



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

**Alkoholabhängigkeit und Exekutive Funktionen: Unterschiede in Hinsicht
auf die Geruchswahrnehmung**

Verfasserin

Karoline Birngruber

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Philosophie (Mag. Phil.)

Wien, im März 2014

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuer: Ao. Univ.-Prof. Dr. Germain Weber

Danksagung

Danke an meinen Mann Stefan Dragotinitis, der mich stets unterstützt und bekräftigt hat, immer an mich geglaubt hat und verzweifelte Momente, schlechte Launen und Müdigkeitserscheinungen tapfer ertragen hat. Danke, du bist meine allergrößte Stütze.

Danke meinen drei Kindern Leon, Luca und Lisa, die mir täglich ein Lächeln ins Gesicht zaubern. Ihr seid für mich das größte Glück auf Erden.

Danke meinen Eltern Joanna und Krzysztof Wlodarczyk, die es mir erst möglich gemacht haben zu studieren. Ohne euch hätte ich das nicht geschafft. Danke für das Babysitten, Danke für die finanzielle Unterstützung, Danke für das Daumendrücken, Danke.

Danke an Herrn Dr. Wolfgang Beiglböck, der sich meine Diplomarbeitsideen geduldig anhörte und sich schließlich von einer Riechstudie am Anton-Proksch-Institut überzeugen ließ und mir dabei stets mit Hilfe zur Verfügung stand.

Danke Ao. Univ.-Prof. Dr. Germain Weber, der mich mit seiner Begeisterung für die Klinische Psychologie und seiner Art Erlebtes zu erzählen, immer wieder gefesselt und fasziniert hat. Danke für die Unterstützung und die kompetenten Ratschläge.

Danke meiner Freundin Lisa Zobler, die mit mir durch das gesamte Studium gegangen ist und mich mit einem positiven Konkurrenzkampf immer wieder motiviert hat, weiterzumachen.

Danke meiner Freundin Nina Popp, die mich nach der Geburt meines ersten Kindes gezwungen hat wieder an einer Übung teilzunehmen, um am Ball zu bleiben. Der Ball wurde wieder ins Rollen gebracht. Danke

Danke meiner Freundin Madeleine Grünwidl und ihrer Mutter Karin Hirtl für die wertvollen Anregungen und kompetenten Ratschläge. Mit euch an meiner Seite fühle ich mich gleichzeitig stark und wohl behütet.

Danke an all meine Freunde, Verwandte und Bekannte, die mir stets zur Seite gestanden haben und mich in meinem Tun bekräftigt und gestärkt haben.

Danke den 63 Personen, die mir ihre Zeit geschenkt haben, um an dieser Studie teilzunehmen.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	6
<i>I THEORIETEIL.....</i>	8
2. Alkoholabhängigkeit.....	9
2.1 Prävalenz und Inzidenz.....	9
2.2 Entstehungstheorien.....	10
2.2.1 Psychosoziales Modell der Alkoholabhängigkeit.....	11
2.2.2 Neurobiologische Modelle der Alkoholsucht.....	12
2.2.3 Intrapsychische Modelle der Alkoholsucht.....	13
2.2.4 Multikausale Erklärungsansätze.....	13
2.3 Typologien.....	15
2.3.1 Typologie nach Babor et al. (1992).....	17
2.3.2 Typologie nach Cloninger et al. (1996).....	17
2.3.3 Typologie nach Lesch & Walter (1996).....	18
2.4 Diagnostik und Klassifikation.....	19
2.5 Verlauf und Prognose.....	22
2.6 Komorbide Erkrankungen.....	23
2.7 Risikofaktoren, die die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit und den Rückfall nach einer Entzugstherapie begünstigen können.....	25
2.8 Auswirkungen akuten und chronischen Alkoholkonsums.....	28
3. Exekutive Funktionen.....	32
3.1 Definition.....	32
3.2 Exekutive Funktionen aus neuroanatomischer Sicht.....	34
3.3 Die diagnostische Erfassung Exekutiver Funktionen.....	35
3.4 Exekutive Funktionen bei alkoholabhängigen Personen.....	37
4. Der Geruchssinn.....	39
4.1 Die Bedeutung des Riechsinns.....	39
4.2 Die anatomische Riehbahn.....	40
4.3 Das Riechempfinden.....	42
4.4 Riechstörungen.....	43
4.5 Die Erfassung des Geruchsinnes.....	45
4.6 Der Geruchssinn bei Alkoholikern.....	47
5. Das Frontalhirn in Verbindung mit Alkohol, Exekutiven Funktionen und Geruchssinn.....	48
5.1 Die Verbindung zwischen Alkohol und dem Frontalhirn.....	49
5.2 Die Verbindung zwischen den Exekutiven Funktionen und dem Frontalhirn.....	49
5.3 Die Verbindung zwischen dem Geruchssinn und dem Frontalhirn.....	50
5.4 Relevante Studie, welche die Bereiche Alkoholsucht, E.F. und Geruchssinn vereint.....	50

II EMPIRISCHER TEIL.....	54
6. Planung und Durchführung der Studie.....	55
6.1 Fragestellungen der vorliegenden Untersuchung.....	55
6.1.1 Hauptfragestellung.....	55
6.1.2 Subfragestellungen.....	56
6.2 Hypothesen.....	57
6.3 Untersuchungsablauf.....	58
6.4 Stichprobe.....	58
6.4.1 Einschlusskriterien.....	59
6.4.2 Ausschlusskriterien.....	59
6.4.3 Häufigkeitsangaben.....	60
6.5 Verfahren, die zur Untersuchung der Fragestellungen eingesetzt wurden.....	61
6.5.1 Sniffin' Sticks.....	62
6.5.2 Regensburger Wortflüssigkeitstest.....	63
6.5.3 Ruff-Figural Fluency Test	64
6.6 Deskriptivstatistik der einzelnen Verfahren.....	65
6.6.1 Ergebnisse der Sniffin' Sticks.....	66
6.6.2 Ergebnisse des Ruff-Figural Fluency Tests.....	67
6.6.3 Ergebnisse des Regensburger- Wortflüssigkeits Test.....	68
6.7 Zusammenfassung der Ergebnisse der eingesetzten Verfahren	68
7. Hypothesenprüfung.....	72
7.1 Zusätzliche Ergebnisse.....	81
7.2 Beantwortung der Hypothesen.....	83
8. Zusammenfassung und Diskussion.....	84
9. Literaturverzeichnis.....	90
10. Tabellenverzeichnis.....	100
11. Abbildungsverzeichnis.....	102
12. Abstracts.....	103
12.1 Abstract-Deutsch.....	103
12.2 Abstract-Englisch.....	104
Curriculum Vitae.....	105
Einverständniserklärung.....	106

1. Einleitung

Partnerschaftskonflikte, Schulden, Gefühlsschwankungen, Verwahrlosung sowie der Rückzug von Freunden sind nur wenige der zahlreichen Folgeschäden, welche chronischer Alkoholkonsum mit sich führen kann. Jährlich erkranken in Österreich etwa 7500 Männer und 2500 Frauen an einer Alkoholsucht. Durchschnittlich erfolgt die Diagnose bei weiblichen Alkoholikern nach dem 34. Lebensjahr und bei Männern bereits nach dem 26. Lebensjahr. (Uhl, 2009; Uhl, 1994)

Das Gehirn, vor allem das Frontalhirn, ist bei Alkoholikern und Alkoholikerinnen besonders in Mitleidenschaft gezogen. Sullivan, Marsh, Mathalon, Lirn und Pfefferbaun (1996) berichteten aufgrund ihrer MRT-Untersuchungen signifikante Volumenreduktionen der grauen Hirnsubstanz im Hippocampus, sowie im frontal-parietalen und temporalen Bereich bei alkoholabhängigen Personen, verglichen mit Gesunden. Weiter berichten Kuruoğlu, Arıkan, Vural, Karata und Ara (1996) von einem reduzierten Blutfluss in Frontalregionen, weshalb dann nur wenig verwunderlich ist, das laut Ratti, Giardini und Soragne (2002) sehr viele Exekutive Funktionen bei alkoholkranken Männern und Frauen, teils schwer beeinträchtigt sind. Rupp et al. (2006) untersuchten zudem die Geruchswahrnehmung von alkoholabhängigen Personen in Zusammenhang mit Gedächtnis und Exekutiven Funktionen. In allen drei erfassten Bereichen, d.h. Exekutive Funktion, Geruchswahrnehmung und Gedächtnis, zeigte die Gruppe der Suchtkranken, beider Geschlechts, signifikant schlechtere Ergebnisse als die vergleichbare Kontrollgruppe. Weiter wurde ein positiver Zusammenhang zwischen olfaktorischer und Exekutiver Funktion bei AlkoholikerInnen festgestellt.

In Anlehnung an die Studie von Rupp et al. (2006) soll in der vorliegenden Arbeit herausgefunden werden, ob es einen Unterschied zwischen alkoholabhängigen, stationär aufgenommenen Männern, deren Exekutive Funktionen bereits beeinträchtigt sind und alkoholabhängigen, stationär aufgenommenen Männern, deren Exekutive Funktionen nicht beeinträchtigt sind, in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung, gibt. Die olfaktorische Funktion soll zusätzlich auf mögliche Unterschiede zwischen Typ I und Typ II der Alkoholiker-Typologie nach Cloninger (1996) untersucht werden. Weiterer Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist die Überprüfung der Exekutiven und olfaktorischen Leistungen bei Rauchern und Nichtrauchern sowie die Unterscheidung zwischen linksseitiger, rechtsseitiger, beidseitiger und keiner Exekutiven Beeinträchtigung in Verbindung mit dem Geruchssinn.

Die vorliegende Arbeit ist in zwei Teile untergliedert.

Der erste Teil widmet sich dem theoretischen Hintergrundwissen. In ersten Abschnitt wird zunächst das Syndrom des Alkoholismus näher betrachtet und Studien rund um Prävalenz, Inzidenz, und die Symptomatik dieses Erkrankungsbildes zusammengefasst. Diesbezüglich wird weiter auf Klassifikationen und Typologien sowie Entstehungstheorien eingegangen, um sich einen guten Überblick zu diesem Bereich zu verschaffen. Passend zu diesem Thema werden ebenfalls diverse Typologien näher betrachtet. Schließlich werden sowohl komorbide Erkrankungen, Folgeschäden und der Verlauf des chronischen Alkoholkonsums als auch die Prognose dieses klinischen Bildes diskutiert. Danach folgt der Abschnitt, in dem die Exekutiven Funktionen, in Hinsicht auf Definition und relevante Theorien sowie Zusammenhänge mit Alkoholabhängigkeit und Geruchswahrnehmung beschrieben und diskutiert werden. Der dritte Abschnitt der Theorie widmet sich der Nase und dem Geruchssinn. Darin wird die anatomische Riechbahn und die Bedeutung des Riechsinn für den Menschen beschrieben. Anschließend werden diverse Riechstörungen und Riechtests, die diese Störungen gegebenenfalls erfassen können, vorgestellt. Schließlich wird das Frontalhirn skizziert und dessen Verbindung zu Exekutiven Funktionen, Alkoholismus und Geruchswahrnehmung hergestellt.

Im zweiten Teil, dem Empirischen Teil, werden die zu untersuchenden Fragestellungen und die damit verbundenen Untersuchungsinstrumente vorgestellt. Im Anschluss werden Ein- und Ausschlusskriterien angeführt, sowie die Population und die Durchführung der Testungen beschrieben. Abschließend werden die Ergebnisse anhand von Tabellen und Abbildungen dargestellt, zusammengefasst und diskutiert.

I Theorieteil

2. Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit

Alkohol, eine der ältesten Drogen der Welt, ist eine Substanz mit “zwei Gesichtern”. Einerseits ein gesellschaftlich anerkanntes, das auf keiner Feier fehlen darf, eine legale Droge zur Entspannung, doch andererseits eine Substanz, die innerhalb kurzer Zeit bereits zur Abhängigkeit führen kann. Alkoholismus ist eine weit verbreitete Krankheit. Aus einer Repräsentativerhebung vom Jahr 2004 geht hervor, dass etwa 5% der ÖsterreicherInnen alkoholabhängig sind (Uhl et al., 2005). Es ist eine ernst zu nehmende Erkrankung, die sich neben den Betroffenen auch auf das gesamte soziale Umfeld auswirkt.

Zudem können die Komorbiditäten und die Folgeerkrankungen, die sich aufgrund einer Alkoholabhängigkeit entwickeln können, verheerend sein.

Da stellt sich die Frage, wann eine Person alkoholabhängig wird und was eine Abhängigkeit für die betroffene Person bedeutet. Warum manche Personen schneller abhängig werden als andere und welches Trinkverhalten eine ungünstige Prognose herbeiführen kann, beschäftigt immer wieder die Medizin und Psychologie. Einige wichtige Erkenntnisse zu diesem Thema sind in folgendem Abschnitt angeführt.

2.1 Prävalenz und Inzidenz

Die Prävalenz- und Inzidenzdaten lassen sich am besten anhand der Tabelle 1 (Uhl, 1994, S.97) darstellen und erklären. Anhand von Spitalsentlassungsdiagnosen, dem Anteil an Personen, die erstmals am Anton-Proksch-Institut aufgrund einer Alkoholerkrankung behandelt wurden und aus einer Schätzung der Dunkelziffer Betroffener kam Uhl (1994) zu dem Schluss, dass in Österreich etwa 5% der 15 bis 99-Jährigen als Alkoholiker einzustufen sind. Aus der Tabelle 1 geht hervor, dass Männer deutlich häufiger betroffen sind als Frauen. Während durchschnittlich 7,5% der über 15-jährigen Männer von einer Alkoholabhängigkeit betroffen sind, sind es bei Frauen 2,5%. Im Jahr 2003 ergab die Berechnung bei fast 7 Millionen ÖsterreicherInnen 340000 alkoholranke Männer und Frauen (Uhl & Kobrna, 2004).

Nach Uhl (1994) erkrankten weibliche Alkoholiker durchschnittlich erst nach dem 34. Lebensjahr an der Abhängigkeit, während die besagte Diagnose bei Männern durchschnittlich bereits nach dem 26. Lebensjahr gestellt wird.

Ein spezieller Begriff findet im Bereich der Prävalenz bei Alkoholabhängigkeit besonderen Anklang, nämlich die sogenannte Gesamtlebenszeitprävalenz. Man geht davon aus, dass diese deutlich höher sein muss als die übliche Prävalenzrate (Zahl der Alkoholiker, älter als 15, im Querschnitt), da die Gesamtlebenszeitprävalenz ebenfalls Personen einfasst, die die Erkrankung irgendwann im Laufe ihres gesamten Lebens durchmachen. (Uhl et al., 2009)

Die Inzidenz beschreibt die Anzahl der Neuerkrankungen pro Jahr. Demnach ergibt sich, dass pro Jahr etwa 7500 Männer und 2500 der in Österreich lebenden Frauen, an chronischem Alkoholismus neu erkranken (Uhl et al. 2009).

Tabelle 1

Veranschaulichung der Zahlen zur Prävalenz-, Inzidenz- und Gesamtlebenszeitprävalenz von alkoholabhängigen Männern und Frauen in Österreich (nach Uhl, 1994, S.97).

	Männer	Frauen	Männer und Frauen
Prävalenz (Zahl der Alkoholiker im Querschnitt)	7,5% der Jugendlichen und Erwachsenen ab dem 15. Geburtstag ca.255.000 Personen	2,5% der Jugendlichen und Erwachsenen ab dem 15. Geburtstag ca. 85.000 Personen	5% der Jugendlichen und Erwachsenen ab dem 15. Geburtstag ca. 340.000 Personen
Gesamtlebenszeitprävalenz (Zahl jener, die die Krankheit im Laufe ihres Lebens durchmachen)	14% der Geborenen	6% der Geborenen	10% der Geborenen
Inzidenz (Neuerkrankungsrate an chronischem Alkoholismus pro Jahr)	0.19% der männl. Bevölkerung ca. 7.500 Personen	0.07% der weibl. Bevölkerung ca. 2.500 Personen	0.13% der Bevölkerung ca. 10.000 Personen

2.2 Entstehungstheorien

Die Suche nach der Antwort auf die Fragen *wie* und *warum* eine Sucht entsteht und aufrechterhalten bleibt, gestaltet sich relativ schwierig, da die gängige Literatur leider keine einheitlichen Erklärungen für die Suchtentstehung liefert. Es existieren sehr viele Theorien, die das Bedingungsgefüge dieser Erkrankung erklären, wobei aber die Faktoren, die für eine Suchterkrankung entscheidend sind, je nach Theorie variieren. Die meisten dieser Theorien

beziehen sich dabei entweder auf psychische Faktoren, neurologische, genetische oder psychosoziale Ursachen, die eine Sucht begünstigen können. Grundsätzlich kann man sagen, dass es eine Reihe von Faktoren gibt, die eine Abhängigkeit begünstigen können. Neben der persönlichen Einstellung, die man Alkohol gegenüber hat (Uhl et al., 2009), können auch genetische Faktoren, das persönliche Alter sowie „Trinksitten“ des eigenen Freundeskreises zur Entstehung einer Abhängigkeit beitragen (Brennan, Schutte, Moos, & Moos, 2010). Aus einer Studie, zu der 43093 Personen herangezogen wurden, geht hervor, dass vor allem Hellhäutige, Männer, junge und unverheiratete Erwachsene sowie Menschen mit niedrigem Einkommen signifikant öfter von einer Alkoholerkrankung betroffen waren (Hasin, Stinson, Ogburn, & Grant, 2007).

