	30	44,88	3,86	442,50	-,111	.912
Abhängigkeitsdauer	30	12,98	9,07	30	13,37	9,37	445,50	-,067	.947
Abstinenz in Tagen	30	50,20	46,08	30	76,73	78,60	362,00	-1,301	.193
BDI	30	10,67	5,44	30	10,53	7,38	432,00	-,267	.790
SCL	30	0,42	0,26	30	0,49	0,42	447,50	-,037	.971

Tabelle 12 zeigt, dass aufgrund der hier vorliegenden Signifikanzen die Ergebnisse des T-Tests untermauert werden, d.h., dass keine signifikanten Mittelwertsunterschiede der o.g. Variablen in den beiden Gruppen vorliegen.

4.4 Explorative Faktorenanalyse (Hauptkomponentenanalyse)

In der vorliegenden Studie wurde die Faktorenanalyse als eine statistische Auswertungsmethode (Hauptkomponentenanalyse) ausgewählt. Tabelle 13 auf der folgenden Seite zeigt das Ergebnis der Varimax-Rotation für die ersten 4 Faktoren sowie die Kommunalitäten nach Extraktion.

Nach Diehl & Kohr (2004) ist das Ziel einer explorativen Faktorenanalyse, zu prüfen, ob eine hohe Anzahl an Variablen auf möglichst wenige Faktoren reduziert werden kann, d.h., die explorative Faktorenanalyse dient zur Datenreduktion. Es wird davon ausgegangen, dass hinter einer Reihe von Messwerten (z. B. Ergebnissen von psychometrischen Testverfahren) eine hypothetische Variable steht, die dann als Faktor bezeichnet wird.

Auch in der vorliegenden Studie sollte geprüft werden, ob hinter den Messwerten (Mittelwerte der Testergebnisse) Faktoren stehen. Nach der Extraktion und anschließenden Rotation ergaben sich insgesamt neun Komponenten, auf denen die Variablen (hierbei die Mittelwerte der Testergebnisse der verschiedenen Testverfahren) unterschiedlich hoch laden. Tabelle 13 auf der folgenden Seite zeigt die ersten 4 Faktoren, die den meisten Anteil der Gesamtvarianz aller Variablen aufklären. Nach der Varimax-Rotation erklärt Faktor 1 („Aufmerksamkeitszuwendung Buchstaben“) 27,79 % an der Gesamtvarianz auf, Faktor 2 („Aufmerksamkeitszuwendung verbal/nonverbal“) 14,26 %, Faktor 3 („Aufmerksamkeitszuwendung Zahlen“) 9,01 % und Faktor 4 („kognitive Leistungsgeschwindigkeit“) 7,44 %.

Das Ziel dieser durchgeführten Faktorenanalyse war es, zu prüfen, welche Variablen (Mittelwerte der Testergebnisse) zusammengefasst werden können, um die Anzahl der Variablen zu reduzieren. Aus den Variablen, die zusammenfassbar waren (siehe Tabelle fett gedruckt), wurden mit Hilfe von SPSS neue Variablen berechnet, wobei zunächst noch Reliabilitätsanalysen (Berechnung von Cronbachs α auf Seite 101) durchgeführt wurden. Mit den neu berechneten Variablen sind alle weiteren statistischen Auswertungen dieser Studie durchgeführt worden. Außerdem zeigt Tabelle 13 die Kommunalitäten der Variablen an, d.h., in welchem Ausmaß eine Variable durch die Faktoren erfasst wird (Anteil der gemeinsamen Varianz bei einer Variablen). Die anfänglichen Kommunalitäten der Variablen sind alle 1, d.h., dass durch die Faktoren die gesamte Streuung der Variablen erklärt wird. Die Spalte h^2 gibt die Kommunalitäten für die Variablen nach der Faktorextraktion wieder.

Tabelle 13: Kommunalitäten (h²) nach Extraktion und Ladungsmatrix nach Rotation

Variable ¹	h ²	Ladungen im			
		Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4
Arbeitsgedächtnis/Schw. 1	,833				
Arbeitsgedächtnis/Schw. 2	,547	,368	,337		
Arbeitsgedächtnis/Schw. 3	,784	,472			
Flexibilität/Buchstaben - Handwechsel	,893	,299		,835	
Flexibilität/Buchstaben - kein Wechsel	,864	,352		,810	
Flexibilität/eckig - Handwechsel	,833	,761			
Flexibilität/eckig - kein Wechsel	,861	,827			
Flexibilität/rund - Handwechsel	,943	,780			
Flexibilität/rund - kein Wechsel	,835	,730			
Flexibilität/Wechsel, nonverbal - Handwechsel	,883	,883			
Flexibilität/Wechsel, nonverbal - kein Wechsel	,935	,929			
Flexibilität/Wechsel, nonverbal - eckig	,926	,918			
Flexibilität/Wechsel, nonverbal - rund	,898	,898			
Flexibilität/Wechsel, verbal - Handwechsel	,890	,740	,299	,401	
Flexibilität/Wechsel, verbal - kein Wechsel	,945	,823	,366		
Flexibilität/Wechsel, verbal - Buchstaben	,920	,828	,306		
Flexibilität/Wechsel, verbal - Zahlen	,908	,769	,365	,286	
Flexibilität/Zahlen - Handwechsel	,843	,483	,293	,665	
Flexibilität/Zahlen - kein Wechsel	,816	,457		,744	
Go/Nogo/1 aus 2	,691		,470		-,310
Go/Nogo/2 aus 5	,761				
Inkompatibilität - Kompatibel - Links	,801	,330	,690		
Inkompatibilität - Kompatibel - Rechts	,802	,321	,643		
Inkompatibilität - Kompatibel	,944	,366	,748		
Inkompatibilität - Inkompatibel - Links	,910	,275	,872		
Inkompatibilität - Inkompatibel - Rechts	,890		,869		
Inkompatibilität - Inkompatibel	,953		,906		
TMT - A1	,683				,773
TMT - B1	,834				,853
ZA - 1	,595	-,355	-,253		-,481
MO - 1	,685				-,621
MWT-B GP	,955				

¹ Variable: Mittelwerte der Testergebnisse

4.5 Reliabilitätsanalysen (Berechnung von Cronbachs α)

Zur Überprüfung der Konsistenz zwischen den Variablen (Mittelwerte der Testergebnisse der Testverfahren), die nach der Faktorenanalyse als zusammenfassbar gelten, wurde eine Cronbachs α Berechnung durchgeführt. Tabelle 14 zeigt, dass lediglich für die Variablen „TMT-A“ und „TMT-B“ keine neue Variable berechnet werden konnte, da sich ein Cronbachs α von $\alpha = ,571$ ergab und dieser Wert in der Literatur als „schlecht“ gilt. Bei Cronbachs α Werten ab $\alpha = ,900$ wurden neue Variablen berechnet, da diese Werte in der Literatur als „exzellent“ gelten.

Mit den neu berechneten Variablen: Flexibilität Buchstaben; Flexibilität eckig, rund, nonverbal, verbal; Flexibilität Zahlen und Inkompatibilität sind alle weiteren statistischen Auswertungen dieser Studie durchgeführt worden (siehe ab der folgenden Seite).

Tabelle 14: Cronbachs α

Variable ¹	Anzahl	Cronbachs α
Flexibilität/Buchstaben - Handwechsel	2	,951 ²
Flexibilität/Buchstaben - kein Wechsel		
Flexibilität/eckig - Handwechsel	12	,973 ²
Flexibilität/eckig - kein Wechsel		
Flexibilität/rund - Handwechsel		
Flexibilität/rund - kein Wechsel		
Flexibilität/Wechsel, nonverbal - Handwechsel		
Flexibilität/Wechsel, nonverbal - kein Wechsel		
Flexibilität/Wechsel, nonverbal - eckig		
Flexibilität/Wechsel, nonverbal - rund		
Flexibilität/Wechsel, verbal - Handwechsel		
Flexibilität/Wechsel, verbal - kein Wechsel		
Flexibilität/Wechsel, verbal - Buchstaben		
Flexibilität/Wechsel, verbal - Zahlen		
Flexibilität/Zahlen - Handwechsel	2	,908 ²
Flexibilität/Zahlen - kein Wechsel		
Inkompatibilität - Kompatibel - Links	6	,941 ²
Inkompatibilität - Kompatibel - Rechts		
Inkompatibilität - Kompatibel		
Inkompatibilität - Inkompatibel - Links		
Inkompatibilität - Inkompatibel - Rechts		
Inkompatibilität - Inkompatibel		
TMT - A	2	,571
TMT - B		

¹ Variable: Mittelwerte der Testergebnisse

² Bei Cronbachs alpha Werten ab $\alpha = ,900$ wurden neue Variablen berechnet.

4.6 Kovarianzanalysen mit Messwiederholung

Zur Hypothesenprüfung wurden mit Hilfe von SPSS Kovarianzanalysen mit Messwiederholung durchgeführt. Aufgrund der eindeutigen Mittelwertsunterschiede der beiden Gruppen (Trainiert vs. Nicht-Trainiert) bei der Prämessung, wurden bei der Berechnung die Mittelwerte der Prätestung nicht nur als abhängige Variable herangezogen, sondern auch als Kovariate. Im Folgenden werden die Kovarianzanalysen für die TAP-Tests und im Anschluss daran für die Paper-Pencil-Tests dargestellt. Dabei werden zuerst die Ergebnisse der Hypothesen dargestellt. Die Ergebnisse in Bezug auf Zeit (6 Wochen zwischen Prä- und Postmessung) und der Interaktion von Zeit und Training werden neben den Hypothesenergebnissen zusätzlich dargestellt.

Die folgenden Tabellen (15 und 16) geben zunächst einen Überblick über die Testergebnisse (Mittelwerte, Standardabweichungen) der beiden Gruppen (Cogpack-trainiert vs. Nicht-trainiert) und der gesamten Stichprobe.

Tabelle 15 zeigt die Ergebnisse der Prämessung der beiden Gruppen und der Gesamtstichprobe: TAP-Testung: Arbeitsgedächtnis Schwierigkeitsstufen 1 – 3; Flexibilität Buchstaben; Flexibilität Zahlen; Flexibilität eckig, rund, nonverbal, verbal; Go/Nogo 1 aus 2; Go/Nogo 2 aus 5 und Inkompatibilität. Paper-Pencil-Testung: TMT-A; TMT-B; Zahlen-Symbol-Test; Mosaik-Test und MWT-B (IQ). Tabelle 16 zeigt die Testergebnisse der Postmessung der beiden Gruppen und der Gesamtstichprobe.

Tabelle 15: Mittelwerte der Prä-Testergebnisse beider Gruppen und der Gesamtstichprobe

Prä-Test	Cogpack		kein Cogpack		Gesamt	
	M	SD	M	SD	M	SD
Arbeitsgedächtnis 1	526,33 msec	102,76 msec	573,47 msec	139,75 msec	549,90 msec	123,91 msec
Arbeitsgedächtnis 2	663,03 msec	229,78 msec	731,67 msec	145,56 msec	697,35 msec	193,81 msec
Arbeitsgedächtnis 3	681,17 msec	207,34 msec	668,37 msec	127,34 msec	674,77 msec	170,71 msec
Flexibilität Buchstaben	497,97 msec	78,55 msec	509,37 msec	79,89 msec	503,67 msec	78,76 msec
Flexibilität Zahlen	512,47 msec	71,71 msec	510,08 msec	89,69 msec	511,28 msec	80,52 msec
Flexibilität ec, ru, non, ver	715,44 msec	127,07 msec	691,45 msec	164,43 msec	703,45 msec	146,19 msec
Go/Nogo 1 aus 2	425,83 msec	72,41 msec	442,43 msec	58,15 msec	434,13 msec	65,64 msec
Go/Nogo 2 aus 5	576,20 msec	72,99 msec	571,47 msec	49,36 msec	573,83 msec	61,82 msec
Inkompatibilität	499,67 msec	66,08 msec	508,24 msec	87,42 msec	503,96 msec	76,95 msec
TMT-A	38,30 sec	14,32 sec	36,50 sec	14,01 sec	37,40 sec	14,07 sec
TMT-B	100,00 sec	40,37 sec	94,70 sec	42,18 sec	97,35 sec	41,02 sec
Zahlen-Symbol-Test	40,30 Punkte	7,55 Punkte	41,43 Punkte	9,80 Punkte	40,87 Punkte	8,69 Punkte
Mosaik-Test	36,10 Punkte	13,60 Punkte	37,80 Punkte	13,61 Punkte	36,95 Punkte	13,52
MWT-B (IQ)	100,63	14,35	105,30	14,12	102,97	14,31

Tabelle 16: Mittelwerte der Post-Testergebnisse beider Gruppen und der Gesamtstichprobe

Post-Test	Cogpack		kein Cogpack		Gesamt	
	M	SD	M	SD	M	SD
Arbeitsgedächtnis 1	525,90 msec	90,09 msec	566,47 msec	122,81 msec	546,18 msec	108,73 msec
Arbeitsgedächtnis 2	626,93 msec	188,93 msec	637,87 msec	114,13 msec	632,40 msec	154,85 msec
Arbeitsgedächtnis 3	628,47 msec	188,46 msec	632,83 msec	139,28 msec	630,65 msec	164,31 msec
Flexibilität Buchstaben	505,08 msec	73,40 msec	490,97 msec	86,97 msec	498,03 msec	80,10 msec
Flexibilität Zahlen	510,00 msec	97,74 msec	493,17 msec	98,16 msec	501,56 msec	97,49 msec
Flexibilität ec, ru, non, ver	655,13 msec	127,29 msec	630,03 msec	140,64 msec	642,58 msec	133,59 msec
Go/Nogo 1 aus 2	433,27 msec	78,44 msec	441,90 msec	57,73 msec	437,58 msec	68,42 msec
Go/Nogo 2 aus 5	571,53 msec	73,02 msec	571,17 msec	45,25 msec	571,35 msec	60,23 msec
Inkompatibilität	500,56 msec	67,75 msec	503,92 msec	81,56 msec	502,24 msec	74,35 msec
TMT-A	35,27 sec	12,79 sec	31,40 sec	10,74 sec	33,33 sec	11,87 sec
TMT-B	72,87 sec	35,25 sec	76,17 sec	34,95 sec	74,52 sec	34,84 sec
Zahlen-Symbol-Test	43,13 Punkte	7,29 Punkte	44,67 Punkte	10,16 Punkte	43,90 Punkte	8,8 Punkte
Mosaik-Test	40,83 Punkte	14,40 Punkte	43,03 Punkte	13,40 Punkte	41,93 Punkte	13,84 Punkte

4.6.1 Ergebnisse der TAP-Testung (bzw. Kovarianzanalysen)

4.6.1.1 Arbeitsgedächtnis

Nach 6-wöchigem Training zeigte die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten keine kognitive Verbesserung (Leistungszuwachs bei allen 3 Schwierigkeitsstufen) im Bereich Arbeitsgedächtnis.

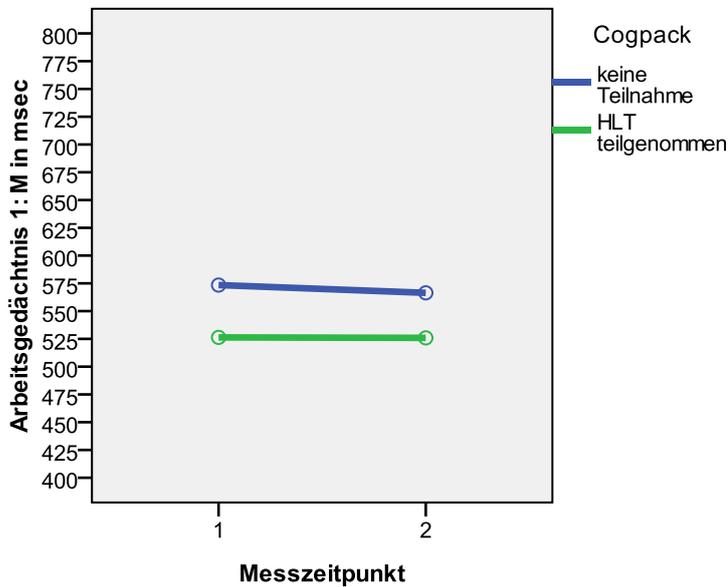
4.6.1.1.1 Arbeitsgedächtnis Schwierigkeitsstufe 1

Es zeigte sich kein statistisch signifikanter Effekt zwischen der Gruppe der Trainierten und der Nicht-Trainierten in Bezug auf ihre kognitive Leistungsverbesserung im Bereich Arbeitsgedächtnis (Schwierigkeitsstufe 1) ($F_{(1, 57)} = ,830$, $p \leq .366$).

Allerdings zeigte sich bei alleiniger Betrachtung des Zeitfaktors (6 Wochen) ($F_{(1, 57)} = 34,314$, $p < .001$) ein signifikanter Effekt zwischen den beiden Testzeitpunkten. Bei der Wechselwirkung zwischen Zeitfaktor und Cogpack-Training ($F_{(1, 57)} = ,830$, $p \leq .366$) zeigte sich kein signifikanter Effekt.

Abbildung 6 auf der folgenden Seite zeigt, dass die Gruppe der Trainierten keine Zunahme ihrer kognitiven Leistungsfähigkeit bei der Postmessung aufweist. Zudem weist die Gruppe der Trainierten etwas kleinere Mittelwerte (Prä- und Postmessung) auf als die Gruppe der Nicht-Trainierten.

Abb. 6: Geschätzte Mittelwerte der beiden Gruppen bei Prä- und Postmessung



4.6.1.1.2 Arbeitsgedächtnis Schwierigkeitsstufe 2

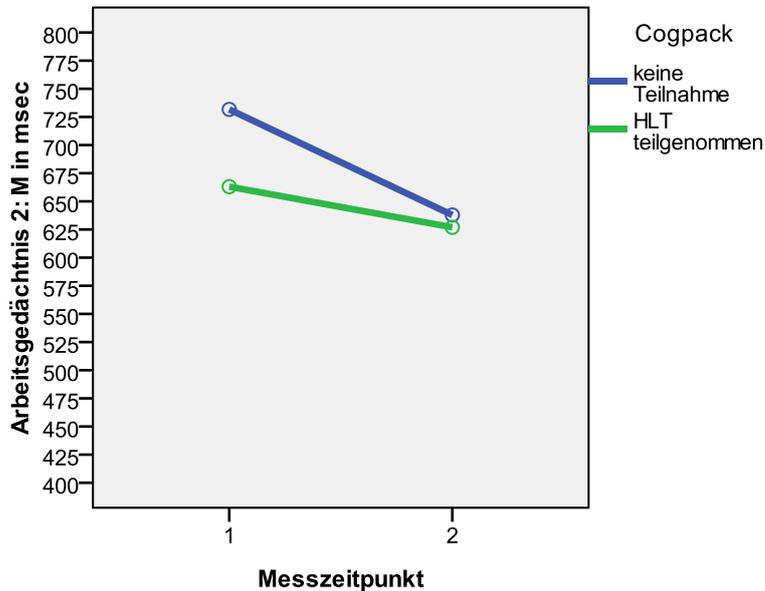
Es zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe der Trainierten und der Nicht-Trainierten in Bezug auf ihre kognitive Leistungsverbesserung im Bereich Arbeitsgedächtnis (Schwierigkeitsstufe 2)

($F_{(1, 57)} = 1,125, p \leq .293$).

Allerdings zeigte sich bei alleiniger Betrachtung des Zeitfaktors (6 Wochen) ein signifikanter Effekt ($F_{(1, 57)} = 16,994, p < .001$) zwischen den beiden Testzeitpunkten. Kein signifikanter Effekt ergab sich dagegen in Bezug auf die Wechselwirkung zwischen Zeitfaktor und Cogpack-Training ($F_{(1, 57)} = 1,125, p \leq .293$).

Abbildung 7 auf der folgenden Seite zeigt eine minimale Verbesserung der Cogpack-Probanden, aber einen minimal stärkeren Leistungszuwachs der Nicht-Trainierten, allerdings bei einer geringen schlechteren Leistung (Vergleich Cogpack-Gruppe) bei Testzeitpunkt 1.

Abb. 7: Geschätzte Mittelwerte der beiden Gruppen bei Prä- und Postmessung



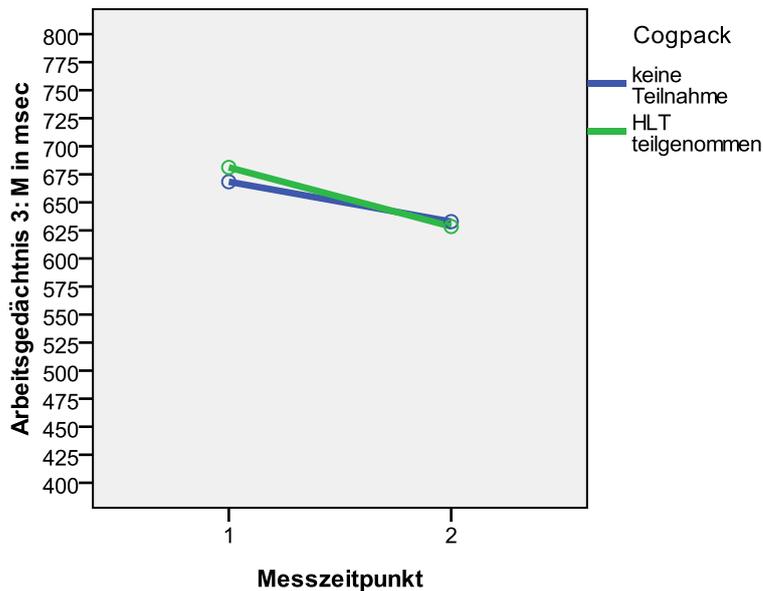
4.6.1.1.3 Arbeitsgedächtnis Schwierigkeitsstufe 3

Auch bei TAP-Test Arbeitsgedächtnis Schwierigkeitsstufe 3 gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen der Gruppe der Trainierten und der Nicht-Trainierten ($F_{(1, 57)} = ,109, p \leq ,743$).

Bei alleiniger Betrachtung des Zeitfaktors zeigte sich ein statistisch signifikanter Effekt ($F_{(1, 57)} = 12,153, p < ,001$). Kein signifikanter Effekt zeigte sich hingegen bei der Wechselwirkung von Zeitfaktor und Training ($F_{(1, 57)} = ,109, p \leq ,743$).

Abbildung 8 auf der folgenden Seite zeigt einen kaum messbaren Leistungszuwachs beider Gruppen bei einer minimal schlechteren Leistung der Cogpack-Trainierten bei der Prämessung.

Abb. 8: Geschätzte Mittelwerte der beiden Gruppen bei Prä- und Postmessung



4.6.1.2 Flexibilität

Nach 6-wöchigem Training zeigte die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten keine Verbesserung in ihrer Aufmerksamkeitszuwendung bzw. Fähigkeit zum Aufmerksamkeitswechsel.

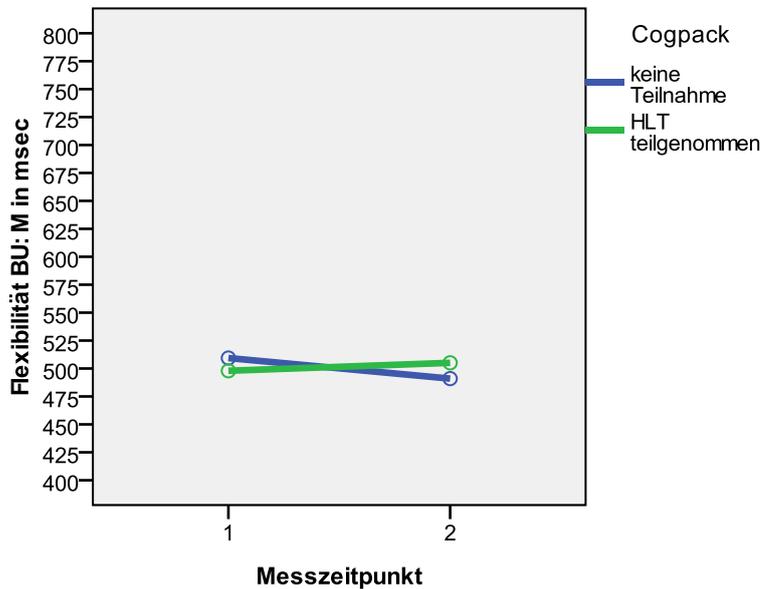
4.6.1.2.1 Flexibilität (Buchstaben)

Es zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe der Cogpack-Trainierten und den Nicht-Trainierten in ihrer Aufmerksamkeitszuwendung (Flexibilität: Buchstaben) ($F_{(1, 57)} = 2,413$, $p \leq .126$).

Bei alleiniger Betrachtung des Zeitfaktors ($F_{(1, 57)} = 7,263$, $p \leq .009$) zeigte sich ein statistisch signifikanter Effekt. Bei der Interaktion von Zeitfaktor und Training ($F_{(1, 57)} = 2,413$, $p \leq .126$) zeigte sich kein statistisch signifikanter Effekt.

Abbildung 9 auf der folgenden Seite zeigt eine minimal bessere Leistung der Trainierten beim ersten Messzeitpunkt bei einer kaum messbaren schlechteren Leistung beim zweiten Messzeitpunkt (Vergleich Nicht-Trainierte).

Abb. 9: Geschätzte Mittelwerte der beiden Gruppen bei Prä- und Postmessung



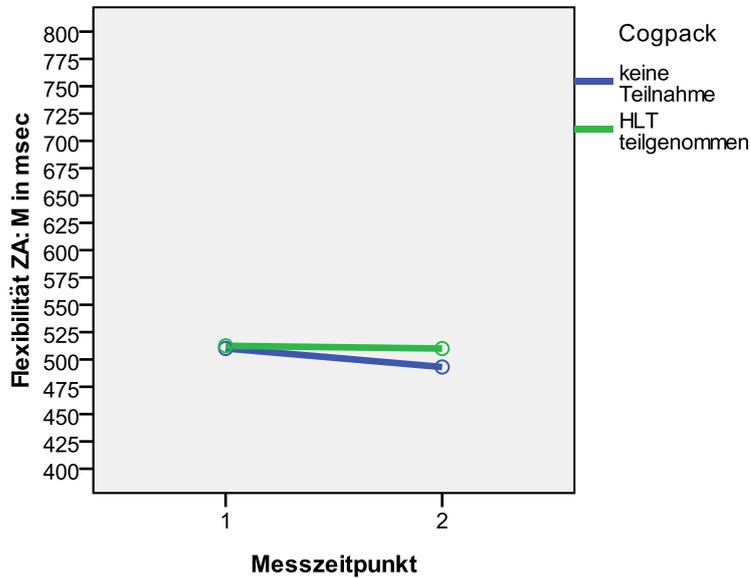
4.6.1.2.2 Flexibilität (Zahlen)

Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen in Bezug auf ihre Aufmerksamkeitszuwendung (Flexibilität: Zahlen) ($F_{(1, 57)} = ,733, p \leq ,395$).

Bei alleiniger Betrachtung des Zeitfaktors ($F_{(1, 57)} = ,706, p \leq ,404$) und auch bei der Interaktion von Zeitfaktor und Training ($F_{(1, 57)} = ,733, p \leq ,395$) zeigten sich ebenfalls keine statistisch signifikanten Effekte.

Abbildung 10 auf der folgenden Seite zeigt einen minimal kleineren Mittelwert und damit eine minimal deutlichere Leistungsverbesserung der Nicht-Trainierten beim zweiten Messzeitpunkt (Vergleich Trainierte).

Abb. 10: Geschätzte Mittelwerte der beiden Gruppen bei Prä- und Postmessung



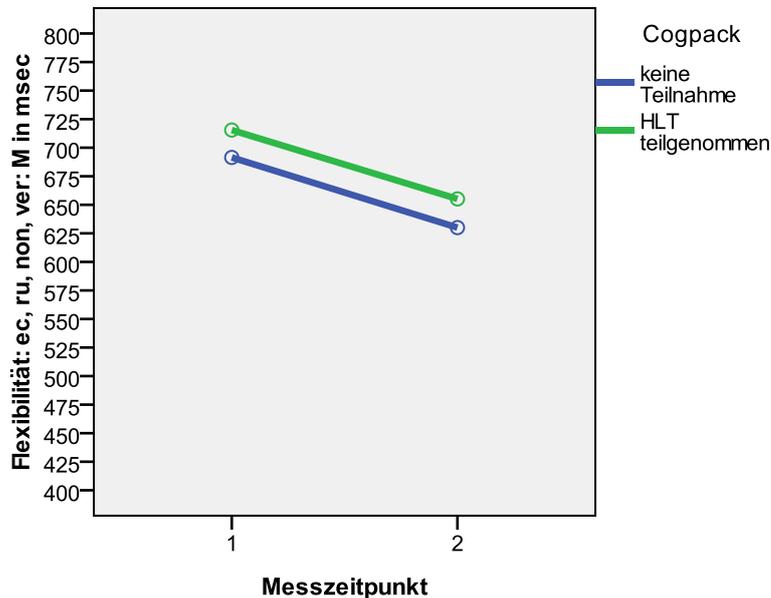
4.6.1.2.3 Flexibilität (eckig, rund, nonverbal, verbal)

Auch hierbei zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen in Bezug auf ihre Aufmerksamkeitszuwendung (Flexibilität: eckig, rund, nonverbal, verbal) ($F_{(1, 57)} = ,123$, $p \leq ,727$).

Bei alleiniger Betrachtung des Zeitfaktors zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Prä- und Postmessung ($F_{(1, 57)} = 3,476$, $p \leq ,067$). Bei der Interaktion (Zeitfaktor * Cogpack) zeigte sich kein signifikanter Effekt ($F_{(1, 57)} = ,123$, $p \leq ,727$).

Abbildung 11 auf der folgenden Seite zeigt eine etwas deutlichere Leistungsverbesserung beider Gruppen, wobei die Trainierten beim ersten Messzeitpunkt eine etwas geringere Testleistung aufweisen als die Nicht-Trainierten.

Abb. 11: Geschätzte Mittelwerte der beiden Gruppen bei Prä- und Postmessung



4.6.1.3 Go/Nogo

Nach 6-wöchigem Training zeigte die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten keine Verbesserung in ihrer spezifischen Fähigkeit, unter Zeitdruck eine adäquate Reaktion auszuführen und gleichzeitig eine inadäquate Reaktion zu unterdrücken bzw. eine Verbesserung ihrer selektiven Aufmerksamkeit.

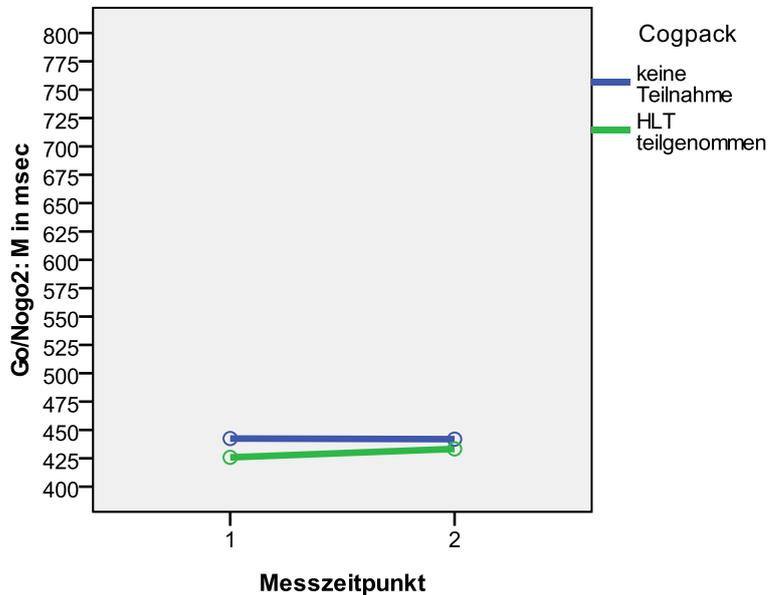
4.6.1.3.1 Go/Nogo mit 2 Reizen

Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen in Bezug auf ihre spezifische Fähigkeit, unter Zeitdruck eine adäquate Reaktion auszuführen und gleichzeitig eine inadäquate Reaktion zu unterdrücken (2 Reize/1 kritischer Reiz) ($F_{(1, 57)} = ,073, p \leq ,788$).