2.2.1 Psychosoziales Modell der Alkoholabhängigkeit:

Laut Lindenmeyer (2006) deuten Ergebnisse von Längsschnittstudien darauf hin, dass soziale Bedingungen einen starken Einfluss auf das Trinkverhalten und den Verlauf einer Sucht haben. Auch Kryspin-Exner (1998) betont, dass der Kulturkreis einer Person das Verhalten im Umgang mit Alkohol wesentlich beeinflussen kann. Lindenmeyer (2005) veranschaulicht die Entstehung und Aufrechterhaltung der Sucht durch das sogenannte Eisbergphänomen. Generell unterscheidet man zwischen Kulturen, bei denen kein Alkohol konsumiert wird, sog. Abstinenzkulturen, Trinkkulturen und sog. gestörte Trinkkulturen, die durch einen riskanten und schädlichen Umgang mit Alkohol charakterisiert sind. In solch einer gestörten Trinkkultur, in der viel und oft Alkohol getrunken wird, kann ein bereits vorhandener ungesunder Umgang mit Alkohol und Missbrauch lange Zeit unterhalb der metaphorisch dargestellten Wasseroberfläche unentdeckt bestehen und sich weiterentwickeln. Der größte Teil der Sucht (des Eisbergs) besteht unter der Wasseroberfläche, die die Grenze für die im Lande übliche Trinkmenge und Trinkweise darstellen soll. Die Abhängigkeit steigt wie ein Eisberg weiter an, kommt aus dem Wasser zum Vorschein und führt dazu, dass Betroffene von der Gesellschaft verpönt und verspottet werden. Das Resultat davon ist, dass die Betroffenen in Folge vor allem heimlich trinken, was den Verlauf der Erkrankung verschlechtert.

2.2.2 Neurobiologische Modelle der Alkoholerkrankung:

Diese Modelle machen vor allem folgende Faktoren für eine Alkoholabhängigkeit verantwortlich:

1. Toleranzentwicklung und Entzugerscheinungen: Auf die, durch Alkohol verursachte, angenehme Wirkung im glutamatergen und GABAergen System folgt eine unangenehme Nachwirkung. Bei wiederholtem Alkoholkonsum „stapeln“ sich diese unangenehmen Nachwirkungen und äußern sich dann in den alt bekannten Entzugerscheinungen. In diesem Zusammenhang kann sich eine um den Faktor 2 erhöhte Alkoholverträglichkeit entwickeln. In Folge benötigt der oder die Betroffene eine doppelt so hohe Alkoholmenge, um durch die aufgestapelten negativen Nachwirkungen bis hin zur angenehmen Hauptwirkung des Alkohols zu gelangen. (Lindenmeyer, 2006)
2. Endorphinmangel: Hier geht man von einer gestörten Selbstaktivierung des Belohnungssystems aus, die entweder durch genetische Defekte oder Transmitterdefekte, durch andauernden Alkoholgenuss, verursacht wurde und erst durch neuerlichen Alkoholkonsum ausgeglichen werden kann. (Lindenmeyer, 2006)
3. Suchtgedächtnis: Nach Soyka (2009) hängt das Suchtgedächtnis eng mit dem Belohnungssystem im Gehirn zusammen. Demnach werden Gedächtnisinhalte, die Suchtpotential haben im limbischen System gespeichert, welches eng mit emotionalen Angelegenheiten, sowie mit sexuellem Trieb und Lustgefühlen in Verbindung steht. Sowohl Suchtmittel als auch unser natürliches Belohnungssystem erfährt in den gleichen Bahnen des Gehirns seine Entfaltung. Nicht nur positiv verstärkende, sondern auch negativ verstärkende Gegebenheiten, wie zum Beispiel die Angst vor Entzug, führen zu wiederholtem Alkoholkonsum. Zudem kommt es auf neurochemischer und molekularbiologischer Basis zu einer Gewöhnung im Zentralen Nervensystem. Das Suchtgedächtnis wird vorrangig durch mesolimbisch- mesokortikale dopaminerge sowie glutamaterge Neuronen bestimmt. Diese haben die Aufgabe der Verstärkung, Belohnung, und neuronalen Plastizität und sind entscheidend für bestimmte Erinnerungsfunktionen sowie Verstärkung und Verminderung der Synapsenbildung (Tabakoff, 1983; zitiert nach Soyka, Küfner, & Feuerlein, 2008).

4. Bechara (2003) erklärt das Zustandekommen einer Suchterkrankung durch alkoholbedingte Veränderungen im ventromedialen Cortex, insulärem Cortex, Gyrus cinguli und im Bereich der Amygdala. Durch diese Veränderungen bilden sich sogenannte “somatic states”, die die Konsequenzen, die ein bestimmtes Verhalten mit sich zieht, völlig außer Acht lassen. Aus der Überbeanspruchung der Amygdala entsteht folglich eine positive Bewertung von Suchtmitteln und die abnorme Aktivierung des präfrontalen Kortex führt zu Handlungen, die auf Substanzsuche gerichtet sind.

2.2.3 Intrapsychische Modelle der Alkoholsucht:

Je nach Trinkmenge und Situation kann sich Alkohol ganz unterschiedlich auf das Erleben und Verhalten einer Person auswirken. Alkohol kann sowohl enthemmend als auch stimulierend wirken und dazu führen, dass sich die betreffende Person deutlich ausgelassener, lustiger und besser gelaunt fühlt und dies auch offensichtlich ausleben kann. Andererseits kann Alkohol eine dämpfende und beruhigende Wirkung haben, was vor allem durch folgende Faktoren zu pathologischen Trinkmotiven führen kann:

1. Beeinträchtigte Selbstwahrnehmung: Durch mangelnde Selbstwahrnehmungsfähigkeit erleben viele Alkoholiker und Alkoholikerinnen positive und negative Alkoholwirkungen erst bei einer sehr hohen Trinkmenge. (Lindenmeyer, 2005)
2. Unrealistische Wirkungserwartung: Besonders bei Jugendlichen können Wirkungserwartungen an den Alkohol positiv verzerrt sein und zu einem problembehafteten Trinkmotiv führen. (Lindenmeyer, 2005)

2.2.4 Multikausale Erklärungsansätze:

1996 stellt Feuerlein eine multikausale Betrachtungsweise der Sucht u.a. in Form eines Dreiecks dar und implementiert sowohl physiologische, psychologische Faktoren als auch Umweltfaktoren und natürlich als dritten wesentlichen Faktor, die Droge selbst in seinem Entstehungsmodell der Drogenabhängigkeit. Das Modell ist in Abbildung 1 veranschaulicht

und wird in Folge genauer erläutert. Sowohl Feuerlein (1996) als auch Küfner und Bühringer (1997) sind der Auffassung, dass eindimensionale Erklärungsansätze nicht ausreichen, um die Entstehung und Aufrechterhaltung einer komplexen Erkrankung, wie der Sucht, zu erläutern.

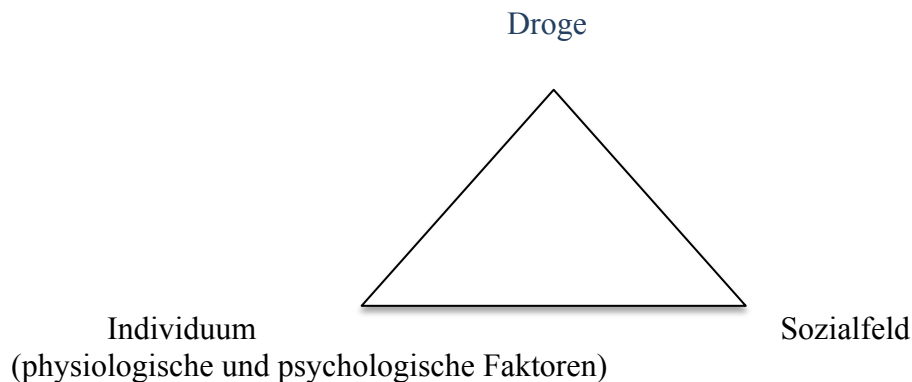


Abbildung 1. Modell zur Entstehung der Drogenabhängigkeit (nach Feuerlein, 1996, S. 19)

Feuerlein (1994) postuliert in dem Entstehungsmodell der Abhängigkeit, dass diese drei Faktorengruppen Droge, Individuum und Sozialfeld in Bezug zueinander stehen und sich auf unterschiedliche Art und Weise beeinflussen und verstärken können. Ein weiteres multikausales bzw. bio-psycho-soziales Modell zur Suchtdarstellung stammt von Küfner (1981) und wurde 1996 von Küfner und Bühringer weiterentwickelt. Es beinhaltet mehrere, unterschiedliche monokausale Suchttheorien und fasst sie im sogenannten Teufelskreismodell der Sucht zusammen. Dies beinhaltet drei Teufelskreise, die für das Suchtgeschehen entscheidend sind: der intrapsychische Teufelskreis, der neurobiologische Teufelskreis und der psychosoziale Teufelskreis.

Der neurobiologische Teufelskreis impliziert die weiter oben beschriebenen Theorien zur Toleranzsteigerung, Endorphinmangel und Suchtgedächtnis. Der psychosoziale Teufelskreis integriert Theorien, die in gestörten Trinkkulturen oder veränderten Familieninteraktionen den Nährboden für eine Suchterkrankung sehen und der intrapsychische Teufelskreis enthält Theorien zur gestörten Selbstwahrnehmung und suchtbezogenen Grundannahmen in Zusammenhang mit einer Suchterkrankung.

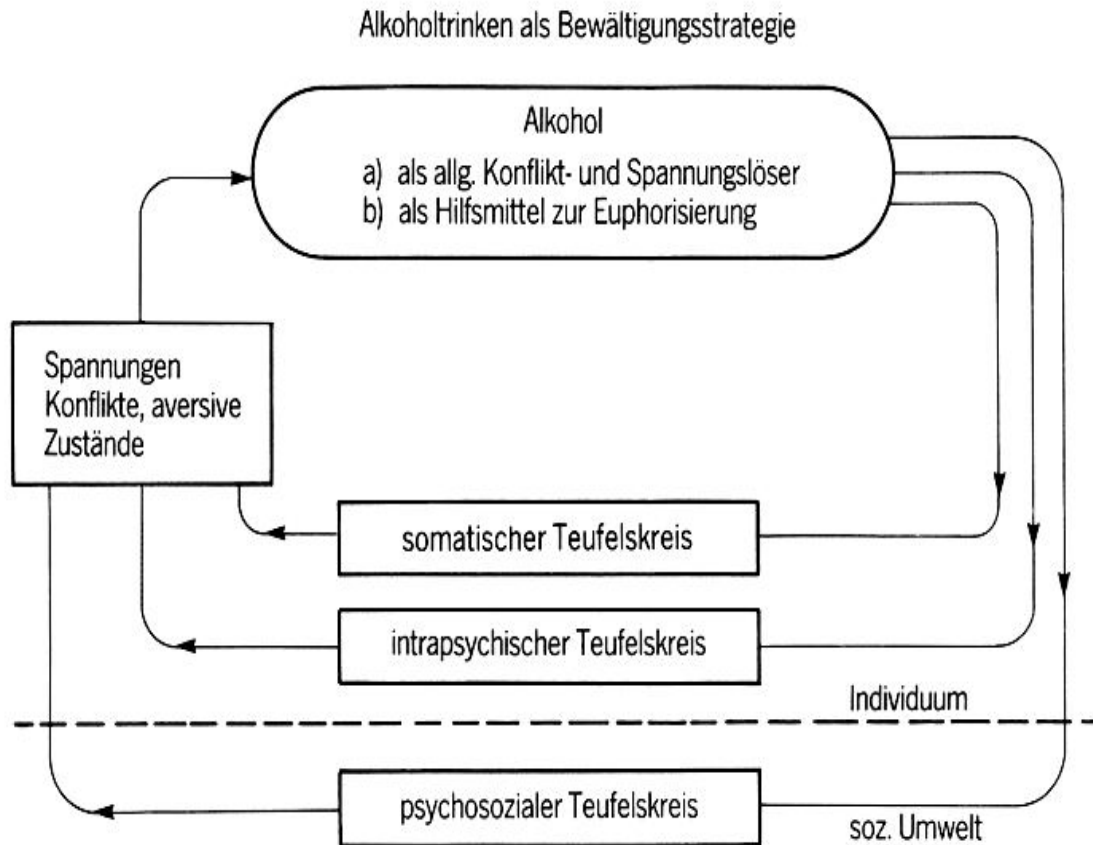


Abbildung 2. Teufelskreismodell der Sucht (nach Küfner, 1981, S.11)

2.3 Typologien

Den Versuch, Personen mit problembehaftetem Alkoholkonsum aufgrund bestimmter Merkmale in Gruppen bzw. Typen einzuteilen, wagten schon diverse Wissenschaftler. Eine der ältesten, aber durchaus bekanntesten, stammt von Jellinek aus dem Jahre 1960. Er unterteilte Personen mit Alkoholproblemen, je nach Vorhandensein bestimmter Eigenschaften und Verhaltensweisen, wobei sich seine Typologie aber hauptsächlich auf das Trinkverhalten der Betroffenen bezog. Jellinek (1960) unterschied fünf Trinktypen, die er je nach Zustandsbild in Alpha-, Beta-, Gamma-, Delta- oder Epsilon-Typen (siehe Tabelle 2) klassifizierte. Während Alpha- und Beta-Trinkertypen lediglich eine Vorstufe der Alkoholkrankheit darstellen sollten, waren die drei weiteren Gruppen bereits alkoholkrank.

Tabelle 2

Trinktypen und ihre wesentlichen Merkmale (nach Jellinek, 1960)

Typen	Charakteristische Merkmale
Alpha-Trinktyp	Keine körperliche Abhängigkeit, kein Kontrollverlust, Fähigkeit zur Abstinenz ist vorhanden, wird oftmals als „Konflikttrinker“ oder „Erleichterungstrinker“ bezeichnet.
Beta-Trinktyp	Gelegenheitstrinker, keine körperliche oder psychische Abhängigkeit, erste Folgen des Alkoholkonsums sind vernehmbar (z.B. in Form einer Gastritis)
Gamma-Trinktyp	Erhöhte Alkoholtoleranz, sowohl psychische als auch körperliche Abhängigkeit vorhanden, wobei die psychische überwiegt. Kontrollverlust beim Trinken. Rauschtrinker.
Delta-Trinktyp	Sog. Spiegeltrinker, sowohl psychische als auch körperliche Abhängigkeit vorhanden, wobei hier bereits die körperliche Abhängigkeit stärker ist. Personen sind nicht fähig sich dem Alkohol zu entziehen, da sonst Entzugserscheinungen auftreten. Beim Alkoholkonsum kommt es aber zu keinem Kontrollverlust.
Epsilon-Trinktyp	Sog. Quartalstrinker, sind zur Abstinenz fähig, beim Trinken von Alkohol kommt es jedoch oftmals zum Kontrollverlust. Psychische Abhängigkeit ist ausgeprägt.

Nach der Typologie von Jellinek (1960), starteten noch einige Autoren den Versuch die perfekte Typologie zu entwickeln, darunter Babor et al. (1992), Cloninger, Sigvardson und Bohman (1996) oder Lesch und Walter (1996). Ein Grund, warum man sich nicht auf eine allgemein anerkannte Typologie einigen kann, lieferten Preuß, Schröter und Soyka (1997). Die Autoren um Preuß meinten, dass die Schwierigkeit, einen Typen-Ansatz zu gestalten dadurch entsteht, dass zu viele verschiedene Einflussgrößen, wie genetische Belastungen, Geschlecht, Rasse oder auch Variationen alkoholmetabolischer Enzyme, relevant sein können. Weiter sind die Autoren der Meinung, dass die Typologien keine Zusammenhänge liefern können, die eine eindeutige Interpretation zulassen, da jeder einzelne Charakterzug einer Person mit vielen weiteren Eigenschaften in Verbindung steht. Trotzdem ziehen Psychologen, Ärzte etc. öfters eine dieser Klassifizierungen für ihre Diagnosen heran, um sich eine erste Orientierung zu ermöglichen. Heute relevante Typologien sind die von Babor

et al. (1992), Lesch und Walter (1996), Cloninger et al. (1996) und Schuckit und Irwin (1989). Die Unterschiede dieser Klassifizierungsmodelle sind in der Folge kurz beschrieben.