Beim Zeitfaktor ($F_{(1, 57)} = 7,556, p \leq ,008$) ergab sich ein statistisch signifikanter Effekt. Bei der Wechselwirkung von Zeit und Training ($F_{(1, 57)} = ,073, p \leq ,788$) ergab sich kein statistisch signifikanter Effekt.

Abbildung 12 auf der folgenden Seite zeigt minimal kleinere Mittelwerte der Trainierten im Vergleich mit den Nicht-Trainierten bei beiden Messzeitpunkten.

Abb. 12: Geschätzte Mittelwerte der beiden Gruppen bei Prä- und Postmessung



4.6.1.3.2 Go/Nogo mit 5 Reizen

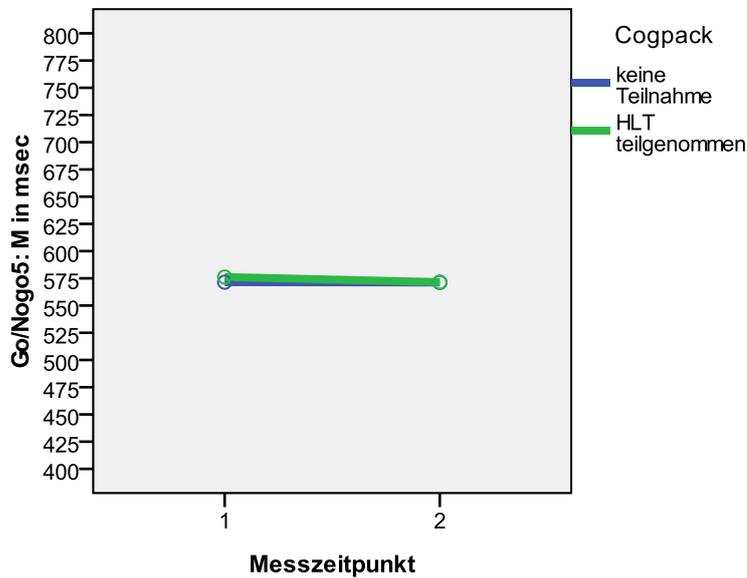
Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen in Bezug auf ihre spezifische Fähigkeit, unter Zeitdruck eine adäquate Reaktion auszuführen und gleichzeitig eine inadäquate Reaktion zu unterdrücken (5 Reize/2 kritische Reize)

($F_{(1, 57)} = ,037, p \leq ,849$).

Beim Zeitfaktor ($F_{(1, 57)} = 15,479, p < ,001$) ergab sich ein statistisch signifikanter Effekt. Bei der Wechselwirkung von Zeit und Training ($F_{(1, 57)} = ,037, p \leq ,849$) ergab sich kein statistisch signifikanter Effekt.

Abbildung 13 auf der folgenden Seite zeigt gleich große Mittelwerte der beiden Gruppen bei der Postmessung und einen kaum sichtbaren minimalen Unterschied bei der Prämessung.

Abb. 13: Geschätzte Mittelwerte der beiden Gruppen bei Prä- und Postmessung



4.6.1.4 Inkompatibilität

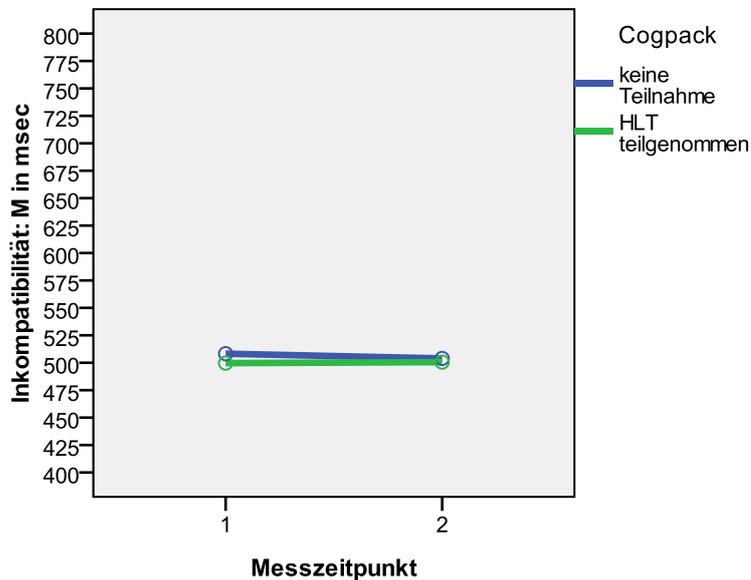
Nach 6-wöchigem Training zeigte die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten keine Abnahme in ihrer Interferenzneigung bzw. eine Verbesserung ihrer exekutiven Aufmerksamkeit.

Es zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich der Interferenzneigung zwischen den beiden Gruppen ($F_{(1, 57)} = ,036$, $p \leq ,850$).

Es zeigte sich ein statistisch signifikanter Effekt in Bezug auf den Zeitfaktor ($F_{(1, 57)} = 11,219$, $p < ,001$). Kein statistisch signifikanter Effekt zeigte sich bei der Wechselwirkung zwischen Zeitfaktor und Training ($F_{(1, 57)} = ,036$, $p \leq ,850$).

Abbildung 14 auf der folgenden Seite zeigt kaum sichtbare Unterschiede der Mittelwerte der beiden Gruppen.

Abb. 14: Geschätzte Mittelwerte der beiden Gruppen bei Prä- und Postmessung



4.6.2 Ergebnisse der Paper-Pencil-Testung (bzw. Kovarianzanalysen)

4.6.2.1 TMT-A und -B

Nach 6-wöchigem Training zeigte die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten keine Verbesserung in ihrer kognitiven Leistungsgeschwindigkeit, psychomotorischer Geschwindigkeit sowie in ihren exekutiven Funktionen.

4.6.2.1.1 TMT-A

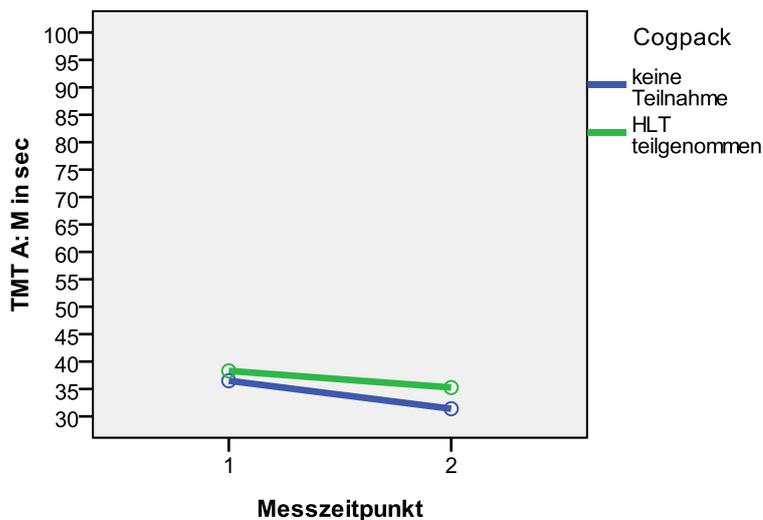
Es zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe der Cogpack-Trainierten und der Nicht-Trainierten in Bezug auf ihre kognitiv Leistungsgeschwindigkeit und psychomotorische Geschwindigkeit (TMT-A)

($F_{(1, 57)} = 1,593$, $p \leq .212$).

Es zeigte sich bei alleiniger Betrachtung des Zeitfaktors ein signifikanter Effekt zwischen den beiden Testzeitpunkten ($F_{(1, 57)} = 13,980$ $p < .001$). Kein signifikantes Ergebnis zeigte sich bei der Interaktion von Zeitfaktor und Training ($F_{(1, 57)} = 1,593$, $p \leq .212$).

Abbildung 15 zeigt einen kaum sichtbaren Unterschied der Mittelwerte der beiden Gruppen beim ersten Messzeitpunkt und eine minimal deutlichere Verbesserung der Nicht-Trainierten bei der Postmessung.

Abb. 15: Geschätzte Mittelwerte der beiden Gruppen bei Prä- und Postmessung



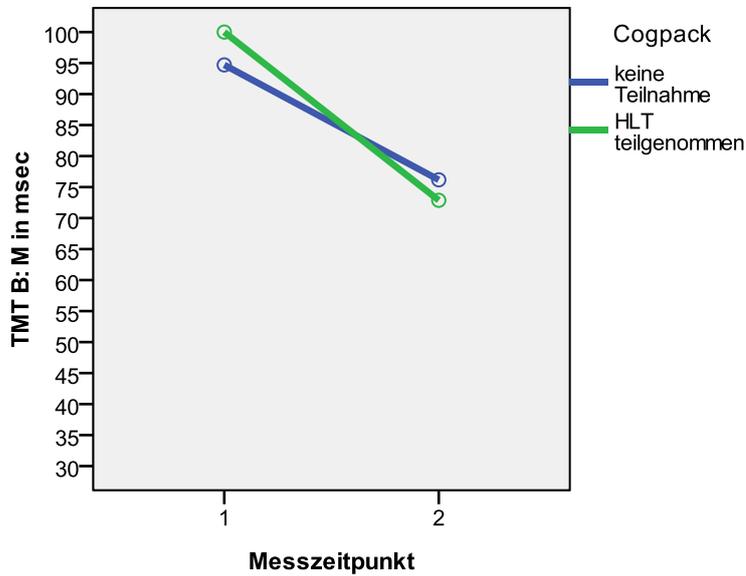
4.6.2.1.2 TMT-B

Es zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe der Cogpack-Trainierten und der Nicht-Trainierten in Bezug auf ihre kognitive Leistungsgeschwindigkeit, psychomotorische Geschwindigkeit und ihre exekutiven Funktionen (TMT-B) ($F_{(1, 57)} = 1,098$, $p \leq .299$).

Bei alleiniger Betrachtung des Zeitfaktors zeigte sich kein signifikanter Effekt zwischen den beiden Testzeitpunkten ($F_{(1, 57)} = 3,066$, $p \leq .085$). Kein signifikantes Ergebnis zeigte sich bei der Interaktion von Zeitfaktor und Training ($F_{(1, 57)} = 1,098$, $p \leq .299$).

Abbildung 16 auf der folgenden Seite zeigt eine etwas deutlichere Leistungsverbesserung beider Gruppen, wobei die Gruppe der Nicht-Trainierten eine gering bessere Leistung bei der Prämessung aufweist.

Abb. 16: Geschätzte Mittelwerte der beiden Gruppen bei Prä- und Postmessung



4.6.2.2 Zahlen-Symbol-Test des WIE

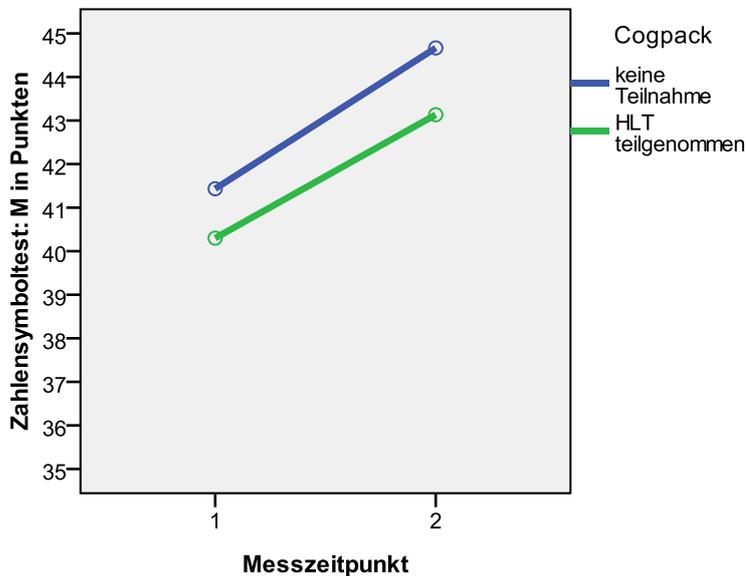
Nach 6-wöchigem Training zeigte die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten keine Verbesserung ihrer Merkfähigkeit (visuelles Kurzzeitgedächtnis) sowie ihrer Arbeitsgeschwindigkeit.

Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe der Cogpack-Trainierten und der Nicht-Trainierten in Bezug auf ihre Merkfähigkeit und ihre Arbeitsgeschwindigkeit ($F_{(1, 57)} = ,216$, $p \leq ,644$).

Bei alleiniger Betrachtung des Zeitfaktors zeigte sich ein signifikanter Effekt zwischen den beiden Testzeitpunkten ($F_{(1, 57)} = 8,599$, $p \leq ,005$). Kein signifikantes Ergebnis zeigte sich bei der Wechselwirkung von Zeitfaktor und Training ($F_{(1, 57)} = ,216$, $p \leq ,644$).

Abbildung 17 auf der folgenden Seite zeigt eine Leistungsverbesserung beider Gruppen, wobei die Cogpack-Gruppe mit einer etwas geringeren Leistung bei Testzeitpunkt 1 begonnen hat.

Abb. 17: Geschätzte Mittelwerte der beiden Gruppen bei Prä- und Postmessung



4.6.2.3 Mosaik-Test des WIE

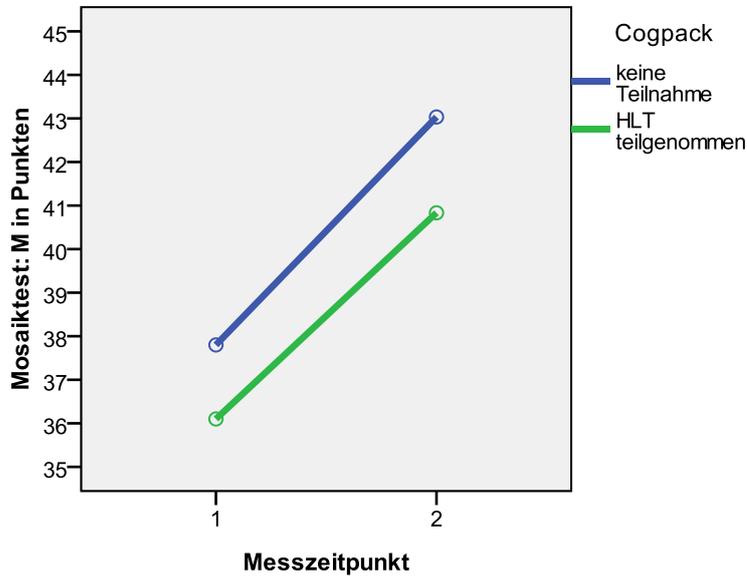
Nach 6-wöchigem Training zeigte die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten keine Verbesserung in ihrem räumlichen Vorstellungsvermögen bzw. ihrer visuell-konstruktiven Wahrnehmung sowie in ihrer visumotorischen Koordination.

Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Cogpack-Trainierten und den Nicht-Trainierten in Bezug auf ihr räumliches Vorstellungsvermögen und ihre visumotorische Koordination ($F_{(1, 58)} = ,326, p \leq ,570$).

Bei alleiniger Betrachtung des Zeitfaktors zeigte sich ein statistisch signifikanter Effekt zwischen den beiden Testzeitpunkten ($F_{(1, 58)} = 26,354, p < ,001$). Kein statistischer signifikanter Effekt zeigte sich in der Interaktion von Zeitfaktor und Training ($F_{(1, 58)} = ,066, p \leq ,798$).

Abbildung 18 auf der folgenden Seite zeigt einen Leistungszuwachs beider Gruppen, wobei die Gruppe der Trainierten mit einer etwas schlechteren Leistung begonnen hat.

Abb. 18: Geschätzte Mittelwerte der beiden Gruppen bei Prä- und Postmessung



Auch bei Durchführung aller Varianzanalysen auf einem Signifikanzniveau mit $\alpha \leq .1$ (schwach signifikant) ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der Gruppe der Trainierten und der Gruppe der Nicht-Trainierten bei alleiniger Betrachtung der Variable Cogpack.

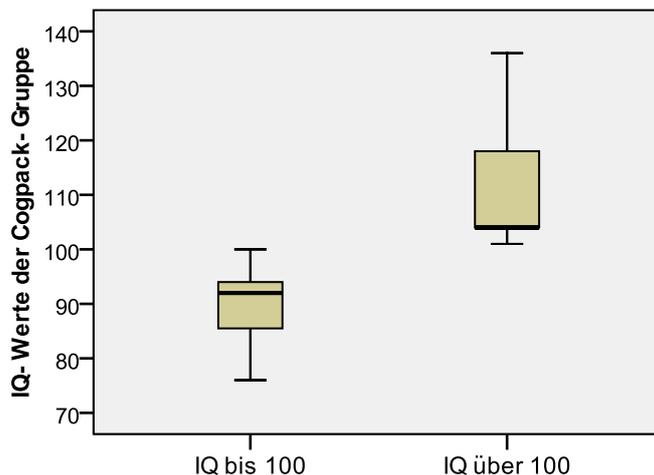
4.6.3 Ergebnis der Kovarianzanalyse in Bezug auf Arbeitsgedächtnis und Intelligenz der Trainierten

Nach 6 Wochen zeigten die trainierten Probanden mit einem IQ über 100 im Vergleich zu den trainierten Probanden mit einem IQ bis 100 keine Verbesserung in ihrem Arbeitsgedächtnis (Schwierigkeitsstufe 3).

Abbildung 19 auf der folgenden Seite zeigt die Verteilung der IQ-Werte der trainierten Probanden. Dabei zeigt sich bei der Gruppe der Probanden mit einem IQ über 100 ein höchster Wert mit IQ = 136 und bei der Gruppe der Probanden mit einem IQ bis 100 ein niedrigster Wert mit IQ = 76. Der schwarze Balken in den ausgefüllten Flächen kennzeichnet jeweils den Median (50 %-Perzentil). Bei der weniger intelligenten Gruppe liegt der Median bei 91 (alle Werte sind grobe Werte aus der Grafik), d.h., dass

die Hälfte der weniger intelligenten Probanden unter einem IQ von 91 liegt und die andere Hälfte über einem IQ von 91. Bei den intelligenteren Probanden liegt der Median bei 106. Die untere Grenze der ausgefüllten Flächen zeigt die Lage des 25 %-Perzentils und die obere Grenze die des 75 %-Perzentils. Bei der weniger intelligenten Gruppe liegt das 25 %-Perzentil bei 85 und das 75 %-Perzentil bei 94, d.h., dass 25 % der Probanden hatten etwa einen IQ von 85 oder darunter, 75 % der Probanden hatten etwa einen IQ von 94 oder darunter. Bei den mehr Intelligenten liegt das 25 %-Perzentil, wie der Median, bei einem IQ von 106 und das 75 %-Perzentil bei einem IQ von 118.

Abb. 19: IQ-Werte der Cogpack-Gruppe

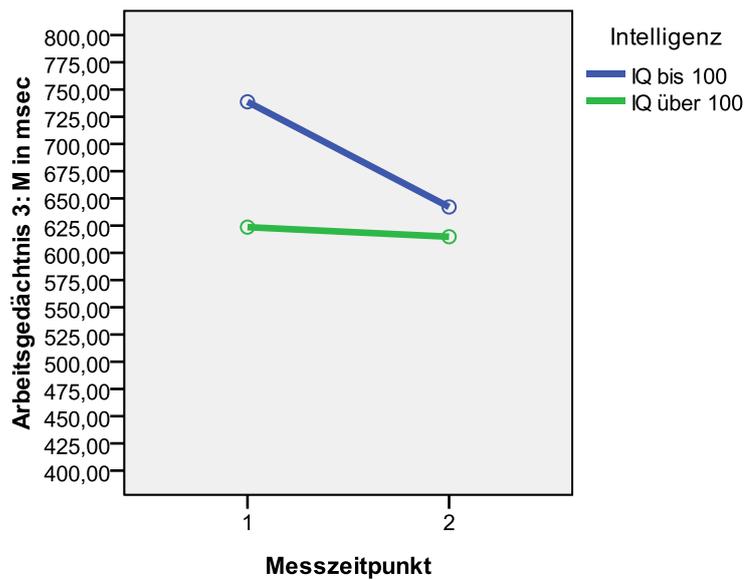


Der Mittelwert der 15 trainierten Probanden mit einem IQ bis 100 lag bei der Prämessung bei $M = 738,73$ ($SD = 198,69$) und bei der Postmessung bei $M = 642,13$ ($SD = 209,16$). Der Mittelwert der 15 trainierten Probanden mit einem IQ über 100 lag bei der Prämessung bei $M = 623,60$ ($SD = 206,07$) und bei der Postmessung bei $M = 614,80$ ($SD = 171,52$).

Zwischen den trainierten Probanden, die einen IQ über 100 hatten, und den Probanden, die einen IQ bis 100 hatten, zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($F_{(1, 27)} = ,994$, $p \leq ,328$). Bei alleiniger Betrachtung des Zeitfaktors ($F_{(1, 27)} = 3,378$, $p \leq ,077$), aber auch bei der Interaktion von Zeitfaktor und Training ($F_{(1, 27)} = ,994$, $p \leq ,328$) zeigten sich ebenfalls keine statistisch signifikanten Effekte.

Abbildung 20 zeigt: Die Probanden, die einen IQ bis 100 haben, zeigen eine geringe Leistungsverbesserung im Bereich Arbeitsgedächtnis bei der Postmessung. Allerdings weist die Gruppe der intelligenteren Patienten zum Messzeitpunkt 1 eine etwas bessere Leistung im Bereich Arbeitsgedächtnis auf als die Gruppe der weniger intelligenten Patienten.

Abb. 20: Geschätzte Mittelwerte (Arbeitsgedächtnis Schwierigkeitsstufe 3) der trainierten intelligenteren Gruppe und der trainierten weniger intelligenten Gruppe



4.7 Ergebnisse der T-Tests in Bezug auf die Variablen Abstinenzlänge und Abhängigkeitsdauer

Bei der Durchführung von T-Tests für unabhängige Stichproben in Bezug auf die Variable **Abstinenzlänge** zeigten sich überwiegend keine Mittelwertsunterschiede der Testergebnisse zwischen den beiden Gruppen „weniger als 30 Tage vs. 30 Tage und mehr abstinent“. Tabelle 17 und Tabelle 18 geben einen Überblick über die wenigen signifikanten Mittelwertsunterschiede (in den Tabellen fett markiert). Tabelle 17 (Prätestung) zeigt, dass sich beim Arbeitsgedächtnistest (Schwierigkeitsstufe 2 und 3) und bei beiden Go/Nogo-Tests signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe ergaben, die weniger als 30 Tage abstinent waren und der Gruppe, die 30 Tage oder mehr abstinent waren.

Tabelle 18 auf der folgenden Seite (Posttestung) zeigt, dass sich nur noch beim Go/Nogo-Test mit 2 Reizen ein signifikanter Effekt zeigte.

Tabelle 17: Variable Abstinenz: Prä-Test-Mittelwertsunterschiede

Variable (<i>T-Test</i>)	Abstinenz < 30 Tage			Abstinenz ≥ 30 Tage			T	df	p
	n	M ¹	SD ²	n	M ¹	SD ²			
Arbeitsgedächtnis 1	29	527,00	123,84	31	571,32	122,07	-1,396	58	,168
Arbeitsgedächtnis 2	29	619,83	178,91	31	769,87	180,99	-3,227	58	,002³
Arbeitsgedächtnis 3	29	629,21	125,58	31	717,39	196,75	-2,053	58	,045³
Flexibilität Buchstaben	29	488,59	73,14	31	517,77	82,34	-1,448	58	,153
Flexibilität Zahlen	29	497,67	71,25	31	524,00	87,55	-1,272	58	,208
Flexibilität ec, ru, non, ve	29	695,44	131,92	31	710,94	160,21	-,408	58	,685
Go/Nogo mit 2	29	409,97	55,62	31	456,74	67,04	-2,930	58	,005³
Go/Nogo mit 5	29	553,93	62,59	31	592,45	55,83	-2,519	58	,015³
Inkompatibilität	29	490,29	71,57	31	516,74	80,72	-1,339	58	,186
TMT-A	29	37,41	13,97	31	37,39	14,40	,007	58	,994
TMT-B	29	95,00	40,60	31	99,55	41,96	-,426	58	,672
Zahlen-Symbol	29	41,97	9,04	31	39,84	8,36	,947	58	,348
Mosaik	29	37,07	13,63	31	36,84	13,63	,065	58	,948

¹ Mittelwert in msec

² Standardabweichung in msec

³ signifikant auf einem Niveau von $\alpha = 0,05$

Tabelle 18: Variable Abstinenz: Post-Test-Mittelwertsunterschiede

Variable (<i>T-Test</i>)	Abstinenz < 30 Tage			Abstinenz ≥ 30 Tage			T	df	p
	n	M ¹	SD ²	n	M ¹	SD ²			
Arbeitsgedächtnis 1	29	524,83	79,17	31	566,16	128,63	-1,487	58	,143
Arbeitsgedächtnis 2	29	593,76	160,11	31	668,55	142,96	-1,911	58	,061
Arbeitsgedächtnis 3	29	593,07	163,41	31	665,81	159,77	-1,743	58	,087
Flexibilität Buchstaben	29	498,22	68,37	31	497,84	90,86	,018	58	,985
Flexibilität Zahlen	29	494,31	67,72	31	508,34	119,64	-,563	58	,576
Flexibilität ec, ru, non, ve	29	643,33	111,07	31	641,87	153,57	,042	58	,967
Go/Nogo mit 2	29	417,41	63,78	31	456,45	68,18	-2,286	58	,026³
Go/Nogo mit 5	29	566,55	59,49	31	575,84	61,54	-,594	58	,555
Inkompatibilität	29	498,08	73,26	31	506,13	76,36	-,416	58	,679
TMT-A	29	30,55	10,69	31	35,94	12,49	-1,788	58	,079
TMT-B	29	71,07	33,45	31	77,74	36,35	-,738	58	,463
Zahlen-Symbol	29	44,76	8,31	31	43,10	9,30	,728	58	,470
Mosaik	29	42,93	14,87	31	41,00	12,97	,537	58	,593

¹ Mittelwert in msec² Standardabweichung in msec³signifikant auf einem Niveau von $\alpha = 0,05$

Bei der Durchführung von T-Tests für unabhängige Stichproben in Bezug auf die Variable **Abhängigkeitsdauer** zeigten sich überwiegend keine Mittelwertsunterschiede der Testergebnisse zwischen den beiden Gruppen „10 Jahre und kürzer abhängig vs. über 10 Jahre abhängig“. Die Gruppe „10 Jahre und kürzer abhängig“ wurde aus den Gruppen „1 bis 5 Jahre abhängig“ und „6 bis 10 Jahre abhängig“ gebildet (siehe auch unter Abschnitt 4.1.3.2). Tabelle 19 auf der folgenden Seite gibt einen Überblick über die wenigen signifikanten Mittelwertsunterschiede (in den Tabellen fett markiert). Tabelle 19 (Prätestung) zeigt, dass sich beim Go/Nogo-Test mit 2 Reizen ein signifikanter Gruppenunterschied ergab. Zudem ergab sich ein signifikanter Effekt bei der durch die Faktorenanalyse (siehe unter Punkt 4.4) neu gebildeten Variablen Flexibilität eckig, rund, nonverbal, verbal.

Tabelle 20 auf der folgenden Seite (Posttestung) zeigt, dass sich bei der Postmessung keine signifikanten Effekte zwischen den beiden Gruppen zeigten.

Tabelle 19: Variable Abhängigkeitsdauer: Prä-Test-Mittelwertsunterschiede

Variable (<i>T-Test</i>)	Abhängigkeit ≤ 10 Jahre			Abhängigkeit > 10 Jahre			T	df	p
	n	M ¹	SD ²	n	M ¹	SD ²			
Arbeitsgedächtnis 1	29	527,69	102,18	31	570,68	139,75	-1,352	58	,182
Arbeitsgedächtnis 2	29	655,66	152,75	31	736,35	221,01	-1,634	58	,108
Arbeitsgedächtnis 3	29	630,97	134,86	31	715,74	191,69	-1,969	58	,054
Flexibilität Buchstaben	29	507,43	82,13	31	500,15	76,66	,355	58	,724
Flexibilität Zahlen	29	494,52	79,30	31	526,95	79,72	-1,579	58	,120
Flexibilität ec, ru, non, ve	29	663,21	106,63	31	741,09	168,49	-2,154	58	,036³
Go/Nogo mit 2	29	416,59	59,72	31	450,54	67,59	-2,057	58	,044³
Go/Nogo mit 5	29	568,62	59,02	31	578,71	64,91	-,628	58	,532
Inkompatibilität	29	490,69	78,14	31	516,37	74,95	-1,299	58	,199
TMT-A	29	37,45	14,69	31	37,35	13,72	,025	58	,980
TMT-B	29	93,76	34,08	31	100,71	46,92	-,653	58	,517
Zahlen-Symbol	29	42,24	8,14	31	39,58	9,13	1,190	58	,239
Mosaik	29	35,79	12,18	31	38,03	14,78	-,638	58	,526

¹ Mittelwert in msec² Standardabweichung in msec³ signifikant auf einem Niveau von $\alpha \leq .05$ **Tabelle 20: Variable Abhängigkeitsdauer: Post-Test-Mittelwertsunterschiede**

Variable (<i>T-Test</i>)	Abhängigkeit ≤ 10 Jahre			Abhängigkeit > 10 Jahre			T	df	p
	n	M ¹	SD ²	n	M ¹	SD ²			
Arbeitsgedächtnis 1	29	536,24	96,86	31	555,48	119,61	-,682	58	,498
Arbeitsgedächtnis 2	29	619,83	94,15	31	644,16	196,44	-,618	58	,540
Arbeitsgedächtnis 3	29	614,52	115,18	31	645,74	200,56	-,733	58	,467
Flexibilität Buchstaben	29	500,98	68,66	31	495,26	90,57	,274	58	,785
Flexibilität Zahlen	29	496,81	80,23	31	506,00	112,44	-,362	58	,719
Flexibilität ec, ru, non, ve	29	624,39	113,56	31	659,59	149,81	-1,021	58	,312
Go/Nogo mit 2	29	429,14	70,82	31	445,48	66,27	-,924	58	,360
Go/Nogo mit 5	29	572,07	61,23	31	570,68	60,28	,089	58	,930
Inkompatibilität	29	499,44	80,99	31	504,86	68,80	-,280	58	,781
TMT-A	29	34,24	9,80	31	32,48	13,63	,570	58	,571
TMT-B	29	74,07	29,02	31	74,94	40,01	-,095	58	,924
Zahlen-Symbol	29	43,90	7,69	31	43,90	9,85	-,003	58	,998
Mosaik	29	41,66	12,95	31	42,19	14,83	-,149	58	,882

¹ Mittelwert in msec² Standardabweichung in msec

5 Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse

5.1 Einfluss von Cogpack auf die kognitiven Funktionen der Alkoholiker

Die vorliegende Studie hatte sich zum Ziel gesetzt, zu untersuchen, ob sich durch computergestütztes neuropsychologisches Training im Alkoholismusbereich eine kognitive Leistungssteigerung von männlichen alkoholabhängigen Patienten in stationärer Entwöhnungsbehandlung mit einer für diese Untersuchung zusammengestellten neuropsychologischen Testbatterie nachweisen lässt. Folgende Fragestellung wurde formuliert: Zeigen sich nach einem sechswöchigen computergestützten Hirnleistungstraining mit dem Verfahren Cogpack kognitive Leistungssteigerungen alkoholabhängiger männlicher Patienten in stationärer Entwöhnungsbehandlung in folgenden neuropsychologischen Funktionsbereichen: Arbeitsgedächtnis, Aufmerksamkeitswechsel, selektive Aufmerksamkeit, exekutive Aufmerksamkeit, kognitive Leistungsgeschwindigkeit, psychomotorische Geschwindigkeit, exekutive Funktionen, visuelles Kurzzeitgedächtnis, visuell-konstruktive Wahrnehmung sowie visumotorische Koordination?