2.3.1 Typologie nach Babor et al. (1992)

Die Klassifizierung nach Babor und Kollegen (1992) basiert auf einer Studie, in der 321 alkoholranke Männer und Frauen aufgrund von 17 unterschiedlichen Merkmalen zu einer von zwei Gruppen zugeordnet wurden. Babor et al. (1992) unterscheiden zwischen Typ A und Typ B.

1. Typ A: Typ A zeichnet sich dadurch aus, dass der Beginn der Alkoholerkrankung sich erst sehr spät entwickelt, die Betroffenen keine psychopathologischen Auffälligkeiten aufweisen und die Kindheit dieser Personen problemlos verlief. Der Alkoholkonsum führte kaum zu körperlichen und sozialen Konsequenzen und führte weniger zu innerfamiliären oder beruflichen Belastungssituationen.
2. Typ B: Betroffene des Typus B waren bereits als Kind oftmals verhaltensauffällig, sie sind genetisch vorbelastet und die Patienten haben oftmals eine schwere psychopathologische Störung. Der Beginn der Alkoholsucht tritt bereits sehr früh auf und die Dauer der Behandlung ist im Vergleich zu Typ A länger.

2.3.2 Typologie nach Cloninger et al. (1996)

Diese Klassifizierung von alkoholranken Männern und Frauen beschränkt sich ebenfalls auf zwei Typen, Typ I und Typ II. Die Einteilung nach Cloninger nahm ihren Ursprung 1981 in Schweden. In der damaligen Studie wurden 862 adoptierte Männer aufgrund bestimmter Persönlichkeitsmerkmale, der sozialmedizinischen Anamnese sowie Informationen über leibliche und Adoptiveltern in zwei Gruppen aufgeteilt. Ziel dieser Studie war es herauszufiltern, welche Faktoren die Entwicklung einer Suchterkrankung fördern können (Cloninger et al., 1981). Mittlerweile ist diese Typologie eine der am häufigsten verwendeten Typologien in der Literatur.

1. Typ I: Typ I-Alkoholiker sind über 25 Jahre alt, der Alkoholismus kommt sowohl bei Frauen als auch bei Männern vor und ist eher von Lebenssituationen abhängig.
Der Verlauf bei diesem Alkoholikertyp ist milder als bei Typ II. Die Betroffenen zeigen Symptome wie Kontrollverlust, psychische Abhängigkeit, Schuldgefühle und medizinische Alkoholfolgen. Das Sozialverhalten ist unauffällig.
2. Typ II: Typ II ist auf Männer beschränkt und stark genetisch bedingt. Umweltbedingungen spielen bei der Entwicklung der Suchterkrankung eine geringere Rolle. Betroffene verhalten sich häufig risikofreudig und streitsüchtig, fallen durch Schlägereien oder Pöbeleien auf und setzen den Alkohol weniger zum Zwecke der Selbstmedikation ein, als Typ I Alkoholiker. Der Suchtbeginn vor dem 25. Lebensjahr, ein antisoziales und aggressives Verhalten sowie frühere Entzüge sind charakteristisch für diesen Typ. Der Verlauf ist dementsprechend schwerer, oftmals dramatischer.

2.3.3 Typologie nach Lesch und Walter (1996)

Lesch und Walter unterscheiden nicht zwei, sondern vier Gruppen, zu denen Personen mit alkoholbezogenen Problemen, aufgrund bestimmter Eigenschaften, zugeordnet werden können.

1. Typ I: Personen, die zu Typ I der Klassifizierung nach Lesch und Walter zugeteilt werden können, zeigen oftmals eine, hinsichtlich Alkoholismus, positive Familienanamnese, die Kindheit verlief üblicherweise problemlos. Sie begehen keine Straftaten, die sozialen Auswirkungen des Alkoholkonsums sind minimal. Typ I Personen sind zunächst Gesellschaftstrinker, wobei es zu einem schleichend zunehmenden Kontrollverlust beim Trinken kommt. Im weiteren Verlauf wird Alkohol konsumiert, um vorhandene Entzugserscheinungen zu mildern.
2. Typ II: Betroffene weisen bereits Beeinträchtigungen im sozialen Umfeld auf, Alkohol wird zunächst aufgrund seiner beruhigenden Wirkungen getrunken, oftmals auch mit anderen Drogen konsumiert. PatientInnen zeigen beim Trinken Verhaltensänderungen, im Sinne eines aggressiven Verhaltens. Es sind weder

Entzugerscheinungen noch somatische Erkrankungen in Zusammenhang mit der Alkoholabhängigkeit, vorhanden.

3. Typ III: Hier wird der Alkohol im Sinne einer Selbstmedikation von psychiatrischen Störungen angewendet. Bei Personen dieser Klassifizierungsgruppe sind die Beziehungen zum sozialen Umfeld bereits schwer beeinträchtigt, die Betroffenen sind aggressiv und zeigen bereits Entzugerscheinungen. Die Familienanamnese, in Bezug auf Alkoholabhängigkeit, ist positiv, genauso wie die Familienanamnese für psychiatrische Erkrankungen.
4. Typ IV: Der Alkohol dient hier ebenfalls zur Selbstmedikation infolge frühkindlicher psychiatrischer, zerebraler Schädigungen. Entzugssymptome sind sehr gering.

Die vorliegende Arbeit soll unter anderem erheben, ob sich auch Unterschiede zwischen Typ I und Typ II nach Cloninger (1996) in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung und auf die Exekutiven Funktionen feststellen lassen. Gewählt wurde die Typologie nach Cloninger (1996) aus dem einfachen Grund, da diese Typologie eine der am häufigsten verwendeten Typologien in der Literatur ist. Neben den unterschiedlichen Typeinteilungen werden trinksüchtige Personen aber hauptsächlich anhand von international anerkannten Klassifizierungssystemen aufgrund diverser Merkmale klassifiziert und diagnostiziert. Wann eine Alkoholsucht diagnostiziert wird und wie sich Alkoholabhängigkeit von schädlichem Alkoholkonsum unterscheidet wird im folgenden Kapitel behandelt.

2.4 Diagnostik und Klassifikation

Alkoholismus kann sich sowohl auf den Körper als auch auf die Psyche auswirken, daher wird generell zwischen einer körperlichen und einer psychischen Abhängigkeit unterschieden.

Nach Lindenmeyer (2006) unterscheidet sich die körperliche Abhängigkeit einerseits durch die Alkohol- Toleranzentwicklung und andererseits durch Entzugerscheinungen von der psychischen Abhängigkeit. Diese hingegen äußert sich in Kontrollverlust, Fehlen alternativer Möglichkeiten zur Bewältigung und Verlangen nach Alkohol. Das klinische Bild einer Person mit schädlichem Alkoholkonsum oder eines bereits Alkoholabhängigen kann sich in vielerlei Formen präsentieren. Das Trinkverhalten, sowie die damit verbundenen

Folgeschäden, psychischer, sozialer und körperlicher Art, sind weit gefächert. Eine Alkoholproblematik beschreibt unter anderem morgendliches Trinken, Spiegeltrinken, heimliches Trinken, häufige Rausche, erfolglose Abstinenzversuche etc. Die damit verbundenen Folgen, wie Gefühlsschwankungen, Straftaten, Partnerschaftskonflikte, sowie Bluthochdruck oder eine Fettleber können ebenfalls zum klinischen Bild dazugehören (Lindenmeyer, 2006).

Aus klinischer Sichtweise wird grundsätzlich zwischen einem schädlichen Alkoholkonsum und einer direkten Abhängigkeit unterschieden. Diese beiden Formen unterscheiden sich laut Sobell und Sobell (2004) eindeutig voneinander. So ist die Mehrheit an Personen mit einem schädlichen Gebrauch eindeutig nicht abhängig, das Trinkverhalten ist nicht progressiv und die meisten Personen mit schädlichem Alkoholmissbrauch würden eher versuchen den Konsum zu reduzieren als ihn ganz aufzugeben.

Aktuell kommen zwei international anerkannte Klassifikationssysteme, zum einen, das *International Classification of Diseases (ICD)*, zur Zeit in der 10. Revision, und zum anderen die *Diagnostischen statistischen Manuale psychiatrischer Störungen (DSM)*, zur Zeit in der 5. Revision, zum Einsatz. Das ICD-10 beschreibt einen schädlichen Alkoholgebrauch wie folgt: „Ein Konsummuster psychotroper Substanzen, dass zu einer Gesundheitsschädigung führt. Diese kann eine körperliche Störung, etwa eine Hepatitis durch Selbstinjektion von Substanzen sein oder eine psychische Störung sein, z.B. eine depressive Episode nach massivem Alkoholkonsum“ (Dilling, Mombour, & Schmidt, 2004, Seite 98).

Ein Alkoholabhängigkeitssyndrom hingegen wird wie folgt beschrieben:

Es handelt sich um eine Gruppe körperlicher, Verhaltens- und kognitiver Phänomene, bei denen der Konsum einer Substanz oder einer Substanzklasse für die betroffene Person Vorrang hat gegenüber anderen Verhaltensweisen, die von ihr früher höher bewertet wurden. Ein entscheidendes Charakteristikum der Abhängigkeit ist der oft starke, gelegentlich übermächtige Wunsch, psychotrope Substanzen oder Medikament (ärztlich verordnet oder nicht), Alkohol oder Tabak zu konsumieren. (Dilling et al., 2004, Seite 99)

Die Kriterien von ICD-10 UND DSM-IV, die einen schädlichen Alkoholmissbrauch oder bereits eine Abhängigkeit diagnostizieren, überschneiden sich in vielen Bereichen und sind in Tabelle 3 veranschaulicht.

Tabelle 3

DSM IV Kriterien für Alkoholmissbrauch und –abhängigkeit im direkten Vergleich zu ICD 10 Kriterien (nach Küfner & Kraus, 2002, S.938)

DSM IV	ICD 10
Kriterien für Missbrauch	Schädlicher Gebrauch
• Vernachlässigung von Pflichten • Alkohol trotz körperlicher Risiken • Probleme bei der Polizei	Schädigung der psychischen oder physischen Gesundheit
Kriterien für Abhängigkeit	Kriterien für Abhängigkeit
Toleranzentwicklung durch eines der folgenden Kriterien: • Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um einen Intoxikationszustand oder erwünschten Effekt herbeizuführen • Deutlich verminderte Wirkung bei Einnahme der selben Dosis	Nachweis einer Toleranzentwicklung (gesteigerte Drogenaufnahme bei gleicher Wirkung)
Entzugssymptome Charakteristische Entzugssyndrom der jeweiligen Substanz Die gleiche oder ähnliche Substanz wird eingenommen, um Entzugssymptome zu lindern oder zu vermeiden	Ein körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums.
Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt eingenommen	Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums (unzureichende Kontrolle)
Anhaltender Wunsch oder erfolgloser Versuch, den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren	Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, psychotrope Substanzen zu konsumieren (Suchtverlangen)
Viel Zeit für Aktivitäten, um die Substanz zu beschaffen, sie zu sich zu nehmen oder sich von ihrer Wirkung zu erholen.	
Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Substanzmissbrauchs aufgegeben oder eingeschränkt.	Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten des Substanzkonsums (Einengung des Verhaltens auf den Substanzkonsum)
Fortgesetzter Substanzmissbrauch trotz Kenntnis eines wiederkehrenden körperlichen oder psychischen Problems, das wahrscheinlich durch den Substanzmissbrauch verursacht oder verstärkt wurde	Anhaltender Substanzkonsum trotz eindeutig schädlicher Folgen, im körperlichen, psychischen oder sozialen Bereich.

2.5 Verlauf und Prognose von Alkoholismus

Einer der bekanntesten Versuche, den Verlauf von Alkoholkrankungen in Phasen einzuteilen, stammt von Jellinek, aus dem Jahre 1952. Er unterschied drei Phasen, die durch unterschiedliche Symptome gekennzeichnet waren.

1. Die erste Phase, genannt Prodromalphase, war durch folgende Symptome und Verhaltensmuster charakterisiert: Alkoholräusche mit darauf folgenden Gedächtnislücken, wiederkehrende Gedanken an Alkohol, gieriges Trinkverhalten, häufiges Trinken, heimliche Räusche sowie Schuldgefühle und damit zusammenhängende Umgehung der Bezugnahme auf Alkohol in Gesprächen mit anderen Personen. (Jellinek, 1952)
2. Die zweite Phase, die sogenannte kritische Phase beinhaltet eine Vielzahl an Symptomen. Es zählen Kontrollverlust, Gründe und Erklärungen fürs Trinken sowie Widerstände gegen verbale Angriffe, aggressives und glorioses, großspuriges Verhalten zu den Symptomen der zweiten Phase nach Jellinek. Weiters zeichnet sich dieses Stadium durch Veränderungen des Trinkverhaltens (manchmal völlige Abstinenz oder die Regel nur zu bestimmten Tageszeiten zu Trinken), Vernachlässigung der Freunde, der Arbeit, der Interessen aber auch Vernachlässigung der eigenen Ernährung, ab. Selbstmitleid, Unwillen, Abnahme des sexuellen Verlangens, alkoholische Eifersucht, Einweisung ins Spital (aufgrund von körperlichen Beschwerden, die durch den Alkoholkonsum verursacht wurden) und negative Veränderungen innerhalb des Familienlebens runden das Symptombild ab. Den Übergang zur chronischen Phase aber das regelmäßige, morgendliche Alkoholtrinken, dar. (Jellinek, 1952)
3. Die chronische Phase, die dritte und letzte Verlaufsphase, äußert sich in länger andauernden, teils tagelangen Rauschzuständen, ethischer Abbau und Minderung der Alkoholtoleranz. Die Betroffenen zeigen bereits Beeinträchtigungen im Denken, leiden teilweise unter Angstzuständen oder alkoholischen Psychosen sowie Zittern und psychomotorischer Hemmung. Die Gründe für das Trinken werden immer weniger und machen den Gedanken an eine eventuelle Behandlung Patz. (Jellinek, 1952)

Diese und viele weitere, ältere Vorstellungen, dass eine Alkoholabhängigkeit eine Erkrankung ist, die sich von Symptom zu Symptom und von Phase zu Phase hantelt und

schließlich mit sozialem Abstieg oder dem Tod endet, ist mittlerweile überholt. Langzeitstudien, die den Verlauf bei Alkoholsüchtigen teilweise 40 Jahre lang beobachteten, kamen zu dem Schluss, dass ein einheitliches Verlaufsbild dieser Erkrankung und eine Prognose nicht möglich ist und von vielen unterschiedlichen Faktoren abhängt. Neben einer progredienten Verschlechterung des körperlichen und psychischen Zustands, waren ebenfalls abwechselnde Phasen des exzessiven Trinkens und der absoluten Abstinenz sowie kontrolliertes Trinken beobachtbar. Spontanremissionen waren ebenfalls möglich. Aus den Ergebnissen der Langzeitstudien ging ebenfalls hervor, dass Frauen generell schneller eine Abhängigkeit entwickeln als Männer und dass alkoholbedingte Folgeschäden bei Männern in einer anderen Reihenfolge auftraten, als dies bei Frauen der Fall war (Lindenmeyer, 2005).

Vaillant (2003) untersuchte in seiner Langzeitstudie den Alkoholmissbrauch bei Männern im Alter von 20 bis 80. Zu den Versuchspersonen zählten 268 Harvard-Absolventen und 456 sozial benachteiligte junge Männer. Zu einem gewissen Zeitpunkt der Studie erfüllten bereits 20% der Harvard-Absolventen und 31% der sozial Benachteiligten die Kriterien für Alkoholmissbrauch. Im Alter von 70 Jahren, waren 54% der sozial benachteiligten Männer mit Kriterien für Alkoholmissbrauch verstorben, 32% lebten abstinent, 1% war alkoholabhängig und 12% bekannten sich zum Alkoholmissbrauch. Bei den Harvard Absolventen, bei denen vor einigen Jahren Alkoholmissbrauch diagnostiziert wurde, waren im Alter von 70 Jahren, bereits 58% verstorben, 21% lebten in Abstinenz, 10,5% waren kontrollierte Trinker und 10,5% Alkoholiker. Alkoholmissbrauch konnte in beiden Versuchsgruppen über Jahrzehnte, ohne Remission, Tod oder Progression zur Abhängigkeit, bestehen. Nach Vaillant (2003), sind Faktoren wie „Ersatzabhängigkeiten“ (Selbsthilfegruppen etc.), Supervision, neue Freundschaften, durchaus Faktoren, die den Ausstieg aus der Suchtfalle erleichtern.