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass das sechswöchige Hirnleistungstraining Cogpack bei den trainierten Probanden dieser Studie zu keinen Leistungssteigerungen in der neuropsychologischen Postmessung im Vergleich mit den Nicht-Trainierten führte und die aus der Fragestellung abgeleiteten Hypothesen nicht angenommen werden konnten. Somit zeigte nach 6-wöchigem Training die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten keine signifikanten kognitiven Verbesserungen in allen untersuchten neuropsychologischen Funktionsbereichen. Durch die heterogenen, wenigen Befunde (Bender et al., 2004, Sartory et al., 2005, Weis et al., 2005, Rauchensteiner et al., 2011, Popov et al., 2011 etc.) in Bezug auf die Effektivität von Cogpack, fehlende Cogpack-Studien im Alkoholismusbereich sowie das nicht gewählte Ziel dieser Studie, die Wirksamkeit von Cogpack (im Sinne einer Leistungssteigerung im Training) zu untersuchen, sollten keine endgültigen Schlüsse in Bezug auf die Effektivität von Cogpack zum Training kognitiver Fähigkeiten bei Alkoholabhängigen gezogen werden. Folgestudien können klären, ob Cogpack ineffektiv zum Training kognitiver Funktionen bei Alkoholikerkranken ist und somit das Ergebnis dieser Studie untermauern oder ob diese Trainingsmethode im Alkoholismusbereich als effektiv gelten kann und somit das Ergebnis dieser

Untersuchung widerlegen. Daher werden im Folgenden vor allem die Durchführungsbedingungen von Cogpack und der neuropsychologischen Testbatterie als auch die Trainierbarkeit kognitiver Funktionen bei Alkoholabhängigen diskutiert, um die nicht signifikanten kognitiven Verbesserungen der Cogpack-Probanden dieser Studie zu klären und Hinweise für Folgestudien zu geben.

5.2 Methodische Kritik

Die Durchführungsbedingungen des Cogpack-Trainings werden im folgenden diskutiert, um der Frage nachzugehen, warum sich in der vorliegenden Studie nach einem sechswöchigen Training mit Cogpack keine kognitiven Leistungsverbesserungen der Cogpack-Trainierten im Vergleich zu den Nicht-Trainierten nachweisen ließen. Schlicht (2009) gibt in ihrem Artikel zum computergestützten Training an, dass die klinische Forschung von einem sinnvollen Einsatz von Cogpack spricht, wenn das Training drei- bis viermal in der Woche durchgeführt wird. In dieser Studie wurde das Training nach den Angaben in der wissenschaftlichen Literatur dreimal in der Woche eine Stunde lang unter Anwesenheit einer Mitarbeiterin der AHG Klinik Wilhelmsheim absolviert. Fraglich ist allerdings, ob eine Anzahl von drei Trainingseinheiten pro Woche einen erhöhten Stressfaktor für die Patienten darstellt, wenn sie im stationären Alltag somit einen weiteren Therapiebaustein absolvieren müssen. In dieser Studie kann diese Frage in Bezug auf manche der Probanden bejaht werden. Manche der Alkoholiker haben das Training mit Cogpack als einen Stressor im sowieso schon vollen stationären Therapiealltag empfunden, äußerten dies auch teilweise und zeigten damit manchmal eine einhergehende mangelnde Motivation in Bezug auf das Cogpack-Training. Die Konsequenz war, häufig auch wegen anderer zentraler Therapien, dass manche Patienten ab und zu am Training nicht teilnahmen und in wenigen Fällen auch unentschuldigt fehlten (somit auch insgesamt keine 18 Trainingseinheiten in 6 Wochen durchführten). Es ist davon auszugehen, dass das Training bei diesen Patienten nicht ausreichend effektiv genug war, um verbesserte Testleistungen in der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) und in den durchgeführten Paper-Pencil-Verfahren zu erreichen. Einschränkend kann aber gesagt werden, dass die überwiegende Mehrheit der Probanden 18 Trainingseinheiten absolvierte und sich trotz dieser, nach der klinischen Literatur ausreichenden Anzahl an Trainingseinheiten, keine signifikanten Unterschiede zwischen den Trainierten und den Nicht-Trainierten in ihren Posttestleistungen

nachweisen ließen. Auch die Länge des Trainings war für manche der Patienten anstrengend oder langweilig. Kulke (2009) berichtet, dass die Einheit eines computergestützten Trainings nicht länger als 30 Minuten und nach Schlicht (2009) nicht länger als 45 Minuten sein sollte. In Bezug auf diese Studie wurde sich an die Vorgabe von Schlicht (2009) angelehnt und davon ausgegangen, dass die Patienten bei einer einstündigen Einplanung dieses Trainingsprogramms effektiv 45 Minuten mit Cogpack arbeiteten. Bei der zeitlichen Cogpack-Planung wurde mit berücksichtigt, dass Patienten aufgrund anderer Therapiebausteine manchmal später zum Training kommen würden oder früher gehen müssten, was sich teilweise während der Durchführungsphase auch bestätigte. Die bei manchen Probanden subjektiv empfunden langen Trainingseinheiten haben zu einer reduzierten Durchführungsmotivation des Trainings geführt (z.B. abbrechen von einzelnen Cogpack-Übungen, reden mit Nachbar, Trainingsabbruch nach ca. 30 min etc.). Es ist davon auszugehen, dass bei diesen Patienten das Training nicht effektiv genug war, um verbesserte Testleistungen bei der Postmessung zu erzielen. Nach Kulke (2009) ist es außerdem wichtig, auf Art, Umfang sowie Schwierigkeitsgrad der computergestützten Aufgaben zu achten, Über- oder Unterforderung von Patienten zu vermeiden und störungsspezifisch zu trainieren. Dabei wird laut dem Autor unter einem störungsspezifischen Training verstanden, dass mit speziell ausgewählten Cogpack-Übungen genau die neuropsychologischen Funktionen bei jedem Patienten trainiert werden, die beeinträchtigt sind. In dieser Studie wurden die Übungen des Hirnleistungstrainings Cogpack im Wesentlichen auf die neuropsychologische Testbatterie abgestimmt, um die Testleistungen der Probanden bei der zweiten Messung zu verbessern, und nicht störungsspezifisch trainiert. Das kann dazu geführt haben, dass die individuell beeinträchtigten kognitiven Bereiche bei manchen Patienten nicht ausreichend oder nicht tiefgründig genug trainiert wurden und daher keine kognitive Leistungssteigerung bei der Postmessung erreicht werden konnte. Allerdings kann festgehalten werden, dass mit Hilfe der neuropsychologischen Testbatterie die kognitiven Bereiche untersucht wurden, die in der wissenschaftlichen Literatur als die gelten, die im Wesentlichen bei Alkoholabhängigen beeinträchtigt sind. Somit war davon auszugehen, dass die zentralen neuropsychologischen Funktionsbereiche untersucht und somit auch mit Cogpack trainiert wurden. In Bezug auf Unter- und Überforderung von Patienten gab es bei der vorliegenden Stichprobe Unterschiede. Somit kam es häufig vor, dass Patienten wenige bis keine

Schwierigkeiten bei der Durchführung der Aufgaben des Cogpack-Trainings hatten, es aber auch Patienten gab, die Probleme bei der Aufgabendurchführung hatten und demzufolge verzweifelt und hilflos reagierten. Dies kann in Folge wieder zu einer geringeren Effektivität des Trainings geführt haben, da diese Patienten die Cogpack-Übungen teilweise nicht richtig oder nicht vollständig durchführten. In Bezug auf die von Schlicht (2009) angegebenen Störfaktoren (erhöhter Lärmpegel, Ablenkung) beim Gruppentraining kann gesagt werden, dass diese ebenfalls teilweise einen „negativen“ Einfluss auf die Arbeit der einzelnen Probanden am Computer hatten. So fühlten sich manche der Patienten trotz Kopfhörer von anderen immer wieder gestört und waren somit in ihrer Konzentrationsfähigkeit bei der Durchführung der Aufgaben beeinträchtigt. Damit schließt sich die Frage an, ob ein halbstündiges, speziell auf die kognitiven Beeinträchtigungen der Patienten ausgerichtetes Einzeltraining in einem ruhigen Raum, unter Anwesenheit der Mitarbeiterin der Klinik zur Reduktion von Überforderung, vor allem bei Patienten mit eindeutigen kognitiven Defiziten erfolgsversprechender gewesen wäre und sich somit eine signifikante Verbesserung in der neuropsychologischen Testbatterie hätte nachweisen lassen. Weiterhin kann der Frage nachgegangen werden, inwieweit Patienten ohne erhebliche kognitive Defizite vom Training mit Cogpack überhaupt profitiert haben und ob minimale kognitive Beeinträchtigungen insoweit trainierbar waren, als dass Verbesserungen in den neuropsychologischen Testleistungen erreicht werden konnten. Diese Frage kann nicht eindeutig beantwortet werden, denn nach Kulke (2009) ist der Erklärungsansatz nicht eindeutig nachweisbar, dass kognitive Stimulation an der Leistungsgrenze Grenzen verschieben kann. Dabei gibt der Autor an, dass dieser Erklärungsansatz dennoch die plausibelste Begründung für eine kognitive Leistungssteigerung nach einem kognitiven Training ist.

Bei aller Kritik an den Durchführungsbedingungen des Cogpack-Trainings kann aber festgehalten werden, dass die Mehrheit der Patientin 18 Trainingseinheiten motiviert und nicht überfordert absolviert hat und sich dennoch keine signifikanten Trainingseffekte bei der Postmessung mit der neuropsychologischen Testbatterie nachweisen ließen.

Im weiteren Verlauf werden die Durchführungsbedingungen der neuropsychologischen Testung kritisch diskutiert. Es sollte in Betracht gezogen werden, dass sich aufgrund der

Durchführungsbedingungen der neuropsychologischen Testung bei manchen Probanden der Experimentalgruppe die Cogpack-Trainings-Effekte nicht zeigten.

In der vorliegenden Studie wurde eine umfangreiche neuropsychologische Testbatterie mit jedem Probanden durchgeführt. Die Länge der neuropsychologischen Testdurchführung mit einer gesamten Zeitdauer von 80 Minuten kann als kritisch zumindest für einen Teil der Alkoholabhängigen gesehen werden. Manchmal kam es zu mangelnder Motivation, Unkonzentriertheit, motorischer Unruhe, Gereiztheit, aber auch Wutausbrüchen (z.B. auf den Tisch schlagen, die TAP-Tastaturen schmeißen), wenn die 80-minütige Testzeit für die einzelnen Probanden zu lange und zu anstrengend war. Steingass (1999) gibt an, dass ein wesentliches Prinzip bei der Durchführung von neuropsychologischen Verfahren sein sollte, die Patienten zu fordern, aber nicht zu überfordern. Laut dem Autor sind Erfolgserlebnisse und Freude bei der Durchführung der Verfahren eine dringende Voraussetzung für Verbesserungen der Patienten. Auch nach Gauggel und Volz-Sidiropoulou (2008) kann eine neuropsychologische Diagnostik zwischen zwei und vier Stunden dauern, sollte aber auf mehrere Termine verteilt sein. Es muss in Betracht gezogen werden, dass die 80-minütige Testzeit bei manchen Patienten dieser Studie zu einer kognitiven und allgemeinen Leistungsreduktion geführt hat. Somit kann davon ausgegangen werden, dass es bei manchen Probanden der Experimentalgruppe zu keinen Testleistungsverbesserungen kam, da sich die Trainingseffekte aufgrund der überanstrengenden Testzeitlänge nicht zeigten. Nicht nur die Länge der neuropsychologischen Testung hatte bei manchen Probanden einen negativen Einfluss auf ihre Testleistung, sondern auch das Problem der zeitlichen Terminierung der Einzeltestungen. Hierbei wurde von der Testleiterin darauf geachtet, dass die Patienten nicht zu früh morgens (Müdigkeit), nicht in der Mittagszeit (Mittagessen, Ruhezeit) und in den späten Abendstunden getestet wurden. Zusätzlich wurde darauf geachtet, die Patienten dann nicht zu testen, wenn der Tagesablauf mit anderen zentralen Therapiebausteinen sehr voll war. Die genannten „zeitlichen Vorsätze“ für die Testdurchführung waren im stationären klinischen Alltag nicht immer umsetzbar. Daher kamen die Studienteilnehmer teilweise gestresst, erschöpft und müde zu den vereinbarten Testterminen. Es muss in Betracht gezogen werden, dass hierdurch manchmal keine verbesserten Testleistungen bei der zweiten Messung die Folge waren. Zudem zeigten sich bei manchen Cogpack-Trainierten auch Ängste im Sinne von „Prüfungsängsten“ und damit einhergehende Unruhe und Unkonzentriertheit bei der

Postmessung. Es ist davon auszugehen, dass hierdurch manche Probanden der Experimentalgruppe keine verbesserten Testleistungen bei der zweiten Messung erzielten. Bei aller Kritik kann aber festgehalten werden, dass viele der Probanden die neuropsychologische Testung motiviert, nicht überanstrengt und mit Freude durchgeführt haben und die Cogpack-Trainierten überwiegend angstfrei die Postmessung absolvierten und sich dennoch keine signifikanten Effekte durch das Hirnleistungstraining nachweisen ließen.

Lenkt man zum Schluss der Methodischen Kritik den Fokus auf die gesamte Stichprobe so ist überlegenswert, ob das Zuziehen von keiner „gesunden“ Kontrollgruppe als kritisch betrachtet werden muss. Dabei kann in Betracht gezogen werden, dass sich eventuell beim Durchführen der Untersuchung mit einer „gesunden“ Kontrollgruppe und einer „kranken“ Experimentalgruppe signifikante Effekte durch das Training mit Cogpack hätten nachweisen lassen. In Bezug auf die kritische Betrachtung der Stichprobengröße ist anzumerken, dass eine Poweranalyse (g*power, mittlerer Effekt von = .25, alpha von = .05, Power von = .8 bei 2 Gruppen) ein N = 34 ergab und somit die Stichprobengröße von N = 60 als ausreichend gelten kann. In Bezug auf die kritische Betrachtung der Objektivität dieser Studie ist davon auszugehen, dass diese gegeben ist, da die Ergebnisse unabhängig von der Testleiterin zustande gekommen sind.