2.6 Komorbide Erkrankungen

Ob und welche komorbide Störung sich entwickelt, ist laut Lindenmeyer (2005) unter anderem vom Geschlecht abhängig. Es gibt deutliche Unterschiede zwischen Männern und Frauen, was komorbide Störungen betrifft. So entwickeln Frauen öfter Angst- und affektive Störungen während bei alkoholabhängigen Männern öfters eine antisoziale

Persönlichkeitsstörung anzutreffen ist. Generell dürften Frauen eher zur Entwicklung von zusätzlichen psychiatrischen Störungen neigen als Männer. Nach Lindenmeyer (2005) entwickeln 1-69% der alkoholabhängigen Personen eine Angststörung, 20-73% eine affektive Störung, 2-8% Schizophrenie, 43% eine einmalige psychozische Symptomatik, 13-54% eine Borderline Störung, 14-53 % eine Antisoziale Persönlichkeitsstörung, 25-35% begehen Suizidversuche, 13-29% missbrauchen Medikament oder sind bereits davon abhängig und 0,5 bis 7,5% missbrauchen Drogen oder sind davon abhängig.

Laut Gammeter (2002) können komorbide Störungen bei alkoholabhängigen Männern und Frauen einerseits durch den Alkohol selbst induziert sein, oder unabhängig vom Substanzkonsum zustande kommen. Die substanzinduzierten psychiatrischen Störungen sollten sich üblicherweise im Laufe einer Therapie, durchschnittlich innerhalb von vier Wochen, selbst zurückbilden. Die unabhängigen psychiatrischen Störungen, die sich zusätzlich zur Suchterkrankung entwickeln können, sollten von einem Spezialisten behandelt werden und als eigene vom Alkohol unabhängige Erkrankung betrachtet werden. Alkoholinduzierte Störungen umfassen die Alkoholintoxikation, den Alkoholentzug, alkoholinduzierte psychotische oder affektive Störung, sowie alkoholinduzierte Angststörung etc. Nicht mit Alkoholabhängigkeit assoziierte Störungen sind Persönlichkeitsstörungen, Störungen der Ernährung, Bipolare Störungen, Schizophrenie, Panikerkrankung und soziale Phobie.

Merikangas et al. führten 1998 eine länderübergreifende Studie durch, an der Deutschland, Niederlande, USA, Canada und Mexiko beteiligt waren. Ziel der Studie war es das Ausmaß der Komorbidität von Alkohol- und Drogenkonsum, problemassoziertem Konsum und Abhängigkeit in Hinsicht auf affektive Störungen, Angststörungen, Verhaltensstörungen und die antisoziale Persönlichkeitsstörung zu erfassen. Weiter sollte der Zusammenhang zwischen Schweregrad der Sucht und der Anzahl der komorbiden psychiatrischen Störungen untersucht werden. In allen Ländern, die an der Studie beteiligt waren, gab es, generell betrachtet, einen Zusammenhang zwischen affektiven Störungen, Angststörungen, Verhaltensstörungen und antisozialen Persönlichkeitsstörungen und Alkoholkonsum. Einen besonders starken Zusammenhang fand man zwischen Verhaltensstörung und Alkoholismus (Bereich von Odds Ratios = 2,8-7,8) und zwischen antisozialen Persönlichkeitsstörung und Alkoholstörungen (Bereich von Odds Ratios = 3,5-15,4). Mit Ausnahme von Deutschland gab es einen direkten Zusammenhang zwischen Anzahl der Komorbiditäten und Schwere des erhöhten Alkoholkonsums.

2.7 Risikofaktoren, die die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit und den Rückfall nach einer Entzugstherapie begünstigen können

Immer zunehmender befassen sich Wissenschaftler mit der Frage nach den Bedingungen, die die Entwicklung einer Sucht und den Rückfall nach erfolgter Therapie verursachen bzw. begünstigen können. Einerseits sucht man in genetischen Hintergründen und psychosozialen Faktoren nach den Antworten andererseits gelangen auch zunehmend Persönlichkeitsmerkmale in den Mittelpunkt des Interesses.

Ein Faktor, der in der Literatur immer wieder mit Alkohol und Sucht in Verbindung gebracht wird ist der Faktor Impulsivität. Impulsivität dürfte sowohl bei der Entstehung als auch bei einem Rückfall eine wesentliche Rolle bei der Suchtproblematik tragen. Auch die Autorin Wistanley kommt 2007 infolge ihrer Studie zu dem Schluss, dass ein hoher Score an Impulsivität durchaus mit, süchtig machenden Substanzen, in Verbindung steht. Wistanley betont allerdings auch, dass es schwer zu sagen ist, ob impulsive Personen eher abhängig werden oder ob der vermehrte Substanzkonsum die Betroffenen impulsiver macht. Diese Frage resümiert die Autorin aus der Tatsache, dass sowohl bei der Substanzsucht als auch bei der Impulsregulation ähnliche Hirnareale beteiligt sind und dass beide Prozesse dopaminerg und serotonerg beeinflusst werden.

Shin, Homg und Jeon (2012) untersuchten mittels UPPS-Impulse Behaviour Scale (Whiteside & Lynam, 2001) ebenfalls den Zusammenhang von Impulsivität und Sucht und kamen zu dem Schluss, dass zwei wesentliche Persönlichkeitsvariablen in Verbindung mit Alkoholsucht stehen, nämlich „urgency“ und „sensation seeking“. Im UPPS-Verfahren wird „urgency“ beschrieben als eine Tendenz, sich impulsiv zu verhalten, um negative emotionale Zustände zu vermeiden. „Sensation seeking“ hingegen beschreibt die Tendenz zu spannenden und riskanten Verhaltensweisen. Demnach stellen hohe Scores in den Untertests „urgency“ und „sensation seeking“ einen hohen Risikofaktor für eine Suchtproblematik dar. Diese Personen konsumieren mehr Alkohol, haben öfter durch Alkohol verursachte Probleme und werden eher abhängig.

Horn (2012) untersuchte den Unterschied zwischen Alkoholabhängigkeitstyp I und Typ II nach Cloninger (1996) in Hinsicht auf die Impulsivität. Sie kam zu dem Schluss, dass es keinen signifikanten Unterschied zwischen diesen beiden Typen, hinsichtlich der Impulsivitätsstärke gibt. Horn fand allerdings heraus, dass die Impulsivitätswerte bei

Personen, die Schuld für misslungene Erfahrungen bei anderen Menschen suchen, signifikant höher sind.

Ein weiterer Risikofaktor für die spätere Entwicklung einer Suchterkrankung ist die körperliche Misshandlung im Kindesalter. Dies geht zumindest u.a. aus einer Studie von Duncan, Saunders, Kilpatrick, Hanson und Resnick, (1996; zitiert nach Schäfer & Krausz, 2006) hervor. Die Autoren fanden heraus, dass die körperliche Misshandlung im Kindesalter mit späterem Substanzmissbrauch zusammenhängt. In der Gruppe der Personen, die in der Kindheit misshandelt wurden, zeigten 18% einen aktuellen Medikamentenmissbrauch, während dies nur 5% aus der Kontrollgruppe aufwiesen. Drogenkonsum und Alkoholmissbrauch waren signifikant erhöht und die Personen waren laut eigener Angaben beim erstmaligen Alkoholkonsum deutlich jünger und waren öfter in Entzugstherapien.

Nach Breslav, Chilcoat und Kessler (1999) gehen traumatische Ereignisse zudem oftmals mit einem deutlich erhöhten Risiko an einer posttraumatischen Belastungsstörung zu erkranken, einher. Daher ist es wenig verwunderlich, dass auch die posttraumatische Belastungsstörung in Zusammenhang mit einem erhöhten Risiko für Suchterkrankungen steht, was u.a. von Kutscher et al. (2002) bestätigt wurde. In die Studie von Kutscher et al. (2002) wurden sowohl männliche als auch weibliche Patienten, die sich im Alkoholentzug befanden, mit einbezogen. Bei rund 8% der männlichen Patienten und 22% der weiblichen Patienten stellten die Autoren eine akute posttraumatische Belastungsstörung fest.

Müller, Weijers, Böning und Wiesbeck (2008) beschäftigten sich ebenfalls mit der Frage nach einer bestimmten Persönlichkeit, die das Rückfallrisiko, nach erfolgtem Entzug, begünstigt. Die Autoren untersuchten 146 alkoholabhängige Patienten, direkt infolge des Entzugs, mittels fünf unterschiedlicher Persönlichkeitsfragebögen. Müller, Weijers, Böning und Wiesbeck (2008) konnten zwei wesentliche Variablen herausfiltern, die das Rückfallrisiko eindeutig erhöhten: hoher Psychotizismus und niedrige Persistenz. Zudem lebten, laut Studie, Rückfallpatienten häufiger alleine als abstinent gebliebene Personen.

Von besonderer Bedeutung für die Entwicklung einer Alkoholsucht dürfte das Vorhandensein einer Persönlichkeitsstörung sein. Laut Trull, Jahng, Tomko, Wood und Sher (2010) ist das Risiko eine Sucht zu entwickeln um den Faktor 12 erhöht, wenn man eine Persönlichkeitsstörung aufweist. Eine mögliche Erklärung dafür liefern die Autoren Mazas, Finn und Steinmetz (2000). Sie konnten in einer Studie über das Verhalten zeigen, dass Personen, die eine antisoziale Persönlichkeitsstörung haben, eher ungünstige Entscheidungen

treffen. Zusätzlich besteht ein Zusammenhang zwischen dem Treffen ungünstiger Entscheidungen und einem frühen und exzessiven Trinkbeginn.

Auch Borderline-Patienten haben laut Walter et al. (2009) ein sehr hohes Risiko eine Alkoholabhängigkeit zu entwickeln.

Mulder (2002) fasste Studien, die sich mit der Persönlichkeit in Zusammenhang mit Alkoholsucht beschäftigten und in den Jahren 1957 bis 2000 durchgeführt wurden in einer Review zusammen. So weisen Querschnittsstudien darauf hin, dass vor allem Impulsivität und Neurotizismus sowie eine negative Emotionalität mit Alkoholismus assoziiert sind. Hochrisikostudien hingegen haben wiederholt gezeigt, dass Kinder von männlichen Alkoholikern ein erhöhtes Risiko für eine spätere Alkoholabhängigkeit haben. Längsschnittstudien haben immer wieder berichtet, dass antisoziales Verhalten und Hyperaktivität mit späterem Alkoholismus in Zusammenhang stehen. Negative Emotionalität scheint weniger wichtig zu sein, und kann weitgehend eine Konsequenz des Alkoholismus selbst sein. Somit sind Antisoziales Verhalten und Hyperaktivität die Variablen, die am meisten mit Alkoholismus assoziiert sind. Diese Verhaltensweisen sind nicht unbedingt spezifisch für Alkoholismus, da sie meistens auch mit vielen anderen psychiatrischen Erkrankungen in Verbindung stehen. Persönlichkeitsvariablen selbst erklären laut Mulder (2002) somit nur einen kleinen Anteil des Risikos für Alkoholabhängigkeit.

Poikolainen (2000) untersuchte 117 Männer und 188 Frauen bei denen laut ICD-10 eine Alkoholabhängigkeit diagnostiziert wurde, in Hinsicht auf Zusammenhänge zwischen Alkoholsucht und diversen anderen Variablen. Die Patienten waren während der Erhebungen zwischen 19 und 72 Jahren alt. Poikolainen (2000) fasst folgende Risikofaktoren für eine Suchterkrankung zusammen: Bei Männern und Frauen gab es signifikant positive Zusammenhänge zwischen Sucht und Alkoholproblematik der jeweiligen Eltern, zwischen Sucht und hoher Ängstlichkeit und zwischen Alkoholmissbrauch und hohem antisozialen Verhalten. Weitere Risikofaktoren, die laut Studie eine Abhängigkeit begünstigen können, sind eine hohe Impulsivität und ein ausgeprägtes Vermeidungsverhalten. Die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer Alkoholsucht ist laut Autor drei mal höher bei Männern, die sowohl eine hohe Ängstlichkeit als auch Alkoholprobleme auf Seiten der Eltern aufweisen, als bei Männern mit nur einem der beiden Risikofaktoren.

Trotz vieler Studien zu diesem Thema ist weiterhin unklar, ob es eine prädisponierende „Alkoholikerpersönlichkeit“ gibt, da die meisten dieser Studien bei bereits diagnostizierten Alkoholikern durchgeführt wurden und es daher unklar ist, ob die Faktoren, die als Risikofaktoren interpretiert werden, bereits vor der Sucht bestanden oder ob es durch den Alkoholeinfluss und die damit in Verbindung stehenden Veränderungen im Gehirn zu Persönlichkeitsveränderungen kommt. Dennoch existieren Risikofaktoren, die weniger die Persönlichkeit sondern vielmehr biographische oder auch traumatische Erlebnisse betreffen und bereits vor Beginn der Suchterkrankung stattfanden. Dazu dürften genetische Belastungen, Umweltbedingungen und traumatische Ereignisse zählen.

2.8 Auswirkungen akuten und chronischen Alkoholkonsums

Zahlreiche Studien untersuchten bereits die Veränderungen und Folgeerkrankungen, die sich durch Alkoholabhängigkeit ergeben. Die unmittelbarste Auswirkung von Alkohol auf den Körper ist wohl der Rausch und die Alkoholvergiftung. Den Übergang von Rausch zur Vergiftung kann man zu einem gewissen Grad in Zahlen ausdrücken. So spricht man von Rausch, wenn die betroffene Person zwischen 0,5 und 1,2 Promille Alkohol im Blutspiegel hat, was sich in einem verlangsamten Gedankenlauf, Enthemmung, Unterschätzung von Gefahren und einer Beeinträchtigung psychomotorischer Fähigkeiten äußert. Steigt der Promillewert im Blutspiegel auf 1,3 bis 3, so zeigt die betroffene Person bereits eine verlangsamte Reaktionsfähigkeit und Aufmerksamkeit, sowie unkoordinierte Bewegungen, die den Körper dominieren. Bei einem Blutspiegel mit über drei Promille Alkohol, kommt es oftmals bereits zur Vergiftung des Körpers, die sich darin zeigt, dass die betroffene Person nicht mehr ansprechbar ist, es zu einer Lähmung des Nervensystems kommt, sich die Atmung verlangsamt, der Pulsschlag beschleunigt und die Körpertemperatur absinkt (Uhl et al., 2009).

Eine weitere direkte Folge des Alkoholkonsums ist der sogenannte Kater, der typischerweise infolge übermäßigen Alkoholkonsums innerhalb mehrerer Stunden auftritt und die „verkaterte“ Person in Form von Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Empfindlichkeit gegenüber Licht und Lärm sowie Zittern und Schwitzen plagt. Psychische Symptome umfassen Depression, Angstzustände und Reizbarkeit (Swift & Davidson, 1998).

Wie sich der Alkohol bei Menschen auswirkt, die diese Substanz chronisch konsumieren, ist ganz unterschiedlich. Die Folgen und Folgeschäden sind breit gefächert und umfassen u.a. psychische und körperliche Störungen aber auch soziale Beziehungseinbußen. Lindenmeyer (2005) fasste die Folgeschäden, die in Tabelle 4 veranschaulicht sind, sowie die unterschiedlichen Formen des Trinkverhaltens hervorragend zusammen.

Tabelle 4
Übersicht über mögliche Trinkformen und Folgeschäden, die sich durch den Konsum von Alkohol ergeben können (nach Lindenmeyer, 2005, S.3)

Trinkverhalten	Körperliche Folgeschäden	Psychische Folgeschäden	Soziale Folgeschäden
○ Dosissteigerung ○ Toleranzsteigerung ○ Häufige Räusche ○ Toleranzminderung ○ Alkoholvergiftung ○ Spiegeltrinken ○ Morgendliches Trinken ○ Umsteigen auf harte Alkoholika ○ Heimliches Trinken ○ Trinken ○ In Gesellschaft unter Niveau ○ Periodische Trinkexzesse ○ Erfolgreiche Abstinenzversuche ○ Wiederholte Entgiftungsbehandlung ○ Erfolgreiche Entwöhnungsbehandlung	○ Entzugserscheinungen ○ Krampfanfälle ○ Erhöhtes Krebsrisiko ○ Verstärkte Infektanfälligkeit ○ Sexuelle Funktionsstörung ○ Gelenkschmerzen ○ Pankreatitis ○ Kardiomyopathie ○ Bluthochdruck ○ Polyneuropathie ○ Traumen ○ Fettleber ○ Leberentzündung ○ Leberzirrhose ○ Mangelernährung ○ Anämie ○ Gastritis ○ Knochenbrücke	○ Aggressive Entgleisungen ○ Verringertes Selbstwertgefühl ○ Selektive Wahrnehmung ○ Distanzlosigkeit ○ Gefühlschwankungen ○ Konzentrations-schwierigkeiten ○ Gedächtnis-störungen ○ Depression ○ Delirium tremens ○ Alkoholhalluzinose ○ Suizidalität ○ Soziale Ängste ○ Panikanfälle ○ Chronische Eifersucht	○ Partnerschaftskonflikte ○ Trennung/Scheidung ○ Schulden ○ Konflikte am Arbeitsplatz ○ Arbeitsplatzverlust ○ Verlust der Fahrerlaubnis ○ Straftaten ○ Wohnungsverlust ○ Verwahrlosung ○ Rückzug von Freunden ○ Haftstrafen

Alkohol hat eine zerstörende Wirkung auf den zerebralen Kortex. Vergleiche zwischen alkoholsüchtigen Personen und Gesunden zeigen eine signifikante Reduktion des Hirnvolumens, besonders der weißen Hirnsubstanz. Besonders betroffen davon sind, der Frontallappen und Teile des medialen Temporallappens (Krill, Halliday, Svoboda, & Cartwright, 1997).

Eine relevante Veränderung ist die des reduzierten Blutflusses in Frontalhirnregionen, die bereits in diversen Studien berichtet wurde. Eine dieser Studien ist von Kuruoğlu, Arikan, Vural, Karata und Ara (1996), die alkoholabhängige PatientInnen mittels Single-Photon-Emissions-Computertomographie untersuchten und deren Ergebnisse mit den Ergebnissen einer gesunden Kontrollgruppe verglichen. Die Autoren lieferten signifikante Ergebnisse im Sinne eines vorher schon genannten, reduzierten Blutflusses in Frontalregionen bei der Untersuchungsgruppe mit Alkoholabhängigkeit.

Sullivan, Marsh, Mathalon, Lirn und Pfefferbaum (1996) berichteten aufgrund ihrer MRT-Untersuchungen signifikante Volumenreduktionen der grauen Hirnsubstanz im Hippocampus, sowie im frontal-parietalen und temporalen Bereich bei alkoholabhängigen Personen, verglichen mit Gesunden. Zudem kommt es bei alkoholabhängigen Personen zu einem Verlust der weißen Hirnsubstanz im Corpus Callosum, wobei die Höhe des Verlustes mit der Schwere Exekutiver Funktionsstörungen in Zusammenhang steht (Pfefferbaum & Sullivan, 2005).

Aus einer Review von den Autoren Moselhy, Georgiou und Kahn (2001), die sich mit zahlreichen Studien zu diesem Thema befassten, recherchierten und verglichen, lässt sich zusammenfassen, dass sowohl neuropathologische Veränderungen, Anomalien mit Hirnatrophien und morphologische Auffälligkeiten in den Frontallappen von chronischen Alkoholikern durchaus zum klinischen Bild gehören.

Die Hypothese, dass die mit Alkoholabhängigkeit in Zusammenhang stehenden Gehirnveränderungen zu einem gewissen Teil reversibel sind, wurde unter anderem von Gansler et al. im Jahre 2000 verfolgt. Er verglich abstinenten AlkoholikerInnen, die einerseits weniger als vier Jahre abstinent lebten, andererseits solche, die seit mehr als vier Jahren abstinent waren, mit einer gesunden Kontrollgruppe. Untersucht wurde hier ebenfalls mittels Single-Photon-Emissions-Computertomographie. Die Autoren beobachteten, dass die Gruppe, die kürzer als vier Jahre abstinent lebte, deutlich geringere links-frontale Perfusionen hatten, als die beiden anderen Gruppen. Dies führte zu der Annahme, dass frontale

Anomalien sich bis zu einem gewissen Grad zurückbilden können und mit der Dauer der Abstinenz in Zusammenhang stehen.

Auch Bartsch et al. (2007) fanden heraus, dass das Gehirnvolumen von alkoholabhängigen Patienten, nach einer Abstinenzzeit von etwa sechs Wochen, wieder signifikant zunimmt.

Zusammenfassend kann man sagen, dass Alkohol eine eindeutig schädigende Wirkung auf das menschliche Gehirn hat, wobei das Frontalhirn besonders betroffen zu sein scheint. Es zeigen sich sowohl Veränderungen des Blutflusses, als auch Volumenänderungen der grauen und weißen Hirnsubstanz, die, laut Studien, unter Abstinenz zu einem gewissen Teil reversibel sind. Dies steht aber in Zusammenhang mit der Dauer der Abstinenz. Nicht zu vergessen sind die neuropsychologischen Funktionen der Betroffenen, auf deren Defizite u.a. die Autoren Oscar-Berman und Marinkovic (2007) aus der Betrachtung diverser Studienergebnisse, resümieren.

3. Exekutive Funktionen

Exekutive Funktionen sind die höchste Form des menschlichen Verhaltens, dessen zentrale Aufgabe die Steuerung dieses Verhaltens über die Zeit, ist (Grafman & Litvan, 1999). Dies ist eine von vielen, in der Literatur im Umlauf herrschenden Beschreibungen, die Exekutiven Funktionen betreffen. Im folgenden Kapitel wird zunächst der Begriff *Exekutive Funktion*, samt seinen diversen Definitionsversuchen erläutert. Weiter werden in diesem Abschnitt die Gehirnareale, die für Exekutive Funktionen verantwortlich sind, vorgestellt und Theorien zur Substanzabhängigkeit in Verbindung mit Frontalhirnfunktionen diskutiert.

3.1 Definition

Zu dem Begriff *Exekutive Funktionen* gibt es in der Literatur eine Vielzahl an Definitionen, die oftmals sehr uneinheitlich, teils auch widersprüchlich sind und meistens aber auf eine Aufzählung diverser kognitiver Fähigkeiten hinauslaufen, die diesen Überbegriff definieren sollen. Grundsätzlich kann man sagen, dass diese Benennung aus dem Englischen abgeleitet wurde und im Allgemeinen Fähigkeiten zusammenfasst, die Handlungsplanung, Verhaltenskontrolle, Koordination und Verhaltensorganisation betreffen. Das Problemlösen, das Multitasking, das Planen und weitere Exekutive Funktionen, die weniger emotional als mechanistischer und logistischer Natur sind, werden als sogenannte kalte Komponenten der Exekutiven Funktionen bezeichnet (Grafman & Litvan, 1999). Demgegenüber stehen die heißen Komponenten, die unter anderem emotionale Erfahrungen mit Belohnung und Bestrafung, die Regulation des eigenen Sozialverhaltens und Entscheidungsfindungen beinhalten (Rolls, 1995; zitiert nach Chan, Shum, Touloupoulou, & Chen, 2008, S.202).

An einer eindeutigen Definition diesbezüglich probieren sich seit Jahren und Jahrzehnten etliche Autoren. Die einen scheitern, und nehmen den Begriff Exekutive Funktionen als einen sogenannten Regenschirm-Begriff, indessen Schirm sich vielerlei Fähigkeiten zusammenfassen können, andere hingegen suchen nach der einen Definition.

Mattes-von Cramon und von Cramon (2000) sind ein gutes Beispiel für die „Aufzählungsmethode“. Die Autoren beschreiben die Exekutiven Funktionen anhand von mehreren Fähigkeiten, die unter anderem, die Bildung und Auswahl von Handlungszielen, vorausschauendes Denken und das Abwägen von Vor- und Nachteilen, betreffen. Weiter sind

die Autoren der Auffassung, dass ebenfalls das zielgerichtete Durchführen von Handlungen sowie die Überwachung, Steuerung und die Bewertung des Erreichten zu den Fähigkeiten gehören, die die exekutiven Funktionen beschreiben.

Elliott (2003) versteht unter Exekutiven Funktionen, unter anderem die Problemlösefähigkeit, Einsetzen und Umsetzen von Strategien und dementsprechende Verhaltensänderungen, vorzugsweise in neuen oder unerwarteten Situationen. Zusätzlich verwendete die Autorin den Begriff Frontallappenfunktionen und Exekutive Funktionen synonym, da die meisten Patienten, die eine Schädigung des Frontallappens aufweisen, analoge kognitive Beeinträchtigungen haben, wie Personen mit Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen.

Elliott (2003) ist nicht die einzige Autorin, die, verschiedene Benennungen für offensichtlich die gleiche Störung verwendet, und das, obwohl in der Literatur bereits viele irreführende Begriffe kursieren, die dieses klinische Störungsbild beschreiben sollen, dennoch aber falsch eingesetzt werden. Die Termini Exekutive Funktionen, Frontalhirnfunktionen, Frontalhirnsyndrome und dysexekutive Störung werden oftmals gleichgesetzt, weshalb Gauggel (2006) auf eine genauere Differenzierung hinweist. Die dysexekutive Störung kommt in drei Formen vor: a) das dysexekutive Syndrom (aufgrund von dorsolateralen präfrontalen Kortextläsionen), b) das disinhibierte Syndrom (bei orbitofrontalen Läsionen) und c) das aphatisch-akinetische Syndrom (oft nach Läsionen des anterioren Gyrus cinguli), (Gauggel, 2006).

Grundsätzlich sollten das Frontalhirnsyndrom und die Störung der Exekutiven Funktionen nicht gleichgesetzt werden, da Patienten, die eine Schädigung des Frontalhirns aufweisen nicht zwingend Exekutive Funktionsstörungen haben. Andererseits können Patienten mit einer Hirnschädigung, die nicht frontal nachzuweisen ist, ebenfalls die gleichen kognitiven „Ausfälle“ haben, wie Patienten mit frontalen Hirnschädigungen. Für die Exekutive Funktionsstörung sollten eher die Termini „exekutive Dysfunktion“ oder „dysexekutive Störung“ verwendet werden, um keine Verwirrungen herbeizuführen (Gauggel, 2006).

Nach Gauggel (2006) beschreibt die Bezeichnung *Exekutive Funktion* Prozesse und Funktionen, die für Handlungsplanung und Handlungsregulation entscheidend sind. Dazu gehören a) die Bildung und Auswahl von Handlungszielen b) das vorausschauende Denken c) das Abwägen der Vor- und Nachteile von Handlungsalternativen d) das Planen e) die zielgerichtete Durchführung von Handlungen f) die Überwachung und Steuerung von Handlungsschritten und g) die Bewertung des Erreichten.

Seiferth, Thienel und Kircher (2007) zählen zu den Exekutiven Funktionen folgende Fähigkeiten:

- a) Kognitive Flexibilität: beschreibt die Fähigkeit, sich an veränderte und variierende Umweltbedingungen anzupassen und das Denken und Handeln dementsprechend flexibel zu adaptieren
- b) Wortflüssigkeit: beschreibt die Fähigkeit, innerhalb einer bestimmten Zeit und unter bestimmten Regeln, verlangte Wörter zu nennen.
- c) Set Shifting: beschreibt die Fähigkeit zum flexiblen Wechsel zwischen Stimulusattributen
- d) Planungsprozesse: beschreiben die Fähigkeit zu zielorientiertem, organisiertem, kognitivem Verhalten
- e) Entscheidungsfindung,
- f) Inhibition: beschreibt die Fähigkeit, bestimmte Handlungstendenzen zu unterdrücken
- g) Monitoring: beschreibt die Fähigkeit, die flexible Anpassung des Verhaltens an, sich stetig ändernde, Umweltbedingungen zu evaluieren und zu kontrollieren.
- h) Arbeitsgedächtnis: beschreibt unter anderem die Fähigkeit die Aufmerksamkeitsspanne adäquat aufzuteilen.

3.2 Exekutive Funktionen aus neuroanatomischer Sicht

Die Exekutiven Funktionen haben, wenn man so sagen kann, ihren Hauptsitz größtenteils im Frontalhirn, weshalb, wie bereits erwähnt, Frontalhirnfunktionen und Exekutive Funktionen synonym verwendet werden. Dies resümiert vor allem aus Beobachtungen verschiedener Hirnerkrankungen und Läsionen im Bereich des präfrontalen Kortex, die sich in exekutiven Beeinträchtigungen äußerten.

Grafman und Litvan schlagen 1999 folgende Einteilung Exekutiver Funktionen zu bestimmten Hirnarealen zu: Demnach ist der dorsolaterale präfrontale Kortex für das problemlösende Denken und das Arbeitsgedächtnis zuständig sein, während die frontopolare Hirnregion für die Handlungsanpassung und die ventromediale Hirnregion für das Sozialverhalten verantwortlich gemacht wird. Aufmerksamkeit und Handlungsroutine ist laut Grafman und Litvan (1999) Aufgabe der medialen Hirnregion.

Cicerone et al. (2006, zitiert nach Müller, 2013) untergliedert das Frontalhirn in vier Teilabschnitte. Der dorsolaterale präfrontale Kortex ist für kognitive exekutive Funktionen verantwortlich, die sowohl räumliche als auch konzeptuelle Hirnvorgänge betreffen. Der ventrolaterale präfrontale Kortex ist für die Selbstregulation zuständig. Schädigungen in diesem Hirnareal, zum Beispiel durch Läsionen, äußern sich bei Betroffenen oftmals in impulsivem und schädlichem Verhalten. Der dritte Bereich des Frontalhirns, der mediofrontale Kortex, beeinflusst vorrangig die Aktivierung, die Entscheidungsfindung und den Antrieb. Die frontalen Pole sind für metakognitive Prozesse entscheidend und steuern unter anderem das Selbstbewusstsein, die Einschätzung und Abschätzung bestimmter Situationen und eigener Fähigkeiten.

Grob betrachtet ist das Frontalhirn, je nach Areal, für unterschiedliche Exekutive Funktionen verantwortlich, wobei man festhalten kann, dass der dorsolaterale präfrontale Kortex eher für kognitive, sprich räumliche Aufgaben, problemlösendes Denken und Aufgaben des Arbeitsgedächtnisses zuständig ist und der ventrale präfrontale Kortex die sozial-emotionalen Prozesse und die Verhaltensregelung sowie Entscheidungsvorgänge steuert.

3.3 Die diagnostische Erfassung Exekutiver Funktionen

Die Exekutiven Funktionen sind bereits in ihrer Definition variabel, daher ist es auch kaum verwunderlich, dass die Messungsmethoden dieser Hirnbereiche breit gefächert ausfallen. Die meisten Verfahren, die Exekutive Funktionen erfassen, beschränken sich hauptsächlich auf eine Exekutive Teilleistung, wie beispielsweise die kognitive Flexibilität oder die Wortflüssigkeit. Eines der berühmtesten Testverfahren auf diesem Gebiet ist der Wisconsin-card-sorting-test von Heaton, Chelune, Talley, Kay und Curtiss (1993). Im Folgenden soll auf die gängigsten Testverfahren näher eingegangen werden.

1. Der Turm von London (Tuche & Lange, 2004)

Dieses Verfahren wird häufig zur Erfassung von Planungs- und Problemlösefähigkeiten eingesetzt. Die Testperson hat die Aufgabe, drei verschiedenfarbige Kugeln, die auf zwei Stäben aufgespießt sind, nach bestimmten Regeln auf insgesamt drei Stäbe zu verteilen. Die drei Stäbe sind unterschiedlich lang und es darf immer nur eine Kugel bewegt werden. Das Testinstrument erfordert somit eine Zerlegung des Hauptziels in mehrere Teilziele sowie Planungsfähigkeit- und

Durchführung. Diese Aufgabe dauert etwa 20 Minuten. Der Einsatzbereich dieses Verfahrens ist breit gefächert. Der Turm von London kann sowohl bei Personen mit neurologischen oder psychiatrischen Störungen als auch bei Fragestellungen zur Entwicklungsdiagnostik angewendet werden. Altersgerechte und bildungsspezifische Normwerte sind im Manual ebenfalls enthalten. Einsatzbereich liegt im Alter von sechs bis 65 und älter. Der Test hat eine Retest-Reliabilität von 0,850, eine Split-Half-Reliabilität von 0,861 und die interne Konsistenz bei 0,78.