5.3 Trainierbarkeit kognitiver Funktionen bei Alkoholabhängigen

Die Gegebenheit der internen Validität dieser Untersuchung muss kritisch gesehen werden, da die Veränderungen in der abhängigen Variablen (neuropsychologische Testbatterie) nicht auf den Einfluss des Cogpack-Trainings (unabhängige Variable) zurückzuführen sind, sondern überwiegend auf den Zeitfaktor (6 Wochen). In einigen untersuchten neuropsychologischen Funktionsbereichen ergaben sich signifikante Effekte in Bezug auf den Zeitfaktor (6 Wochen), wobei davon auszugehen ist, dass dies vor allem durch Übungseffekte bedingt gewesen ist. Signifikante Effekte in Bezug auf den Zeitfaktor gehen mit einer Studie von Bühner et al. (2006) einher, in der in Bezug auf den Go/Nogo-Test testspezifische Übungseffekte nachgewiesen werden konnten. In der vorliegenden Studie zeigten sich in Bezug auf die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) nicht nur Übungseffekte beim Go/Nogo-Test, sondern auch beim Arbeitsgedächtnis-Test und beim Untertest Flexibilität „Buchstaben“. Im

Folgendes wird diskutiert, warum sich bei der Postmessung keine Trainingseffekte durch Cogpack, sondern nur teilweise Übungseffekte zeigten. Zentral dabei ist, ob kognitive Funktionen bei Alkoholikern nicht trainierbar sind und sich daher keine Trainingseffekte und lediglich Übungseffekte nachweisen ließen. Viele der Studienteilnehmer der Experimentalgruppe (und der gesamten Stichprobe) wiesen in ihren Prä-Testergebnissen eindeutige kognitive Defizite auf, die ein Training sinnvoll machten. Somit gingen die Testergebnisse vieler Studienteilnehmer der Cogpack-Gruppe mit den Angaben von Autoren einher, die berichten, dass alkoholbedingte Beeinträchtigungen in den kognitiven Funktionsbereichen Arbeitsgedächtnis, Aufmerksamkeitswechsel, selektive Aufmerksamkeit und exekutive Aufmerksamkeit vorliegen (Hasselhorn & Hager, 1988, Noel et al., 2001, Dommès, 2004, Nowakowska et al., 2007, Heu, 2007, Scheurich & Brokate, 2009, Crego et al., 2010 etc.). Dennoch konnten die genannten kognitiven Bereiche (gemessen über Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung) durch das Cogpack-Training nicht signifikant verbessert werden. Hingegen gibt Rist (2010) an, dass Autoren wie Fals-Stewart und Lucente bereits in den 90iger Jahren aufzeigten, dass ein computergestütztes Training eine Verbesserung der kognitiven Leistungseinbußen bewirkt. Auch in einer Studie von Liewald (1996) zum computergestützten kognitiven Training mit Alkoholabhängigen in der Entgiftungsphase konnte die Autorin mit Hilfe des oftmals eingesetzten Trainingsprogramms RehaCom deutliche Verbesserungen in der kognitiven Leistungsfähigkeit der Betroffenen nachweisen. In einer Studie von Wenzelburger (1996) zeigte sich hingegen, dass sich Trainingseinflüsse mit RehaCom nicht für den Bereich Aufmerksamkeit nachweisen lassen. In einer aktuelleren Studie von Weber (2007) zum Thema computergestütztes Training bei Alkoholabhängigen während der medizinischen Rehabilitation zeigten die Ergebnisse dieser Studie eine Verbesserung der Patienten in der neuropsychologischen Testung sowie im Training. Die Autorin gibt an, dass die Motivation der Patienten wichtig für den Erfolg des Trainings ist. Auch Kulke (2009) hat sich mit dem Thema Motivation im Trainingsprozess beschäftigt und gibt Aspekte wie langweilige Übungsprogramme und wiederholte Frustration durch Scheitern beim Trainieren an, die einen negativen und dabei wichtigen Einfluss auf die Motivation der Trainierenden haben können. Insgesamt kann gesagt werden, dass Studien belegen, dass computergestütztes Training zum Training kognitiver Funktionen bei Alkoholikern hilfreich sein kann. Allerdings muss festgehalten werden, dass die

Anzahl der veröffentlichten Studien zum Thema „computergestütztes Hirnleistungstraining bei Alkoholabhängigen“ in der wissenschaftlichen Literatur gering ist. Daher sollten keine voreiligen Schlüsse in Bezug auf die Effektivität solcher Verfahren zur Verbesserung von neuropsychologischen Funktionen bei Alkoholkranken gezogen werden. Angesprochene Faktoren wie die Motivation der Trainierenden spielen sicherlich eine zentrale Rolle zur Verbesserung ihrer kognitiven Funktionen. Wie auch schon in der Methodischen Kritik dieser Arbeit diskutiert, geht es auch mit den Beobachtungen in dieser Studie einher, dass die Motivation der Erkrankten eine wesentliche Rolle beim Training und auch bei der Testung eingenommen hat. Wichtig war die Motivation der Probanden auch bei der Durchführung der Paper-Pencil-Tests. Dies zeigte sich unter anderem darin, dass nach 6-wöchigem Training die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten zwar keine Verbesserung in ihrer kognitiven Leistungsgeschwindigkeit, psychomotorischen Geschwindigkeit sowie in ihren exekutiven Funktionen zeigte, aber es zeigte sich eine Verbesserung der Gesamtstichprobe im TMT-B. Die gesamte Stichprobe lag nach Reitan & Wolfson (in: Reitan, 1992, S. 6) bei der Prätestung im mild bis mäßig beeinträchtigten Bereich. Dies geht mit den Angaben von Zago-Gomes & Nakamura-Palacios (2009) einher, die in ihrer Studie berichten, dass exekutive Dysfunktionen durch Alkohol bedingt sein können (auch Sullivan et al., 2000; Welzel Márquez, 2004). Auch Scheurich & Brokate (2009) berichten, dass diverse Studien belegen, dass Alkoholiker in der komplexeren Form des TMT-B (auch Noel et al., 2001, Davies et al., 2005) schlechter abschneiden als gesunde Kontrollpersonen, sich dies aber nicht im TMT-A (Noel et al., 2001) zeigt. Auch in dieser Untersuchung wies die gesamte Stichprobe nach Reitan & Wolfson (in: Reitan, 1992, S. 6) beim TMT-A eine Testleistung im Normalbereich auf. Im TMT-B kam es bei der zweiten Messung nach sechs Wochen bei der Gesamtstichprobe zu einer Leistungssteigerung und damit nach Reitan & Wolfson (in: Reitan, 1992, S. 6) zu einem Erreichen des Normalbereichs. Scheurich & Brokate (2009) geben an, dass sich sowohl mit neuropsychologischer Therapie als auch mit alltagspraktischer Therapie die Leistungen im TMT-B von alkoholkranken Personen verbessern und sich hierdurch bei neuropsychologischen Abschlussuntersuchungen Werte im Normalbereich nachweisen lassen. Dies könnte dafür sprechen, dass nicht nur die neuropsychologische Therapie-Gruppe (Cogpack-Gruppe), sondern auch die Gruppe (Kontrollgruppe), die das normale stationäre

Behandlungsprogramm (auch alltagspraktische Therapie) durchlaufen hat, in ihrer Leistung im TMT-B eine Verbesserung bei der Postmessung aufwies.

Außerdem zeigte nach 6-wöchigem Training die Gruppe der Cogpack-Trainierten gegenüber den Nicht-Trainierten keine Verbesserung in ihrem visuellen Kurzzeitgedächtnis, in ihrer visuell-konstruktiven Wahrnehmung sowie in ihrer visumotorische Koordination. Interessant dabei ist, dass bei Heranziehung des Durchschnittsalters der gesamten Stichprobe von 44,9 Jahren zum Leistungsvergleich der Probanden dieser Studie mit der Normierungsstichprobe des Zahlen-Symbol-Tests (misst visuelles Kurzzeitgedächtnis), sich zu beiden Messzeitpunkten unterdurchschnittliche Leistungen (vgl. Wertepunktabelle nach Aster et al., 2006, S. 137) der Alkoholiker dieser Untersuchung zeigten. Das heißt, weder die Trainierten noch die Nicht-Trainierten erreichten den durchschnittlichen Leistungsbereich bei diesem Test, wobei sich beide Gruppen bei der Posttestung leicht verbesserten, was wiederum mit Übungseffekten erklärbar ist. Auch Scheurich & Brokate (2009) berichten von einer durch Studien belegten Leistungsreduktion von Alkoholabhängigen im Zahlen-Symbol-Test (auch Noel et al., 2001, Davies et al., 2005, Aster et al., 2006), die sich laut den Autoren allerdings durch neuropsychologische Therapie nachweislich verbessern lässt, was bei der Experimentalgruppe dieser Studie nicht der Fall war. In Bezug auf die durch den Mosaik-Test gemessene visuell-konstruktive Wahrnehmung und visumotorische Koordination kann gesagt werden, dass sich bei Heranziehung des Durchschnittsalters mit $M = 44,9$ Jahren beim ersten Messzeitpunkt unterdurchschnittliche Leistungen der gesamten Stichprobe zeigten. Bei der Postmessung hingegen zeigten sich durchschnittliche Leistungen (vgl. Wertepunktabelle nach Aster et al., 2006, S. 137), die mit Übungseffekten erklärbar sind und bei den Cogpack-Probanden nicht mit Trainingseffekten. Aster et al. (2006) weisen darauf hin, dass Studien in neurologischen Rehabilitationskliniken von einer Reduktion der Wahrnehmungsorganisation sowie der Arbeitsgeschwindigkeit im Mosaik-Test berichten. Auch Scheurich & Brokate (2009) berichten von Autoren, die übereinstimmend von Beeinträchtigungen im Bereich visuell-konstruktiver sowie visuell-räumlicher Funktionen im Alkoholismusbereich sprechen und angeben, dass sich durch fortgesetzte Abstinenz eine Erholung dieser Funktionen einstellt. Festgehalten werden kann, dass sich in Bezug auf die Abstinenzlänge in dieser Untersuchung im Mosaik-Test keine Mittelwertsunterschiede zwischen den

Testergebnissen der beiden Gruppen „weniger als 30 Tage vs. 30 Tage und mehr abstinent“ zeigten. Somit kann gesagt werden, dass die Verbesserung der Probanden in diesem Test bei der zweiten Messung nicht durch Abstinenzeinflüsse bedingt gewesen ist. In Bezug auf die „Trainierbarkeit kognitiver Funktionen bei Alkoholabhängigen“ kann abschließend gesagt werden, dass sich keine signifikanten Trainingseffekte der Cogpack-Probanden zeigten, hingegen jedoch bei einigen Tests signifikante Übungseffekte und dass die Abstinenz- und Abhängigkeitsdauer („10 Jahre und kürzer abhängig vs. über 10 Jahre abhängig“) der Probanden nur bei wenigen Tests einen Leistungseinfluss hatten.

Die letzte Hypothese war aus der Fragestellung abgeleitet worden, ob alkoholabhängige Patienten mit einem höheren IQ-Wert (IQ über 100) in Bezug auf ihr Arbeitsgedächtnis mehr vom Cogpack-Training profitieren als alkoholabhängige Patienten mit einem niedrigeren IQ-Wert (IQ bis 100), da sie aufgrund einer höheren Intelligenz vermutlich weniger Schwierigkeiten im Umgang mit Cogpack haben. Marker (2007) gibt in Bezug auf das Training mit Cogpack an, dass teilweise eine gewisse Angst der Patienten im Umgang mit dem Computer bestehen kann und auch davor, sich wegen schlechter Leistungen zu blamieren. Die Hypothese konnte nicht angenommen werden. Somit zeigten nach 6 Wochen die trainierten Probanden mit einem IQ über 100 im Vergleich zu den trainierten Probanden mit einem IQ bis 100 keine Verbesserung in ihrem Arbeitsgedächtnis. Daraus kann geschlossen werden, dass die Höhe des Intelligenzquotienten eines Probanden keinen Einfluss darauf hatte, durch das computergestützte Cogpack-Training mehr oder weniger kognitive Leistungsverbesserungen zu erreichen.

5.4 Ausblick

Zukünftige Studien im Bereich computergestützte neuropsychologische Therapie mit Cogpack, sollten vor allem die Durchführungsbedingungen des Hirnleistungstrainings Cogpack überdenken. Zu überlegen wäre, ob ein Gruppentraining (wenn umsetzbar) in ein Einzeltraining mit weniger Störfaktoren (Lärmpegel, Ablenkbarkeit durch Mitpatienten) umgewandelt werden sollte. Zusätzlich ist darauf hinzuweisen, dass ein störungsspezifischeres Training (im Sinne von Auswählen der Übungen in Bezug auf die speziellen kognitiven Defizite eines Patienten) in Bezug auf die kognitive Leistungssteigerung erfolgsversprechender sein könnte. Außerdem sollten aufgrund von

Anstrengung, aber auch Langeweile kürzere Trainingseinheiten gewählt werden. Zudem sollten die Patienten unter Anleitung sowie mit Unterstützung von geschultem Cogpack-Fachpersonal (wie auch in dieser Studie) trainiert werden oder ein Eigentraining sollte ausprobiert werden. Zusätzlich sollten Patienten, die an einem solchen Training teilnehmen, möglichst von Therapiebausteinen (die weniger zentral sind) befreit werden und somit weniger volle Therapiealltage haben. In Folge könnten Erschöpfung, Müdigkeit, Stress und damit einhergehende mangelnde Motivation eher ausgeschlossen werden. In Bezug auf die Durchführung der neuropsychologischen Testung ist überlegenswert, auch hierbei kürzere Testeinheiten durchzuführen oder mehrere Termine einzuplanen. Die Patienten sollten an den Testtagen (wenn möglich) zu wenigen anderen Therapieterminen eingeteilt werden. Außerdem wäre es sinnvoll eine gesteigerte externale Motivationsarbeit in Bezug auf die Wichtigkeit von neuropsychologischer Diagnostik und (computergestützter) Therapie im Rahmen stationärer Alkoholismusbehandlungen herbeizuführen. In diesem Zusammenhang berichtet Stahl (2000), dass die wissenschaftliche Forschung angibt, dass das Ziel von Therapeuten bei der Behandlung von Alkoholabhängigen sein sollte, die internele Motivation zu erhöhen. Stahl (2000) weist darauf hin, dass in der Forschung davon ausgegangen wird, dass sich Alkoholabhängige mit hoher interner Motivation in der Therapie durch großes Engagement auszeichnen und somit bessere Therapieerfolge aufzeigen als Betroffene mit geringer interner Motivation. Somit kann gesagt werden, dass eine Erhöhung der internalen Motivation der alkoholabhängigen Patienten auch bei einer erfolgreichen neuropsychologischen (computergestützten) Therapie hilfreich sein könnte.

Folgestudien können klären, ob unter veränderten Durchführungsbedingungen von neuropsychologischen Testbatterien und vor allem des Hirnleistungstrainings „Cogpack“ kognitive Funktionen bei Alkoholabhängigen trainierbar sind.

Literaturverzeichnis

Ackermann, K. (2002). *Orientierende Neuropsychologische Untersuchung (ONU)* (Version 0.1). Oppenweiler: AHG Klinik Wilhelmsheim.

A-connect e.V: Wissenswertes über Medikamente: <http://www.a-connect.de/medi.php>. Stand: 10.06.2011.

Afp Presseagentur (2011). Abhängigkeit. Jeder fünfte Deutsche hat ein Alkoholproblem. *Deutsches Ärzteblatt*, 5, 200.

Andrés, P. (2003). Frontal cortex as the central executive of working memory: time to revise our view. *Cortex*, 39(4-5), 871-895.

Angst, J., Gamma, A., Neuenschwander, M., Ajdacic, V., Eich, D., Rössler, W. (2003). Syndrom-Spektren im Längsschnitt: Angst, Depression, Hypomanie und Alkohol. In: Soyka, M., Möller, H.J., Wittchen, H.U. (Hrsg.). *Psychopathologie im Längsschnitt. Methoden, Analyse, Bewertung*. Landsberg/Lech: ecomed, 15-27.

Aster, M., Neubauer, A. & Horn, R. (Hrsg.) (2006). *Wechsler Intelligenztest für Erwachsene WIE. Deutschsprachige Bearbeitung und Adaption des WAIS-III von David Wechsler*. Manual (2., korrigierte Auflage). Frankfurt: Pearson Assessment.

Baddeley, A.D. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4(11), 417- 423.

Baddeley, A.D. (2003). Working memory and language: an overview. *Journal of Communication Disorders*, 36(3), 189-208.

Bates, M.E., Barry, D., Labouvie, E.W., Fals-Stewart, W., Voelbel, G.T., Buckman, J.F. (2004). Risk factors and neuropsychological recovery in clients with alcohol use disorders who were exposed to different treatments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72(6), 1073-1080.

Bates, M.E., Voelbel, G.T., Buckman, J.F., Labouvie E.W., Barry, D. (2005). Short-term neuropsychological recovery in clients with substance use disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29(3), 367-377.