2. Ruff-Figural-Fluency-Test (RFFT) von Ruff (2004)

Das Verfahren erfasst das non-verbale, divergente Denkvermögen, die Anpassungsfähigkeit bei Veränderungen und Handlungsanforderungen sowie Exekutive Funktionen zur Koordination dieser Prozesse

Bei diesem reliablen und validen Verfahren (die Retestreliabilität bei diesem Verfahren liegt bei 0,76) haben die Testpersonen die Aufgabe, Punkte in einem Quadrat (jeweils gleicher Anordnung) miteinander zu verbinden. In jedes Quadrat soll ein anderes Muster eingezeichnet werden. Die Muster sollen sich nicht wiederholen und die Personen sollen dabei so zügig wie möglich arbeiten. Die Aufgaben werden teilweise durch irreführende Linien oder Rauten erschwert. Planungsfähigkeit, Initiation einer Handlung und divergentes Denken sollen dadurch zum Ausdruck gebracht werden.

3. Der Regensburger-Wortflüssigkeits-Test (Aschenbrenner, Tucha, & Lange, 2000).

Dies ist ein Verfahren zur Erfassung der verbalen Flüssigkeit. Innerhalb von ein bis zwei Minuten müssen Lösungen verbal geschaffen werden. Das Verfahren beinhaltet jeweils fünf Untertests zur semantischen und fünf Untertests zur lexikalischen Wortflüssigkeit. Dieses Verfahren wird weltweit eingesetzt. Wortflüssigkeitsaufgaben sind Aufgaben, bei denen Probleme gelöst werden müssen. Sind kognitive Leistungen selektiv beeinträchtigt, so kann sich das in Aufgaben zur Wortflüssigkeit widerspiegeln. Der Test dauert etwa zehn Minuten, die Reliabilitätskoeffizienten der einzelnen Untertests bewegen sich zwischen 0,72 und 0,89 und können damit als hoch eingestuft werden.

4. Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (Wilson, Alderman, Burgess, Emslie, & Evans, 1996).

Bei diesem Verfahren handelt es sich um eine komplette Testbatterie, die aus sechs Tests und zwei Fragebögen besteht. Die Reliabilität dieses Verfahrens bewegt sich zwischen 0,88-1,00. Die Autoren um Wilson et al. (2003) wollen mit diesem Verfahren folgende Bereiche erfassen:

1. Rule Shift Cards (RS): Der Untertest deckt Perseverationstendenzen und mentale Flexibilität auf.
2. Action Programme (AP): Dieser Untertest soll die Fähigkeit erfassen, Lösungen in ein Problem zu integrieren und auch auszuführen.
3. Key Search (KS): Auch hier soll eine Strategie geplant werden, um ein Problem zu lösen (in diesem Fall, das Finden eines Schlüssels in einem Feld)
4. Temporal Judgement (TJ): Dieser Untertest dient der Erfassung von abstraktem Denken und Urteilsvermögen in Verbindung mit dem Allgemeinwissen.
5. Zoo Map (ZM): Erfordert selbstständiges Planen und Ausführen, im Sinne einer Route auf einer Mappe.
6. Modified Six Elements (6E): Der Test widmet sich der Erfassung der Fähigkeit zur Einteilung von Zeit auf eine Vielzahl einfacher Aufgaben.
7. Dysexecutive Questionnaire (DEX): Dieser Fragebogen besteht aus einem Selbst- und einem Fremdbeurteilungsteil und beschreibt das Verhalten, welches mit dem dysexekutiven Syndrom in Verbindung steht.

3.4 Exekutive Funktionen bei AlkoholikerInnen

Welche Exekutiven Funktionen bei alkoholabhängigen Personen besonders beeinträchtigt sind, beschäftigte die Autoren Ratti, Giardini und Soragna (2002). Diese unterzogen 22 AlkoholikerInnen und 22 gesunde Kontrollpersonen mehreren neuropsychologischen Testverfahren, um sich einen genaueren Einblick in die Bereiche kognitiver Defizite bei alkoholabhängigen Personen zu verschaffen. Es wurden mehrere Verfahren eingesetzt, darunter der Trail Making Test (TMT), der Stroop Test, der Digit Cancellation Test, der Wisconsin Card Sorting Test von Heaton et al. (1993), sowie Simple and Choice Reaction Times. Die Studie zeigte, dass alkoholkrankte Männer und Frauen in fast

jeder Exekutiven Funktion, die gemessen wurde, beeinträchtigt waren. Somit schnitten die alkoholabhängigen Personen deutlich schlechter ab, als ihre Kontrollgruppe, besonders im Trail Making Test, der das Arbeitsgedächtnis und das Monitoring erfasst sowie bei den Reaktionsgeschwindigkeitstests. Beeinträchtigungen zeigten sich stärker ausgeprägt in der Verarbeitungsgeschwindigkeit als in der motorischen Geschwindigkeit. Zudem wurde festgestellt, dass die Gruppe der Alkoholiker und Alkoholikerinnen in fast allen Verfahren, die die visuelle Wahrnehmung und Aufmerksamkeit erfassen, Beeinträchtigungen aufwiesen. Die planerische und problemlösende Denkfähigkeit, die aus dem Wisconsin Card Sorting Test hervorgeht, waren ebenfalls deutlich reduziert, verglichen mit Gesunden.

Laut einer Studie von Manning et al. (2008) gab es allerdings erhebliche Leistungssteigerungen bei AlkoholikerInnen, die eine Entgiftung hinter sich haben. In der Studie erfassten die Autoren die Exekutiven Leistungen alkoholabhängiger Patienten und Patientinnen einer Entzugsklinik. Die Testungen erfolgten am vierten und wiederholt am 26. Therapietag. Die Verbesserungen der Leistung waren besonders beim Arbeitsgedächtnis, der Wortflüssigkeit und der verbalen Inhibition feststellbar, während sich die non-verbalen Exekutiven Funktionen, wie die Flexibilität und die Planungsfähigkeit, nicht besonders verbesserten. Trotz der erhöhten Werte auf Tests der verbalen und Gedächtnisleistung nach drei Wochen der Abstinenz, zeigten komplexe Exekutive Fähigkeiten kaum eine Verbesserung.

Zusammenfassend kann man sagen, dass die Definition der Exekutiven Funktionen breit gefächert ist. Der Überbegriff implementiert das planende und problemlösende Denken, kognitive Flexibilität, das Arbeitsgedächtnis, die Reaktions- und Wahrnehmungsgeschwindigkeit und die Wortflüssigkeit. Viele dieser Bereiche sind bei chronischen Alkoholikern und Alkoholikerinnen teilweise schwer beeinträchtigt, wobei aber Leistungsverbesserungen nach einer gewissen Abstinenzdauer, besonders in den Bereichen Wortflüssigkeit, Arbeitsgedächtnis und der verbalen Inhibition, beobachtbar sind. Neben den Exekutiven Funktionen dürfte, laut Studien, die weiter unten näher beschrieben sind, der Geruchssinn bei Alkoholabhängigen ebenfalls beeinträchtigt sein. Daher wird der Geruchssinn, samt Riechstörungen, und der Zusammenhang von Geruch und Alkohol im folgenden Kapitel näher erläutert.

4. Der Geruchssinn

Der Riechsinn ist einer von sechs Sinnen, die der Mensch besitzt, und entwickelt sich zusammen mit dem Tast-, Gleichgewichts- und Geschmacksinn relativ früh und noch vor dem Sehen und dem Hören. Bereits ab der 28. Gestationswoche kann ein Fötus die teils bewussten, teils unbewussten, Funktionen des Riechens einsetzen, die unter anderem, die Nahrungsbeurteilung, die Fortpflanzung (Witterungsaufnahme), das Kontaktverhalten, die Nahrungsaufnahme und die Umweltorientierung beinhalten (Zervos-Kopp, 2007).

4.1 Die Bedeutung des Riechsinns

Der Geruchssinn des Menschen ist nicht zu unterschätzen, da er wie oben beschrieben viele Funktionen, teils auch Funktionen, die das Überleben sichern, wie z.B. das Riechen von Rauch oder Gas, übernimmt. Des Weiteren beeinflusst der Geruchssinn sowohl das Kochen als auch die Partnerwahl (Steinbach, Hundt, & Zahnert, 2008).

Grundsätzlich verschlechtert sich laut Kaneda et al. (2000) der Geruchssinn mit zunehmendem Alter. Kaneda et al. (2000) verglichen jüngere Personen, im Alter von 21 bis 40 mit älteren Personen, im Alter von 59 bis 75 in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung. Die Studie wurde mit Hilfe diverser Geruchsmixturen durchgeführt und es wurden sowohl Männer als auch Frauen miteinbezogen. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die Versuchsgruppe der Älteren mehr Schwierigkeiten dabei hatte, Gerüche zu unterscheiden. Laut Kaneda et al. (2000) kommen dafür zwei mögliche Erklärungen in Frage: Einerseits dürften morphologische Degenerationen zu einer Abnahme der Rezeptorenanzahl im bulbus olfactorius, dem sog. Riechkolben, und den Mitralzellen führen und andererseits wird die funktionale Schwäche der Riechzellen bei der sensorischen Aufnahme und Neurotransmission für die verminderte Riechleistung verantwortlich gemacht. Beide Prozesse hängen mit dem Alter zusammen.

Laut Hummel und Heckmann (2009) ist der Verlust des Geruchsinnes für den Betroffenen, im Vergleich zu Taubheit oder Blindheit, am wenigsten belastend. Dennoch kann eine Riechstörung einen deutlichen Einschnitt in der Lebensqualität bedeuten. So können manche Feuerwehrmänner oder -frauen mit Anosmien teilweise nicht mehr ihrem Beruf nachgehen

oder Personen nicht mehr mit Hilfe ihrer Nase vor verdorbenem Essen, oder vor Rauch gewarnt werden.

An der Pennsylvania Universität wurden von 1980 bis 1986 in einem Geruchs- und Geschmackszentrum über 700 Personen in Hinsicht auf ihren Geruchssinn untersucht. Unter anderem fanden die Autoren heraus, dass der Verlust des Geruchsinnes mit deutlichen Einschränkungen der Lebensqualität verbunden war. Die Betroffenen litten unter Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme und psychischen Verstimmungen (Deems et al., 1991).

Auf welche Weise der Verlust des Geruchsinns die Lebensqualität noch einschränken kann, zeigte eine Studie von Temmel et al. (2002) untersuchten 278 Patienten, die aufgrund unterschiedlichster Erkrankungen oder Traumata ihren Geruchssinn ganz oder teilweise verloren haben (151 Patienten waren funktionell anosmisch und 127 hyposmisch) in Hinblick auf die Konsequenzen, die der Verlust des Riechsinns mit sich trägt. So waren jüngere Patienten mehr betroffen als ältere, genauso waren Frauen betroffener und in ihrem alltäglichen Leben eingeschränkter als Männer. 73% der Untersuchten beklagten sich über Schwierigkeiten beim Kochen, 68% über Stimmungsveränderungen und 56% über verminderten Appetit.

Zwar ist der Riechsinns des Menschen weit nicht so gut ausgeprägt wie bei Tieren, sein Verlust geht in den meisten Fällen allerdings nicht spurlos vorüber.

4.2 Die anatomische Riehbahn

Die Wahrnehmung des Geruches startet ihren Weg in sogenannten Spüldrüsen, die die Duftstoffe lösen. Die Spüldrüsen liegen unter der Riechschleimhaut, die sich wiederum an beiden Seiten der Nasenscheidewand befindet. Dieses Riechepithel besteht aus drei Zelltypen:

1. Riechzellen
2. Stützzellen
3. Basalganglien

Die Riechbahn besteht aus drei Neuronen, wobei sich das erste Neuron aus den Riechzellen entwickelt, im Riechkolben endet und seinen Weg als zweites Neuron weiter führt (Zervos-Kopp, 2007).

Der zweite Neuron teilt sich in zwei Abschnitte:

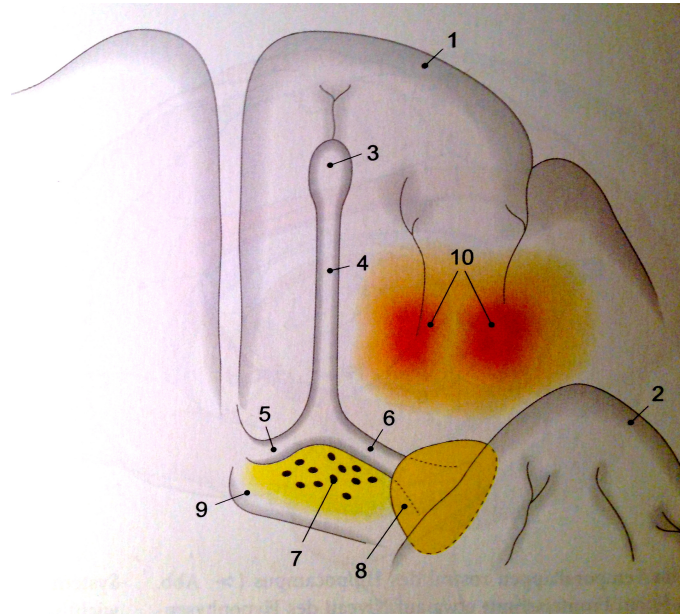
1. Stria olfactoria medialis
2. Stria olfactoria lateralis (zieht zum Mandelkern (Amygdala) und geht hier ins dritte Neuron über. Dieses führt unter anderem zum Riechhirn, indem die Gerüche bewusst werden) (Zervos-Kopp, 2007).

Etwas vereinfachter wird der Weg des Geruches von Kirschbaum (2008) erklärt. Laut Kirschbaum (2008) gelangen unmyelinisierte Axone der Riechzellen durch das Siebbein in die Schädelhöhle und enden im Riechkolben, dem sogenannten bulbus olfactorius (siehe Abbildung 1). Von dort führt der Weg als so bezeichneter tractus olfactorius zum Riechhirn. Schließlich ziehen die Sinnesinformationen vom Riechhirn einerseits zum orbitofrontalen Neocortex und andererseits zur Amygdala, zum Hippocampus und zum Hypothalamus.

Das Riechhirn gehört zum ältesten Teil der Großhirnrinde, dem Paläokortex, und setzt sich somit aus folgenden Teilen zusammen: (zum Besseren Verständnis siehe Abbildung 3)

- a. Riechkolben (bulbus olfactorius)
- b. Tractus olfactorius (der teilt sich in die sogenannte stria olfactoria medialis und stria olfactoria lateralis)
- c. Tuberculum olfactorium
- d. Septum mit stria diagonalis
- e. Präpiriformer Kortex (primäre Riechrinde)
- f. Anteile des Corpus amygdaloidum

Die olfaktorische Information wird in den weiteren Zielen der lateralen stria olfactoria bewusst, während sie in den Projektionszielen der medialen stria olfactoria unbewusst verarbeitet wird. Zu den wichtigsten weiterführenden Zielen der stria olfactoria lateralis gehören der Präpiriforme Kortex, der Entorhinale Kortex und das Corpus amygdaloidum und in sekundärer Folge werden Informationen an den orbitofrontalen Kortex weitergeleitet (Trepel, 2012).



*Abbildung 3. Riechhirn:*1 Frontallappen, 2 Temporallappen, 3 Bulbus olfactorius, 4 Tractus olfactorius, 5 Stria olfactoria medialis, 6 Stria olfactoria lateralis, 7 Tuberculum olfactorium, 8 Präpiriformer Kortex, 9 Stria diagonalis und 10 Sekundäre olfaktorische Areale (Teile des Neokortex) (nach Trepel, 2012, S. 213).

4.3 Das Riechempfinden

Natürlich ist die olfaktorische Wahrnehmung von Mensch zu Mensch sehr unterschiedlich und hängt zudem von vielen Faktoren ab. Ein wesentlicher Faktor, der das Riechempfinden bestimmt, ist das Alter. Mit zunehmendem Alter steigt die Wahrscheinlichkeit für eine Hyposmie, sprich, eine Verminderung des Riechvermögens (vgl. Doty et al., 1985; Larsson, Finkel, & Pedersen, 2000). Die Einnahme bestimmter Medikamente (vgl. Berlitz, 2000), Zigarettenkonsum (vgl. Doty et al., 1984; Katotomichelakis et al., 2007) oder bestimmte neurologische Erkrankungen, wie Epilepsie oder Multiple Sklerose (MS; vgl. Eibenstein et al., 2005) können den Geruchssinn ebenfalls deutlich beeinträchtigen. Tabelle 5 stellt die Einteilung der olfaktorischen Wahrnehmung mit ihrer jeweiligen Definition dar.

Tabelle 5

Einteilung des Riechempfindens (Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, 2012; zitiert nach Hüttenbrinck, 2013, S.2).