Bechara, A. & Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part I): impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, 40(10), 1675-1689.

Bender, S., Dittmann-Balcar, A., Prehn, G., Thienel, R., Peters, S., Gastpar, M. (2004). Subjektives Erleben eines computergestützten kognitiven Trainings durch Patienten mit Schizophrenien. *Der Nervenarzt*, 75(1), 44-50.

Bloomfield, K., Kraus, L., Soyka, M. (2008). Alkoholkonsum und alkoholbezogene Störungen. *Gesundheitsberichterstattung des Bundes*, 40. Berlin: Robert-Koch-Institut.

- Bogerts, B. (2001). Neurobiologische Veränderungen bei chronischem Alkoholismus: Sind die hirnanorganischen Beeinträchtigungen reversibel? In: Feyler, U., Rehbein, D., Böcher, F.M. (Hrsg.). *Versorgung von „chronisch mehrfach geschädigten“ Suchterkrankten*: Beiträge zur Ausschuss-Sitzung am 25.10.2000 in Quedlinburg/ Ausschuss für Angelegenheiten der psychiatrischen Krankenversorgung des Landes Sachsen-Anhalt. Halle: Landesamt für Versorgung und Soziales, 1-6.
- Böning, J. (2002). Neurobiologische Perspektiven für die Suchtforschung und -behandlung am Beispiel des „Suchtgedächtnisses“. In: Fachverband Sucht e.V. (Hrsg.). *Die Zukunft der Suchtbehandlung - Trends und Prognosen*. (Schriftenreihe des Fachverbandes Sucht e.V., Bd. 25). Neuland: Geesthacht, 274-281.
- Braune, N.J., Schröder, J., Gruschka, P., Daecke, K., Pantel, J. (2008). Determinanten eines Therapieabbruchs während der stationären qualifizierten Entgiftungsbehandlung bei Patienten mit Alkohol- und Drogenabhängigkeit. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie*, 76(4), 217-224.
- Brokate, B. (2009). *Exekutive Funktionen bei Korsakow-Syndrom und Alkoholabhängigkeit: Working memory, response inhibition, decision-making and object alternation*. Dissertation. Oldenburg: Universität, Fakultät V - Mathematik und Naturwissenschaften.
- Bühner, M., Ziegler, M., Bohnes, B., Lauterbach, K. (2006). Übungseffekte in den TAP Untertests Test Go/Nogo und Geteilte Aufmerksamkeit sowie dem Aufmerksamkeits-Belastungstest (d2). *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 17(3), 191-199.
- Bühning, P. (2011). Suchterkrankungen - Psychotherapie künftig auch ohne Abstinenz. *Deutsches Ärzteblatt*, 5, 201.
- Carter, R. (2010). *Das Gehirn: Anatomie, Sinneswahrnehmung, Gedächtnis, Bewusstsein, Störungen*. München: Dorling Kindersley.
- Corbetta, M., Miezin, F.M., Shulman G.L., Petersen, S.E. (1993). A PET study of visuospatial attention. *Journal of Neuroscience*, 13(3), 1202-1226.
- Crego, A., Rodriguez-Holguin, S., Parada, M., Mota, N., Corral, M., Cadaveira, F. (2010). Reduced anterior prefrontal cortex activation in young binge drinkers during a visual working memory task. *Drug and Alcohol Dependence*, 109(1-3), 45-56.
- Danek, A., Göhringer, T. (2005). Kognitive Neurologie und Neuropsychologie. In: Förstl, H. (Hrsg.). *Frontalhirn: Funktionen und Erkrankungen* (2. Auflage). Berlin: Springer, 41-82.
- Davies, S.J., Pandit, S.A., Feeney, A., Stevenson, B.J., Kerwin, R.W., Nutt, D.J., Marshall, E.J., Boddington, S., Lingford-Hughes, A. (2005). Is there cognitive impairment in clinically 'healthy' abstinent alcohol dependence? *Alcohol and Alcoholism*, 40(6), 498-503.

Demmel, R., Schröder, M. (2003). Verlangen nach Alkohol, Depressivität und Ängstlichkeit während stationärer Entzugsbehandlung: Ein Beitrag zur Validität der OCDs-G. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 32(4), 303-306.

Deppe-Schmitz, U. (2008). *Ressourcenrealisierung und Therapieerfolg von alkoholabhängigen Patienten*. Dissertation. Braunschweig: Technische Universität, Fakultät für Lebenswissenschaften.

Diehl, J. M., Kohr, H. U. (2004). *Deskriptive Statistik* (13. Auflage). Frankfurt am Main: Klotz.

Dommes, H. (2004). *Alkohol und Aufmerksamkeitsstörungen: Eine klinische Studie*. (Schriftenreihe zur medizinischen Psychologie, Bd.8). Hamburg: Kovac

Elliott, R. (2003). Executive functions and their disorders. *British Medical Bulletin*, 65, 49-59.

Fachausschuss Sucht des AHG-Wissenschaftsrates (Hrsg.) (2007). *Erhebungsbogen zur Basisdokumentation* (Version 3.0). Hilden: AHG.

Franke, G.H. (2002). *SCL-90-R. Die Symptom-Checkliste von Derogatis*. Deutsche Version Manual (2., vollständig überarbeitete und neu normierte Auflage). Göttingen: Beltz.

Franke, G.H. (2003). SCL-90-R. Symptom-Checkliste von L. R. Derogatis. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 32(4), 333-334.

Friedl-Francesconi, H. & Binder, H. (1996). Kognitives Funktionstraining in der neurologischen Rehabilitation von Schädel-Hirntraumen. *Zeitschrift für Experimentelle Psychologie, Bd. XLIII, 1*, 1-21.

Fryer, S.L., Schweinsburg, B.C., Bjorkquist, O.A., Frank, L.R., Mattson, S.N., Spadoni, A.D., Riley, E.P. (2009). Characterization of white matter microstructure in fetal alcohol spectrum disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 33(3), 514-521.

Gass, C.S, Daniel, S.K. (1990). Emotional impact on trail making test performance. *Psychological Reports*, 67(2), 435-438.

Gaudino, E. A., Geisler, M.W., Squires, N.K. (1995). Construct validity in the trail making test: what makes part B harder? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17(4), 529-535.

Gauggel, S. (2004). Neuropsychologische Therapie der Frontalhirnstörungen: Therapieprogramme. In: Förstl, H. (Hrsg.). *Der Frontallappen: Funktionen und Erkrankungen* (2. Auflage). Heidelberg: Springer, 395-415.

Gauggel, S., Volz-Sidiropoulou, E. (2008). Neuropsychologische Diagnostik: Aktueller Stand und Zukunftsperspektiven. *Klinische Diagnostik und Evaluation*, 1, 107-121.

Gaupp, S. (2007): *Computergestützte Untersuchungen zur Entwicklung von Aufmerksamkeitsleistungen im Jugendalter*. Dissertation. München: Universität, Medizinische Fakultät.

Geuenich, K. (2011). Alkohol- und Medikamentenmissbrauch bei Ärzten. Gefährliche Stressbewältigung. *Deutsches Ärzteblatt*, 2, 73-74.

Green, A., Garrick, T., Sheedy, D., Blake, H., Shores, E.A., Harper, C. (2010). The effect of moderate to heavy alcohol consumption on neuropsychological performance as measured by the repeatable battery for the assessment of neuropsychological status. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 34 (3), 443-450.

Günthner, A., Mann, K. (1995). Neuropsychologische Funktionsdefizite bei Alkoholabhängigen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 24(2), 166-169.

Hase, M. (2006). EMDR in der Behandlung der stoffgebunden Abhängigkeit. In: Lamprecht, F. (Hrsg.). *Praxisbuch EMDR. Modifizierungen für spezielle Anwendungsgebiete*. Stuttgart: Klett, 132-157.

Hase, M. (2006). Reprozessierung des Suchtgedächtnisses mit der EMDR-Methode. http://www.michaelhase.eu/web/reprozessierung_des_suchtgedachtnisses.pdf. Stand: 20.06.2011

Hasselhorn, M., Hager, W. (1988). Kognitive Merkmale bei Alkoholikern: Spezifische Störungen, ihre Bedeutung für die Rückfälligkeit und Konsequenzen für die Rehabilitationspraxis. In: Körkel, Joachim (Hrsg.). *Der Rückfall der Suchtkranken. Flucht in die Sucht?* Berlin: Springer, 125-148.

Hättig, H. (2007). Zerebrale Sehstörungen. <http://ambulante-neuropsychologie-berlin.de/Dokumente%20Neuropsychologie/PDF%20txt/07%20zerebrale%20Sehstoerungen%20Text.pdf>. Stand: 21.06.2011.

Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., Keller, F. (1995). *BDI Beck-Depressions-Inventar Testhandbuch* (2., überarbeitete Auflage). Bern: Hans Huber

Hautzinger, M. (2007). Psychologische Grundlagen. In: Reimer, C., Eckert, J., Hautzinger, M., Wilke, E. (Hrsg.). *Psychotherapie: Ein Lehrbuch für Ärzte und Psychologen* (3. Auflage). Heidelberg: Springer, 33-48.

Hautzinger, M., Keller, F., Kühner, C. (2009): *BDI-II. Beck Depressions-Inventar. Revision* (2. Auflage). Pearson Assessment: Frankfurt.

Herzberg, P.Y., Goldschmidt, S., Heinrichs, N. (2008). Beck Depressions-Inventar (BDI-II). Revision. *Report Psychologie*, 33(6), 301-302.

Heu, J. (2007). *Selektive Aufmerksamkeit bei Alkoholabhängigen in der medizinischen Rehabilitation. Konzept, Prävalenz, Remission*. Dissertation. Trier: Universität, Fachbereich I - Psychologie.

Hildebrandt, H., Brokate, B., Eling, P., Lanz, M. (2004). Response shifting and inhibition, but not working memory, are impaired after long-term heavy alcohol consumption. *Journal of Neuropsychology*, 18(2), 203-211.

Hildebrandt, H., Brokate, B., Hoffmann, E., Kröger, B., Eling, P. (2006). Conditional responding is impaired in chronic alcoholics. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28(5), 631-645.

Hilienhof, A. (2011). Alkoholmissbrauch. Kinder und Jugendliche greifen häufiger zur Flasche. *Deutsches Ärzteblatt*, 2, 58.

Höll, D. (2004). *Raumorientierung und Hirnleistung bei Alkoholikern*. München: Utz.

Höschel, K., Uhlendorff, V., Biegel, K., Kunert, H.J., Weniger, G., Irle, E. (1996). Effektivität eines ambulanten Neuropsychologischen Aufmerksamkeits- und Gedächtnistrainings in der Spätphase nach Schädel-Hirn-Trauma. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 7(2), 69-82.

John, U., Veltrup, C., Schnofl, A., Wetterling, T., Kanitz, R.D., Dilling, H. (1991). Gedächtnisdefizite Alkoholabhängiger in den ersten Wochen der Abstinenz. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 39(4), 348-356.

Junghanns, K. (2009). Die Wirkung von Alkohol auf Schlaf und Gedächtnis. *Persönlichkeitsstörungen: Theorie und Therapie*, 13(3), 193-201.

Kanovsky, I. (2005). *Alkoholabhängigkeit - ein bio-psycho-soziales Phänomen. Eine qualitative Studie zu unangenehmen Gefühlen als intrapersonale Rückfallfaktoren alkoholabhängiger Patienten*. Dissertation. Klagenfurt: Universität, Fakultät für Kulturwissenschaften.

Kasten, E. (2007). *Einführung Neuropsychologie*. München: Reinhardt.

Keller, F., Hoffmann, M., Weithmann, G. (2002). Psychometrische Eigenschaften des Beck-Depressionsinventars (BDI) bei Alkoholabhängigen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 31(3), 169-177.

Kirschbaum, C. (Hrsg.) (2008). *Biologische Psychologie von A-Z*. Heidelberg: Springer.

Klug, H.G., Wendt, H.J.: Mensch und Realität: Das Gehirn des Menschen. <http://www.airflag.com/Hirn/w3/w3Gehirn.html>. Stand: 20.06.2011.

Kraus, L., Pabst, A., Piontek, D., Müller, S. (2010). Kurzbericht Epidemiologischer Suchtsurvey 2009. Tabellenband: Prävalenz von Alkoholkonsum, episodischem Rauschtrinken und problematischem Alkoholkonsum nach Geschlecht und Alter im Jahr 2009. <http://www.ift.de/index.php?id=408>. Stand: 10.06.2011.

- Kraus, L., Pabst, A., Piontek, D., Müller, S. (2010). Kurzbericht ESA 2009: http://www.drogenbeauftragte.de/fileadmin/dateien-dba/Drogen_und_Sucht/Suchtstoffuebergreifende_Themen/Downloads/Kurzbericht_ESA_2009.pdf. Stand: 10.06.2011.
- Kühner, C., Bürger, C., Keller, F., Hautzinger, M. (2007). Reliabilität und Validität des revidierten Beck-Depressionsinventars (BDI-II). Befunde aus deutschsprachigen Stichproben. *Der Nervenarzt*, 78(6), 651-656.
- Kulke, H. (2009). Therapie der Aufmerksamkeit. In: Finauer, G. (Hrsg.). *Therapiemanuale für die neuropsychologische Rehabilitation. Kognitive und kompetenzorientierte Therapie für die Gruppen- und Einzelbehandlung* (2. Auflage). Heidelberg: Springer, 7- 40.
- Küpers, B. (2007). *Persönlichkeit und Persönlichkeitsstörung nach erworbener Hirnschädigung*. Diplomarbeit. Osnabrück: Universität, Fachbereich Humanwissenschaften, Lehrinheit Psychologie.
- Lampe, K. (2007). *Spezifizierung neuropsychologischer Defizite bei Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter: Im Vergleich zu Patienten mit einer BPS, Patienten mit BPS und ADHS sowie gesunden KP*. Dissertation. Aachen: Universität, Fakultät für Psychologie und Sportwissenschaft.
- Le Berre, A.P., Pinon K., Vabret, F., Pitel A.L., Allain, P., Eustache, F., Beaunieux, H. (2010). Study of metamemory in patients with chronic alcoholism using a feeling-of-knowing episodic memory task. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 34(11), 1888-1898.
- Lehnert, R. (2007). *Experimentelle Untersuchung zu neurokognitiven Funktionen bei Opiatabhängigen unter Substitution*. Dissertation. München: Universität, Medizinische Fakultät.
- Lehrl, S. (1995). *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest. MWT-B*. Erlangen: Straube.
- Lehrl, S. (2005). *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest. MWT-B* (5. unveränderte Auflage). Balingen: Spitta.
- Leventhal, A.M., Wittchen, C.F., Zimmermann, M. (2008). Associations between depression subtypes and substance use disorders. *Psychiatry Research*, 161, 43-50.
- Liewald, A. (1996). *Computerunterstütztes kognitives Training mit Alkoholabhängigen in der Entgiftungsphase*. Dissertation. Tübingen: Universität, Medizinische Fakultät.
- Lindenmeyer, J., Kolling, R., Zemdars, P. (2002). Und ewig lockt das Suchtgedächtnis? Expositionsbehandlung bei Alkoholabhängigkeit. In: Fachverband Sucht e.V. (Hrsg.). *Die Zukunft der Suchtbehandlung. Trends und Prognosen*. (Schriftenreihe des Fachverbandes Sucht, Bd. 25). Neuland: Geesthacht, 140-149.