TABELLE 1		
Klassifikation der Riechstörungen (nach [39])		
	Riechstörung (Dysosmie)	
Quantitativ	Hyperosmie	Überempfindlichkeit
	Normosmie	normale Empfindlichkeit
	Hyposmie	verminderte Empfindlichkeit
	Anosmie (funktionale Anosmie, spezifische Anosmie)	komplette Anosmie: vollständiger Verlust des Riechvermögens; kein Restriechvermögen nachweisbar funktionale Anosmie: sehr deutliche Einschränkung des Riechvermögens, beinhaltet sowohl den kompletten Verlust als auch das Vorhandensein einer geringen Restwahrnehmung partielle Anosmie: im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung deutlich verminderte Sensibilität gegenüber einem bestimmten Duftstoff/einer Duftstoffgruppe i. d. R. ohne pathologische Bedeutung
Qualitativ	Parosmie	veränderte Wahrnehmung von Gerüchen in Gegenwart einer Reizquelle
	Phantosmie	Wahrnehmung von Gerüchen in Abwesenheit einer Reizquelle

4.4 Riechstörungen

Etwa 5% der Population leiden an einer funktionellen Anosmie. Bei den über 80-jährigen Personen sind es bereits über 50% (Hummel & Heckmann, 2009).

Riechstörungen können aufgrund vielerlei Faktoren zustande kommen, einerseits durch Unfälle, bei denen die sogenannte fila olfactoria abgesichert wurde (vgl. Birbaumer & Schmidt, 2003), durch neurologische Erkrankungen, wie beispielsweise Demenz oder bereits die sogenannte Vorstufe von Demenz, mild cognitive impairment (MCI; vgl. Devanand et al., 2000) aber auch durch starken Zigarettenkonsum (vgl. Rohkamm, 2009).

Aus einer Studie von Katotomichelakis et al. (2007) geht hervor, dass eine verminderte Geruchswahrnehmung mit Zigarettenkonsum in Verbindung steht. Zwischen Geruchsempfindlichkeit und der Menge des täglichen Zigarettenkonsums konnte eine negative Korrelation beobachtet werden. Die Ergebnisse der Studie deuten auf langfristige

Auswirkungen des Rauchens auf die olfaktorische Funktion hin. Grund dafür, dürfte nach Ansicht der Autoren, die direkte Auswirkung des Rauches auf die olfaktorischen Rezeptoren sein, was zu Veränderungen des Riechepithels und zu erhöhtem Zelltod der Riechzellen führt.

Aus einer Studie von Ahlström et al. (1987) lässt sich zusätzlich ableiten, dass es einen Unterschied macht, ob die Nichtraucher, tatsächlich Nichtraucher sind oder oftmals Rauch ausgesetzt und somit als passive RaucherInnen betrachtet werden müssen. In Ahlströms Studie (1987) erzielten sowohl RaucherInnen als auch Passiv-RaucherInnen geringere Werte bei der Geruchswahrnehmung als tatsächliche Nichtraucher. Demnach kann die olfaktorische Funktion durch passives Rauchen ebenso beeinträchtigt werden wie durch aktives Rauchen.

Häufig kommen Riechstörungen auch infolge einer Viruserkrankung zu Stande (Berlit, 2000) aber die meisten Beeinträchtigung des Geruchsinnes werden durch sinunasale Störungen (z.B. Nasenpolypen oder intranasale Schwellungen) verursacht (Hummel & Heckmann, 2009).

Schließlich können auch bestimmte Medikamente zu Störungen des Geruchsapparates führen. Darunter gehören Antibiotika mit den Wirkstoffen Tetrazyklin und Ampizilin, Lokalanästhetika, die Wirkstoffe Carbamazepin und Phenytoin (Antikonvulsiva) und Metronidazol (Berlit, 2000).

Im Folgenden sollen alle möglichen Ursachen für Riechstörungen genannt werden (Hummel & Heckmann, 2009)

1. 72% der Riechstörungen sind sinunasale bedingt (das heißt z.B. durch Nasenpolypen, Schwellungen in der Nase, oder sonstige Ursachen, die zu einer gestörten Luftzufuhr durch die Nase führen). Ist die Ursache behandelbar oder operierbar, so hat der Betroffene gute Chancen, den Geruchssinn wieder zu erlangen.
2. 11% sind infolge einer viralen Infektion bedingt und bilden sich bei 40 bis 60% der Betroffenen wieder zurück, wobei dies am ehesten innerhalb des ersten Jahres nach der Erkrankung erfolgt und bei jüngeren Menschen die Rate für eine Rückbildung der Geruchsstörung am häufigsten ist.
3. 5% haben posttraumatische Ursachen (Quetschung des bulbus olfactorius oder Abscherung der fila olfactoria). Die posttraumatisch verursachten olfaktorischen Störungen bilden sich lediglich bei 10 bis 20% der Fälle zurück.

4. Riechstörungen aufgrund von Endokrinen Erkrankungen.
5. Durch Epilepsie verursachte Riechstörungen.
6. Riechstörungen bedingt durch Neurodegenerative Erkrankungen.
7. Gestörtes Geruchsempfinden infolge einer Operation (z.B. durch Verletzungen des Riechepithels).
8. Medikamentös verursachte Riechstörungen.
9. Toxisch bedingte Riechstörungen (z.B. Chrom-, Blei- oder Quecksilbervergiftungen). Diese können sich durch Kontaktvermeidung mit dem betreffenden Stoff zurückbilden.
10. Angeborene Ursachen (Kallmann-Syndrom, Ullrich-Turner-Syndrom,...).
11. Riechstörungen als Begleitsymptom bei Tumorerkrankungen.
12. Riechstörungen bei Erkrankungen der Niere (diese Riechstörungen sind metabolisch verursacht).

4.5 Die Erfassung des Geruchsinnes

Um die olfaktorische Funktion eines Menschen zu erfassen bedarf es objektiver Verfahren, die den subjektiven Sinneseindruck der getesteten Person adäquat darstellen. Weltweit gibt es eine Vielzahl an Riechtests, von denen allerdings nur wenige die Kriterien erfassen, die für ein psychophysiologisches Verfahren zur Erfassung des Geruchsinnes notwendig sind.

Moderne Riechtests sollten sowohl auf normativen Daten beruhen, valide sein und eine reliable Unterscheidung zwischen Anosmikern, Normosmikern und Hyposmikern ermöglichen. Zudem sollte solch ein Testverfahren reproduzierbar sein, um eventuelle Veränderungen beim Riechen feststellen zu können. Die bewährtesten olfaktorischen Tests sind der University of Pennsylvania Smell Identification Test (UPSIT; Doty et al., 1984), der Connecticut Chemosensory Clinical Research Centers (CCCRC; Kobal et al. 2000) und die Sniffin' Sticks (Kobal et al., 1996). In Tabelle 6 sind sämtliche Verfahren zur Erfassung der Geruchswahrnehmung und die Funktion, die der jeweilige Test erhebt, zusammengefasst.

Tabelle 6

Auflistung aller gängigen Riechtests mit Beschreibung der Funktion, die mit dem jeweiligen Verfahren erhoben wird (nach Eibenstein et al., 2005, S.150).

Riechtest	Getestete Funktion
Connecticut Chemosensory Clinical Research Center Test	Identifikation und Riechschwelle
University of Pennsylvania Smell Identification Test	Identifikation
Sniffin' Sticks	Riechschwelle, Diskrimination, Identifikation
T&T Olfactometer	Detektion- und Erkennungsschwelle
Odorant Confusion Matrix	Identifikation
Smell Treshold Test	Riechschwelle
Olfactory Perception Threshold Test (OPPT)	Riechschwelle
Sniff Magnitud Test	Schnüffelfunktion
12-item Odor Memory Test	Riechgedächtnis, Diskrimination
Screening Test	
Cross-Cultural Smell Identification Test (CC-SIT)	Identifikation
Biolfa Olfactory Test	Identifikation
Smell Diskettes Test (Zürcher Test)	Identifikation
Pocket Smell Test	Identifikation
Scandinavian Odor Identification Test (SOIT)	Identifikation
San Diego Odor Identification Test	Identifikation

4.6 Der Geruchssinn bei Alkoholikern

Die Anzahl der Studien, die sich bisher mit der Geruchswahrnehmung von alkoholkranken Männern und Frauen befassten, ist sehr beschränkt und die Ergebnisse sind teilweise widersprüchlich. 1997 untersuchten Kesslak und Profitt die olfaktorische Funktion von AlkoholikerInnen und einer gesunden Kontrollgruppe mittels University of Pennsylvania Smell Identification Test von Doty, Shaman und Dann, (1984), und den Olfactory Match-to-Sample-Test von Kesslak et al. (1988). Während sich im UPSIT (Doty et al., 1984), der eine bestimmte Anzahl gängiger Gerüche darbietet, keine signifikanten Unterschiede zwischen Versuchsgruppe und Kontrollgruppe zeigten, so waren die Unterschiede zwischen den besagten Gruppen beim MST (Kesslak et al., 1988) signifikant. Eine mögliche Erklärung für dieses uneinheitliche Ergebnis, war die Annahme, dass der MST (Kesslak et al., 1988) zwar mit olfaktorischen Stimuli arbeitet, nebenbei aber auch Enkodierprozesse und Gedächtnis erfasst, weshalb sich in diesem Verfahren Defizite zeigten, da alkoholabhängige Personen teilweise ebenfalls kognitive Defizite aufweisen (siehe Kapitel 3.4). Daher konnte das Ergebnis eher signifikant werden.

Rupp et al. konnten jedoch in einer Studie aus dem Jahr 2003 gegenteilige Ergebnisse liefern. Sie untersuchten 30 alkoholranke und 30 gesunde Personen, vergleichbar in Bezug auf Geschlecht, Alter und Raucherstatus, mit Hilfe der, im Jahre 1996, von Kobal et al. entwickelten "Sniffin' Sticks" auf ihre olfaktorische Leistung. Die Sniffin' Sticks (Kobal et al., 1996) erfassen Geruchsidentifikation, Geruchsdiskrimination und Geruchsschwelle. In allen drei Bereichen, die die Sniffin' Sticks erfassen, zeigten Patienten (der AlkoholikerInnengruppe) eine signifikant schlechtere olfaktorische Leistung, unabhängig von Alter oder Geschlecht, verglichen mit der Kontrollgruppe. 56,7% der Patienten konnten als hyposmisch klassifiziert werden. Zusätzlich konnte ein Zusammenhang zwischen niedrigerer Geruchswahrnehmung und Dauer der Alkoholabhängigkeit nachgewiesen werden.

Zusammenfassend, ist der Riechsinn ein nicht zu unterschätzender Sinn, der bei Verlust durch Erkrankungen oder Traumata das alltägliche Leben Betroffener stark einschränken kann. Riechstörungen sind zwar weit verbreitet aber in Zusammenhang mit Frontalhirnfunktionen und Alkoholismus relativ wenig erforscht. Einerseits könnte der Geruch ein wichtiger Marker für exekutive Dysfunktionen werden, andererseits sollte geklärt werden, ob der Geruch tatsächlich beeinträchtigt ist, oder die neuronalen olfaktorischen Netzwerke unterschiedlich betroffen sind.

5. Das Frontalhirn in Verbindung mit Alkohol, Exekutiven Funktionen und Geruchssinn

Der präfrontale Kortex setzt sich aus mehreren Bereichen zusammen, wobei die Unterteilung je nach Autor variiert. Geschichtlich betrachtet gehört laut Duus (1995) der ventrale Teil (die Lokalisation des präfrontalen Kortex und die topographischen Achsen des Gehirns sind in Abbildung 4 und 5 veranschaulicht) des präfrontalen Kortex (VPFK) zum sogenannten Paläokortex und enthält, unter anderem, Verbindungen zum orbitofrontalen olfaktorischen Kortex. Zudem ist dieser Teil für emotionale Prozesse, Verhaltensregulation und Entscheidungsfindung zuständig und ist durch Verbindungen zum Limbischen System charakterisiert.

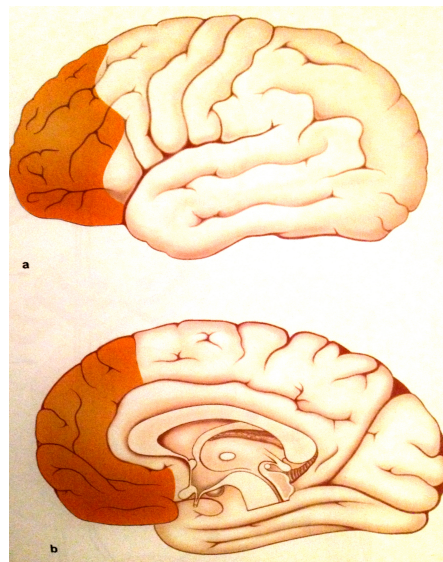


Abbildung 4. Lokalisation des präfrontalen Kortex (von a lateral nach b medial) (Trepel, 2012, S. 231).

Zwischen dem ventralen präfrontalen Kortex und dem dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFK) besteht nach Stuss und Levine (2002) eine anatomische Trennung. Während, wie oben beschrieben der VPFK zum Paläokortex gehört, ist der DLPFK Teil des Neokortex, der sich wiederum aus dem Hippocampus entwickelt hat und für Problemlöseaufgaben und visuell-räumliche Aufgaben zuständig ist.

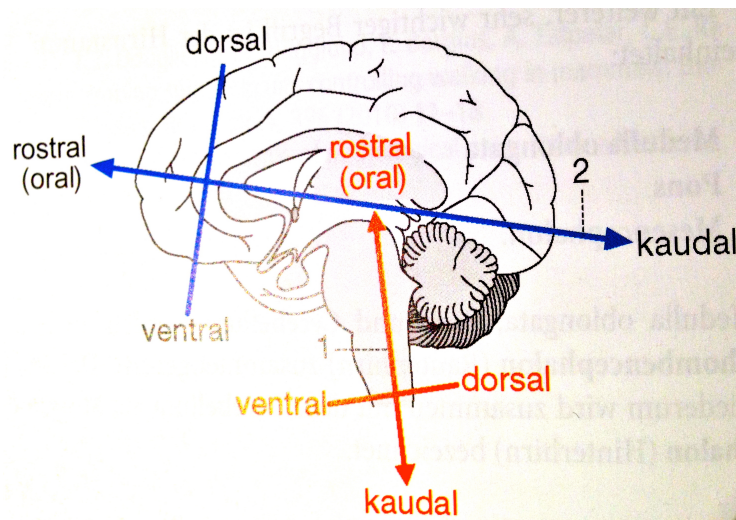


Abbildung 5. Topographische Achsen des Gehirns (Trepel, 2012, S.110).

5.1 Die Verbindung zwischen Alkohol und dem Frontalhirn

Wie bereits weiter oben erwähnt, hat der chronische Alkoholkonsum eine schädigende Wirkung auf das Gehirn, besonders auf das Frontalhirn. Laut Studien, lässt sich bei chronischen AlkoholikerInnen ein reduzierter Blutfluss in Frontalhirnbereichen nachweisen (Kuruofülu et al., 1996). Zusätzlich wird von einem reduzierten Volumen der grauen Hirnsubstanz in fontal-parietalen Gehirnarealen berichtet (Sullivan et al., 1996).

Nach Ansicht einiger Autoren, gehören Hirnatrophien sowie morphologische Auffälligkeiten und Anomalien in den Frontallappen zum klinischen Bild einer alkoholabhängigen Person (Moselhy et al., 2001).

5.2 Die Verbindung zwischen den Exekutiven Funktionen und dem Frontalhirn

Frontalhirnfunktionen und Exekutive Funktionen werden oftmals synonym verwendet da das Frontalhirn, je nach Areal, für unterschiedliche Exekutive Funktionen verantwortlich ist. Dies resümiert vor allem aus Beobachtungen verschiedener Hirnerkrankungen und Läsionen im Bereich des präfrontalen Kortex, die sich in Exekutiven Beeinträchtigungen äußerten.

Der dorsolaterale Präfrontale Kortex scheint eine Art Intelligenzzentrum des Gehirns zu sein und ist für diverse kognitive Aufgaben und Aufgaben des Arbeitsgedächtnisses zuständig. Der ventrale präfrontale Kortex hat die Aufgabe der Bewertung von Sinnesinformationen sowie der Selbstregulation (Trepel, 2012).

5.3 Die Verbindung zwischen dem Geruchssinn und dem Frontalhirn

Wichtige Anteile des Riechhirns, indem Gerüche bewusst werden sowie Projektionsziele der stria olfactoria lateralis, darunter auch der orbitofrontale Kortex, der olfaktorische Informationen erkennt, analysiert und interpretiert, befinden sich ebenfalls im Frontalhirn (Trepel, 2012).