- Lindenmeyer, J. (2003). Abhängigkeit und schädlicher Gebrauch von Alkohol. In: Leibing, E., Hiller, W., Sulz, S. K. D. (Hrsg.). *Lehrbuch der Psychotherapie*. München: CIP-Medien.
- Lindenmeyer, J. (2005). Behandlung von Alkoholabhängigkeit: „Ich habe kein Verlangen“- Cue reactivity bei Alkoholabhängigen. In: Neudeck, P., Wittchen, H.-U. (Hrsg.). *Konfrontationstherapie bei psychischen Störungen. Theorie und Praxis*. Göttingen: Hofgreffe, 201-224.
- Lindenmeyer, J. (2010). *Lieber schlau als blau* (8. überarbeitete Auflage). Weinheim, Basel: Beltz.
- Lindenmeyer, J. (2010a). Gibt es eine neuropsychologische Rückfallprävention bei Alkoholabhängigen? *Suchttherapie*, 11(4), 166-172.
- Liu, I.C., Chiu, C.H., Yang, T.T. (2010). The effects of gender and a co-occurring depressive disorder on neurocognitive functioning in patients with alcohol dependence. *Alcohol and Alcoholism*, 45(3), 231-236.
- Loeber, S., Kiefer, F., Wagner, F., Mann, K., Croissant, B. (2009). Behandlungserfolg nach qualifiziertem Alkoholentzug. Vergleichsstudie zum Einfluss motivationaler Interventionen. *Der Nervenarzt*, 80(9), 1085-1092.
- Ludowig, E. (2008). Untersuchung zum Gedächtnis - Intrakranielle Ableitungen im menschlichen Temporallappen. Dissertation. Düsseldorf: Universität, Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät.
- Mandl, M. (2002). Kognitive Defizite und Beharrungstendenzen bei chronischem Alkoholismus. Dissertation. Wien: Universität, Fakultät für Human- und Sozialwissenschaften.
- Mann, K., Widmann, U. (1995). Zur Neurobiologie der Alkoholabhängigkeit. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie*, 63(6), 238-247.
- Mann, K., Günther, A., Stetter, F., Ackermann, K. (1999). Rapid recovery from cognitive deficits in abstinent alcoholics: a controlled test-retest study. *Alcohol and Alcoholism*, 34(4), 567-574.
- Mann, K., Ackermann, K. (2000). Die OCDS-G: Psychometrische Kennwerte der deutschen Version der Obsessive Compulsive Drinking Scale. *Sucht*, 46(2), 90-100.
- Mann, K. (2001). Neurobiologie der Alkoholabhängigkeit. *Deutsches Ärzteblatt*, 98(36), A 2279-2283.
- Marker, K. (2007). *Handbuch zum Programmpaket COGPACK*, Version 7.9. Heidelberg & Ladenburg: Marker Software.

- Molz, G., Schulze, R., Schroeders, U. & Wilhelm, O. (2010). TBS-TK Rezension: „Wechsler Intelligenztest für Erwachsene WIE. Deutschsprachige Bearbeitung und Adaption des WAIS-III von David Wechsler“. *Psychologische Rundschau*, 61, 229-230.
- Neubauer, F. (2007). *Zur Komorbidität von Sucht und Angst. Ein Vergleich der Psychopathologie bei Alkoholabhängigen mit und ohne Angststörung*. Saarbrücken: VDM.
- Niemann, H., Gauggel, S. (2006). Störungen der Aufmerksamkeit. In: Kamath, H.O., Hartje, W., Ziegler, W. (Hrsg). *Kognitive Neurologie*. Stuttgart: Thieme, 111-125.
- Niemann, H., Gauggel, S. (2010). Störungen der Aufmerksamkeit. In: Frömmelt, P., Lösslein, H. (Hrsg). *Neurorehabilitation. Ein Praxisbuch für interdisziplinäre Teams*. Berlin, Heidelberg: Springer, 145-170.
- Noel, X., Van der Linden, M., Schmidt, N., Sferrazza, R., Hanak, C., Le Bon, O., De Mol, J., Kornreich, C., Pelc, I., Verbanck, P. (2001). Supervisory attentional system in nonamnesic alcoholic men. *Archives of General Psychiatry*, 58(12), 1152-1158.
- Nowakowska, K., Jablkowska, K., Borkowska, A. (2007). Cognitive dysfunctions in patients with alcohol dependence. *Psychiatria Polska*, 41(5), 693-702.
- Paul, K. (1994). *Über die Bedeutung neuropsychologischer Defizite in der Entwöhnungsbehandlung Alkoholabhängiger*. Dissertation. Frankfurt: Universität, Fachbereich Psychologie.
- Paul, K., Preuß, U. (2002). Die Berücksichtigung neuropsychologischer Variablen in der stationären Entwöhnungsbehandlung. In: Fachverband Sucht e.V. (Hrsg.). *Die Zukunft der Suchtbehandlung. Trends und Prognosen*. (Schriftenreihe des Fachverbandes Sucht e.V., Bd. 25). Neuland: Geesthacht, 405-416.
- Pfueller, U., Roesch-Ely, D., Mundt, C., Weisbrod, M. (2010). Treatment of cognitive deficits in schizophrenia. Part 1: Diagnostic and psychological training. *Nervenarzt*, 81(5), 556-563.
- Piechatzek, M. (2009). *Exekutivfunktionen, Arbeitsgedächtnis, Motorik, Impulsivität bei geringem bis moderatem Ecstasy-, Cannabis- und Alkoholkonsum*. Dissertation. Regensburg: Universität. Philosophische Fakultät II.
- Popov, T., Jordanov, T., Rockstroh, B., Elbert, T., Merzenich, M.M., Miller G.A. (2011). Specific cognitive training normalizes auditory sensory gating in schizophrenia: a randomized trial. *Biological Psychiatry*, 69(5), 465-471.
- Preuß, M. (2002). *Entwicklung einer Testbatterie zur Erfassung kognitiver Funktionen und Dysfunktionen alkoholabhängiger Patienten*. Dissertation. Wuppertal: Universität, Fachbereich 3 - Erziehungswissenschaften.

Preuss, U.W., Watzke, A.B., Wong, J.W.M. (2009). Suizidales Verhalten und Impulsivität bei Abhängigen von Alkohol und Cannabinoiden: Entwurf eines Risiko-Schwellen-Modells. *Suizidprophylaxe*, 36(4), 169-176.

Puls, W., Inhester, M.-L., Reinecke, J., Wienold, H. (2005). Arbeitslosigkeit, riskanter Alkoholkonsum und alkoholbezogene Verhaltensprobleme: eine Längsschnittstudie bei Metallarbeitern. *Suchttherapie*, 6(2), 70-77.

Rauchensteiner, S., Kawohl, W., Ozgurdal, S., Littmann, E., Gudlowski, Y., Witthaus, H., Heinz, A., Juckel, G. (2011). Test-performance after cognitive training in persons at risk mental state of schizophrenia and patients with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 185(3), 334-339.

Reitan, R.M. (1992). *Trail Making Test. Manual for administration and scoring*. Tucson, Arizona: Reitan Neuropsychology Laboratory.

Rist, F. (2010). Neuropsychologie der Alkoholabhängigkeit. In: Lautenbacher, S., Gauggel, S. (Hrsg.). *Neuropsychologie psychischer Störungen* (2. vollständig aktualisierte und erweiterte Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer.

Roehrich, L. & Goldman, M.S. (1993). Experience-dependent neuropsychological recovery and the treatment of alcoholism. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61(5), 812-821.

Röhring, S., Kulke, H., Reulbach, U., Peetz, H., Schupp, W. (2004). Effektivität eines neuropsychologischen Trainings von Aufmerksamkeitsfunktionen im teletherapeutischen Setting. *Journal of Neurologic Rehabilitation*, 10(5), 239-246.

Rommel, O., Widdig, W., Mehrtens, S., Tegenthoff, M., Malin, J.P. (1999). „Frontalhirnsyndrom“ nach Schädel-Hirn-Trauma oder zerebrovaskulären Erkrankungen. *Der Nervenarzt*, 70(6), 530-538.

Rothgangel, S. (2010). *Kurzlehrbuch Medizinische Psychologie und Soziologie* (2. Auflage). Stuttgart: Thieme.

Sander, W., Peters, A., Schulz, W. (2007). Die SCL-90-R als Screening für Komorbidität bei Alkoholabhängigkeit. *Sucht*, 53(6), 347-354.

Sartory, G., Zorn, C., Groetzinger, G., Windgassen, K. (2005). Computerized cognitive remediation improves verbal learning and processing speed in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 75(2-3), 219-223.

Scheurich, A. (2002). *Die Auswirkungen der Leistungsmotivation und der Stressverarbeitung auf die kognitive Leistung alkoholabhängiger Patienten: Eine experimentelle Untersuchung*. Dissertation. Tübingen: Universität, Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften.

- Scheurich, A., Brokate, B. (2009). *Neuropsychologie der Alkoholabhängigkeit* (1. Auflage). (Schriftenreihe: Fortschritte der Neuropsychologie, Bd. 8.) Göttingen: Hofgreffe.
- Schlicht, C. (2009). Computergestütztes Training in der Psychiatrie. In: Kubny-Lüke, B. (Hrsg.). *Ergotherapie im Arbeitsfeld Psychiatrie* (2. Auflage). Stuttgart: Thieme, 174-178.
- Simon, A., Hartmann, U., Schulz, W. (2009). Therapiemotivation alkoholabhängiger Patienten in qualifizierter Entzugsbehandlung. *Suchttherapie*, 10(3), 131-135.
- Smith, S. & Fein, G. (2010). Cognitive performance in treatment-naive active alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 34(12), 2097-2105.
- Soyka, M. (1996). Die Alkoholhalluzinose. Klinik, Pathophysiologie und Therapie. *Der Nervenarzt*, 67(11), 891-895.
- Soyka, M. (2001). Psychische und soziale Folgen chronischen Alkoholismus. *Deutsches Ärzteblatt*, 98(42), A2732-A2736.
- Soyka, M. (2009). *Wenn Alkohol zum Problem wird. Suchtgefahren erkennen- Den Weg aus der Abhängigkeit finden* (5. Auflage). Stuttgart: Trias.
- Soyka, M. (2010). Alkoholinduzierte psychotische Störungen - eine Übersicht. *Suchtmedizin in Forschung und Praxis*, 12(1), 21-28.
- Sprah, L., Novak, T. (2008). Behavioural inhibition system (BIS) and behavioural activation system (BAS) as predictors of emotional and cognitive deficits observed in alcohol abstainers. *Psychiatria Danubina*, 20(2), 184-193.
- Stahl, S. (2000). *Untersuchungen zum Konstrukt der „Abstinenzsicherheit“ bei Alkoholikern*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Gießen: Universität, Fachbereich Psychologie.
- Steingass, H.-P. (1994). *Kognitive Funktionen Alkoholabhängiger. Intelligenz, Lernen und Gedächtnis als Determinanten des Therapieverlaufs chronisch alkoholkranker Langzeitpatienten*. Geesthacht: Neuland.
- Steingass, H.-P. (1999). Neuropsychologie und Sucht. In: Fachverband Sucht e.V. (Hrsg.). *Suchtbehandlung: Entscheidungen und Notwendigkeiten*. (Schriftenreihe des Fachverbandes Sucht e.V., Bd. 22). Neuland: Geesthacht, 197-206.
- Steingass, H.-P. (2004). Diagnose und Behandlung kognitiver Beeinträchtigungen bei chronisch mehrfach-beeinträchtigten Alkoholabhängigen. *Abhängigkeiten*, 10(3), 113-124.
- Stuss, D.T., Bisschop, S.M., Alexander, M.P., Levine, B., Katz, D., Izukawa, D. (2001). The trail making test: A study in focal lesion patients. *Psychological Assessment*, 13(2), 230-239.

Sullivan, E.V., Rosenbloom, M.J., Pfefferbaum, A. (2000). Pattern of motor and cognitive deficits in detoxified alcoholic men. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24(5), 611-621.

Trepel, M. (1995). *Neuroanatomie: Struktur und Funktion*. München-Wien-Baltimore: Urban & Schwarzenberg.

Uekermann, J. (2002). *Kognitive Veränderungen bei Alkoholismus und Depression*. Bochum: Universität, Fakultät für Psychologie.

Vilberg, K.L., Rugg, M.D. (2008). Memory retrieval and the parietal cortex: a review of evidence from a dual-process perspective. *Neuropsychologia*, 46(7), 1787-1799.

Weber, K. (2007). Können kognitive Defizite alkoholkranker Patienten durch spezielle Trainingsmaßnahmen gemindert werden? Ein computergestütztes Gedächtnistraining bei Alkoholabhängigen während der medizinischen Rehabilitation. Magisterarbeit. <http://www.hasomed.de/de/produkte/rehacom-kognitive-therapie/effektivitaetsstudien/weber-k-aufm-vigi-memo-gesi-kognitives-training-alkoholkranker-patienten.html>. Stand: 29.06.2011

Weber, S. (2007). *Kognitives Langzeit-Outcome bei transienter globaler Amnesie*. Dissertation. Ulm: Universität, Medizinische Fakultät.

Weis, J., Poppelreuter, M., Mumm, A., Bartsch, H.H. (2005). *Evaluation neuropsychologischer Trainingsprogramme nach intensivierter onkologischer Therapie: kontrolliert-randomisierte Vergleichsstudie computergestützter versus konventioneller Trainingsprogramme*. ENTOR-Studie (Evaluation neuropsychologischer Trainingsprogramme in der onkologischen Rehabilitation). Freiburg/Bad Säckingen: Rehabilitations-wissenschaftlicher Forschungsverbund.

Welzel Márquez, H.E. (2004). *Verlaufsstudie zur Reversibilität von Hirnveränderungen und neuropsychologischen Korrelaten bei alkoholabhängigen Frauen und Männern*. Dissertation-Kurzfassung. Mannheim: Universität, Medizinische Fakultät.

Wenzelburger, K.T. (1996): *Veränderung und Trainierbarkeit kognitiver Funktionen bei alkoholabhängigen Patienten im Entzug - eine kontrollierte Verlaufsstudie*. Dissertation. Tübingen: Universität, Medizinische Fakultät.

Wolfram, H., Nickel, B. (1982). Chronischer Alkoholismus und psychische Leistungsfähigkeit. *Psychiatrie, Neurologie und Medizinische Psychologie*, 34(4), 193-209.

Wrase, J. (2007). Das Suchtgedächtnis sichtbar machen - Wie bildgebende Verfahren der Suchtforschung dienen können. In: Wiesbeck, G.A. (Hrsg.). *Alkoholismus-Forschung - aktuelle Befunde, künftige Perspektiven*. Beiträge des Akademischen Abschiedssymposiums für Prof. Dr. med. Jobst Böning. Lengerich: Pabst, 93-110.

Zago-Gomes, M.P., Nakamura-Palacios, E.M. (2009). Cognitive components of frontal lobe function in alcoholics classified according to Lesch`s typology. *Alcohol and Alcoholism*, 44(5), 449-457.

Zemlin, U. & Kolb, W. (2001). *Die Behandlung in der AHG Klinik Wilhelmsheim. Informationen für Patientinnen und Patienten*. Wilhelmsheim: AHG Klinik.

Zemlin, U. & Kolb, W. (2001a). Therapiekonzept der Tagesklinik Stuttgart - Konzeptmodul Teilstationäre Behandlung. Oppenweiler. In: Zemlin, U., Dornbusch, P., Hähle, M., Jorda, V., Kolb, W. (Hrsg.). *Die Tagesklinik Stuttgart der Fachklinik Wilhelmsheim: Indikation und Programmgestaltung einer teilstationären Entwöhnungsbehandlung für Alkoholabhängige - erste Erfahrungswerte*. *Sucht Aktuell*, 2, 31-42.

Zihl, J. (2000). Zerebrale Sehstörungen. *Aktuelle Neurologie*, 27(1), 13-21.

Zihl, J. (2006). Zerebrale Sehstörungen. In: Kamath, H.O., Hartje, W., Ziegler, W. (Hrsg.). *Kognitive Neurologie*. Stuttgart: Thieme, 1-18.

Zimmermann, P. & Fimm, B. (2010). *TAP Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung Version 2.2 Teil 1* (2. Auflage). Herzogenrath: PSYTEST (Psychologische Testsysteme).

Zingg, C. (2010). *Kontrollüberzeugungen und kognitive Leistungsfähigkeit bei alkoholabhängigen Patienten. Veränderungen während stationärer Therapie und ein Jahr danach*. Dissertation. Trier: Universität, Fachbereich I - Psychologie.