Eine Studie, die sich mit diesem Thema befasste, lieferte einen hoch signifikanten Zusammenhang zwischen der olfaktorischen Leistung beim University of Pennsylvania Smell Identification Test (Doty et al., 1984), und dem kortikalen Volumen bei chronisch Alkoholabhängigen. Betont wurde allerdings, dass sowohl olfaktorische als auch kortikale Veränderungen, im Sinne einer Schädigung, durch Alkoholabstinenz, zu einem gewissen Teil reversibel seien (Ditraglia et al., 1991).

5.4 Relevante Studien, welche die Bereiche Alkoholsucht, Exekutive Funktionen Geruchssinn und das Frontalhirn vereinen

Der Zusammenhang zwischen olfaktorischer Leistung und kortikalen Hirnstrukturen bei Alkoholikern wurde bereits 1992 in einer Studie von Shear et al. untersucht. Dabei wurden 36 männliche, entgiftete Alkoholranke mittels MRT und University of Pennsylvania Smell Identifikation Test (Doty et al., 1984), in Hinsicht auf die beiden Faktoren untersucht. Hauptaussage der Studie war, dass das Volumen des Thalamus ein signifikanter Prädiktor für die olfaktorische Leistung beim Geruchstest war. Somit besteht laut Shear et al. (1992) ein Zusammenhang zwischen Geruchswahrnehmung und kortikalen Strukturen bei Alkoholikern. Von Maurage et al. (2011) wurde eine Studie durchgeführt, die sowohl Exekutive Funktionen als auch den Geruchssinn bei Alkoholikern und Alkoholikerinnen untersuchte. Die Resultate zeigten eine signifikant schlechtere Geruchsidentifikation auf Seiten der AlkoholikerInnen.

Weiter berichtet die Studie von längeren Reaktionszeiten bei der Messung der Exekutiven Funktionen bei der alkoholabhängigen Gruppe, verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe. Das Hauptergebnis der Studie ist allerdings, dass olfaktorische Funktionen positiv mit Exekutiven Funktionen korrelieren und zwar sowohl bei AlkoholikerInnen als auch bei Gesunden. Die finale Aussage der Autoren ist, dass in Zukunft der Geruchssinn bei alkoholkranken Personen als eine Art Index von Exekutiven Funktionsstörungen gehandhabt werden könnte.

Rupp et al. (2006) untersuchten die Geruchswahrnehmung von alkoholkranken Personen in Zusammenhang mit Gedächtnis und Exekutiven Funktionen. Zu dieser Studie wurde eine gesunde Kontrollgruppe zum Vergleich hinzugezogen. Neben den Sniffin'Sticks zur Erfassung der olfaktorischen Funktion, wurde der Wisconsin-Card-Sorting-Test, von Heaton et al. (1993) zur Erfassung der Exekutiven Funktion, und der California Verbal Learning Test, für die Gedächtniserfassung, vorgegeben.

In allen drei erfassten Bereichen, d.h. Exekutive Funktion, Geruchswahrnehmung und Gedächtnis, zeigte die Gruppe der Kranken signifikant schlechtere Ergebnisse als die vergleichbare Kontrollgruppe. Weiter wurde ein positiver Zusammenhang zwischen olfaktorischer und Exekutiver Funktion bei Alkoholikern festgestellt.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Alkoholismus eine schwerwiegende Erkrankung ist, die sowohl Männer als auch Frauen betreffen kann und die mit einer Reihe ernstzunehmender Folgen im sozialen, körperlichen und psychischen Bereich in Verbindung steht. Sowohl genetische als auch soziale Faktoren, sowie Persönlichkeitseigenschaften und neurobiologische Vorgänge dürften an der Entstehung einer Alkoholerkrankung beteiligt sein, wobei die Entstehungsbedingungen je nach Theorie variieren. Fest steht, dass Alkohol eine schädigende Wirkung auf Organe und Gehirn hat, was sich zum Beispiel im Sinne einer Leberzirrhose oder Volumenreduktionen der Hirnsubstanz und in Beeinträchtigungen der Exekutiven Funktionen äußern kann. Besonders betroffen hierbei ist das Frontalhirn, weshalb Schädigungen sich in einer Einschränkung der Exekutiven Funktionen äußern können, da der *Hauptsitz* der Exekutiven Funktionen ebenfalls im Frontalhirn ist.

Die Definition der Exekutiven Funktionen ist nicht überall gleich, obwohl sich etliche Autoren an einer eindeutigen Definition diesbezüglich seit Jahrzehnten probieren. Die einen scheitern, und nehmen den Begriff Exekutive Funktion als einen sogenannten Regenschirm-

Begriff, indessen Schirm sich vielerlei Fähigkeiten zusammenfassen können, andere hingegen suchen nach der einen Definition. Im Wesentlichen sind in diesem Begriff Funktionen, die das planende und problemlösende Denken betreffen, die kognitive Flexibilität, das Arbeitsgedächtnis, die Reaktions- und Wahrnehmungsgeschwindigkeit und die Wortflüssigkeit, implementiert. Zur Erfassung der Exekutiven Funktionen dienen anerkannte Verfahren, wie der Turm von London (Tucha & Lange, 2004) oder der Wisconsin-Card-Sorting-Test (Heaton et al., 1993).

Erste Studien widmen sich der Frage, ob auch der Geruchssinn bei AlkoholikerInnen in Mitleidenschaft gezogen ist, da sich wichtige Anteile des Riechhirns, darunter der bulbus olfactorius und der tractus olfactorius ebenfalls im Frontallappen befinden und olfaktorische Informationen in Bereiche des Frontalhirns gesendet werden. Dieser Bereich ist allerdings noch wenig erkundet, wobei die Wichtigkeit des Riechsinnnes oftmals unterschätzt wird. Der Verlust der olfaktorischen Funktion geht laut Studien mit einem deutlichen Einschnitt der Lebensqualität einher.

Daher soll in Anlehnung an die Arbeiten von Rupp et al. (2003, 2006) die Fragestellung, ob es einen signifikanten Unterschied zwischen Exekutiv beeinträchtigten Personen und Exekutiv nicht beeinträchtigten Personen in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung gibt, hier anknüpfen. Zusätzliche Unterschiede zur Studie von Rupp et al. (2006) sind neben dem Geschlecht (es sollen nur Männer getestet werden) einerseits die unabhängige Variable, das heißt, es soll nicht eine Gruppe Alkoholabhängiger mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen werden, sondern die Alkoholiker, deren Exekutive Funktionen beeinträchtigt sind, mit Alkoholikern, deren Exekutive Funktionen nicht beeinträchtigt sind. Weitere Studienunterschiede beziehen sich auf das Verfahren, das angewendet wird und auf das Geschlecht. Der WCST (Heaton et al., 1993) ist zwar ein weit verbreitetes und oftmals angewendetes Instrument zur Erfassung der Exekutiven Funktionen, allerdings wird dieses Verfahren von einigen Autoren aufgrund der fragwürdigen Sensitivität kritisiert. Die Autoren Nyhus und Barcelo (2009) fassten mehrere Studien in einer Review zusammen und kamen zu dem Resümee, dass der Test, nicht ausreichend zwischen frontalen und nicht-frontalen Läsionen unterscheidet und demnach als Marker für präfrontale Funktionen einerseits fragwürdig und andererseits theoretisch und empirisch nicht vertretbar ist. Statt dem WCST (Heaton et al., 1993) sollen die Verfahren Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT), von Aschenbrenner, Tucha und Lange (2000) und Ruff-Figural-Fluency-Test (RFFT), von Ruff (2004), zum Einsatz kommen, damit zwischen linker, rechter oder beidseitiger

Hemisphärenbeeinträchtigung unterschieden werden kann. Zusätzlich sollen wie gesagt, nur Männer getestet werden, um möglichst homogene Vergleichsgruppen zu erhalten. Die Homogenität der Vergleichsgruppen soll außerdem dadurch gewährleistet werden, dass alle Untersuchungsteilnehmer nicht älter als 50 Jahre alt sind und die Entzugsmedikation bereits abgeschlossen haben. Eine weitere unabhängige Variable bezieht sich auf die Rauchergewohnheiten. Demnach soll geklärt werden, ob es Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung gibt. Einige Studien berichten signifikante Unterschiede (vgl. Doty et al. 1984; Katotomichelakis et al. 2007). Abschließend soll die Abhängigkeitstypologie nach Cloninger et al. (1996) in die Fragestellungen miteinbezogen werden, da basierend auf den Erkenntnissen von Oscar-Berman (2009), Typ II Alkoholiker ein höheres Risiko für frontale Hirnschädigungen haben. Dies soll in Zusammenhang mit olfaktorischer und Exekutiver Leistung gebracht und eventuell untermauert werden.

II EMPIRISCHER TEIL

6 Planung und Durchführung der Studie

Dieser Abschnitt widmet sich den Fragestellungen der vorliegenden Studie. Daher wird in folgendem Kapitel die Auswahl der Stichprobe, das Setting sowie die Untersuchungsinstrumente, die zur Beantwortung der Fragestellungen notwendig waren, näher beschrieben und diskutiert.

6.2 Fragestellungen der vorliegenden Untersuchung

Aus mehreren Studien geht hervor, dass sowohl der Geruchssinn als auch die Exekutiven Funktionen bei alkoholabhängigen Männern und Frauen beeinträchtigt sind (vgl. Rupp et al., 2003, 2006; Maurage et al., 2011). Des Weiteren verändern sich kortikale Hirnstrukturen in Verbindung mit chronischem Alkoholkonsum im Sinne einer Volumenreduktion und Veränderung der zerebralen Durchblutung (vgl. Kril et al., 1997; Kuruofülu et al., 1996; Moselhy et al., 2001; Sullivan et al., 1996). Durch alkoholbedingte Gehirnveränderungen kann der Geruchssinn in Mitleidenschaft gezogen werden, genauso wie Frontalhirnfunktionen. Daraus ergibt sich die Frage, ob der Geruchssinn und die Exekutiven Funktionen direkt miteinander verbunden sind. Das heißt, ob beeinträchtigte Exekutive Funktionen gleichzeitig beeinträchtigte olfaktorische Funktionen bedeuten. Basierend auf den vorgenannten Erkenntnissen und Annahmen sollen in der geplanten Arbeit folgende Fragestellungen untersucht werden.

6.2.1 Hauptfragestellung

Gibt es einen Unterschied zwischen Alkoholikern, bei denen die Exekutiven Funktionen beeinträchtigt sind und Alkoholikern, bei denen die Exekutiven Funktionen nicht beeinträchtigt sind, in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung?

6.2.2 Subfragestellungen:

Zusätzlich zu der Hauptfragestellung sollen folgende interessierende Fragen beantwortet werden. Es ergeben sich folgende Subfragestellungen:

1. Subfragestellung

Gibt es einen Unterschied zwischen suchtkranken Rauchern und Nicht-Rauchern, in Hinsicht auf Exekutive Funktionsleistungen?

2. Subfragestellung

Gibt es einen Unterschied zwischen suchtkranken Rauchern und Nicht-Rauchern, hinsichtlich der Geruchswahrnehmung?

Die Hypothese, dass die olfaktorische Leistung bei Rauchern schlechter ist als bei einer vergleichenden Nicht-Raucher-Gruppe wurde u.a. 1984 von Doty et al. bestätigt und soll in der vorliegenden Arbeit wiederholt bearbeitet werden.

3. Subfragestellung

Gibt es einen Unterschied zwischen Typ I und Typ II Alkoholikern (Typologie nach Cloninger), in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung?

Typ II Alkoholiker weisen ein höheres Risiko frontaler Hirnschädigungen auf als Typ I Alkoholiker (vgl. Oscar-Berman, 2009). Sollte die Hypothese auch hier untermauert werden und ein Zusammenhang zwischen Exekutiven Funktionen und dem Geruchssinn bestehen, sollten sich die beiden Cloninger-Typen in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung unterscheiden.

4. Subfragestellung

Gibt es einen Unterschied zwischen Typ I und Typ II Alkoholikern (Typologie nach Cloninger et al., 1996), hinsichtlich Exekutiver Funktionen?

Aus einer Studie von Oscar-Berman et al. (2009) lässt sich schlussfolgern, dass Typ II Alkoholiker, der Typologie nach Cloninger et al. (1996), ein höheres Risiko für frontale Hirnschädigungen aufweisen, als alkoholkrankte Personen vom

Typ I. Dieser Unterschied soll auch hier untersucht werden.

5. Subfragestellung

Gibt es einen Unterschied zwischen linksfrontal, rechtsfrontal, beidseitig und gar nicht Exekutiv- beeinträchtigten Alkoholikern in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung.

6.3 Hypothesen

- H1 (1): Es besteht ein Unterschied bei der Geruchswahrnehmung zwischen alkoholabhängigen Personen mit und ohne Beeinträchtigung der Exekutiven Funktionen.
- H1 (2): Es besteht ein Unterschied bei der Geruchswahrnehmung von alkoholkranken Rauchern und Nicht-Rauchern.
- H1(3): Alkoholabhängige Raucher und Nicht-Raucher unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Exekutiven Funktionsleistung voneinander.
- H1(4): Typ-I Alkoholiker unterscheiden sich von Typ-II Alkoholikern in Hinsicht auf Exekutive Funktionsleistungen.
- H1 (5): Typ I und Typ II Alkoholiker unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Geruchsidentifikationsleistung voneinander.
- H1 (6): Es gibt einen Unterschied zwischen linksseitig, rechtsseitig, beidseitig und gar nicht Exekutiv-beeinträchtigten alkoholkranken Personen in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung

6.4 Untersuchungsablauf

Die Erhebung der Daten erfolgte unter der Anleitung von Dr. Wolfgang Beiglböck im Anton-Proksch-Institut. Die Testungen fanden etwa wöchentlich, im Zeitraum von August 2013 bis Januar 2014 statt. Infolge einer Präsentation der geplanten Diplomarbeit wurde es gestattet an Visiten und Teambesprechungen anwesend zu sein. Dabei wurden in Frage kommende Patienten zu der Studie eingeladen und informiert. Patienten, die noch eine Entzugsmedikation erhielten, wurden erst nach Beendigung der Medikation eingeladen, teilzunehmen. Nach erfolgter Terminvereinbarung kamen die Patienten einzeln zur Testung. Die Durchführung der Tests fand in einem ruhigen, gelüfteten Zimmer statt. Zunächst wurde seitens des Patienten eine Einverständniserklärung zur Teilnahme an einer Studie unterzeichnet, dann folgten die Verfahren zur Untersuchung der Exekutiven Funktionen. Das Verfahren zur Untersuchung der Riechwahrnehmung wurde zum Schluss durchgeführt, um sicherzustellen, dass die Patienten kurz vor der Erfassung des Geruchsinnes keine Zigarette geraucht, gegessen oder getrunken hatten. Dies hätte die Ergebnisse des Riechtests verfälschen können.

6.5 Stichprobe

Die Untersuchungsteilnehmer wurden über das Anton-Proksch-Institut in Kalksburg rekrutiert. Die Studie bezieht sich nur auf Männer, um die Homogenität der Gruppen zu steigern. Diese Studienteilnehmer erhielten aufgrund einer gründlichen diagnostischen Abklärung laut ICD-10 die Diagnose einer Alkoholabhängigkeit. Zur Klärung der Hauptfragestellung wurden die Patienten aufgrund ihrer Ergebnisse in den Tests zur Erfassung Exekutiver Funktionen, in zwei Gruppen aufgeteilt, die in Folge, hinsichtlich ihrer olfaktorischen Funktionsleistung, miteinander verglichen wurden. Die Ein- und Ausschlusskriterien zur Teilnahme an der Studie ergaben sich aus einer literarischen Recherche und sind im Folgenden aufgelistet:

6.4.1 Einschlusskriterien

Generell kann man sagen, dass es bei zunehmendem Alter zu neuronalen und strukturellen Veränderungen kommt, die laut Dickstein et al. (2007) nicht mit einer beginnenden neurodegenerativen Erkrankung in Verbindung stehen müssen. Nach Dickstein et al. (2007) gehören Befunde, wie zum Beispiel eine reduzierte Komplexität der neuronalen Netzwerke, sowie eine verringerte Anzahl an Verästelungen und Veränderungen der Synapsendichte, durchaus zu jenen Befunden, die das „normale“ Altern betreffen können und nicht ungewöhnlich sind.

Indem Personen, die älter als 50 Jahre sind, von der Studie ausgeschlossen werden, soll verhindert werden, dass neurodegenerative Prozesse, die mit steigendem Alter zunehmend auftreten können, die Testergebnisse verfälschen. Daher ergeben sich folgende Einschlusskriterien:

- a. Alter < 50
- b. Eine nach ICD-10 diagnostizierte Alkoholabhängigkeit
- c. Männer

6.4.2 Ausschlusskriterien

Personen, die an folgenden Erkrankungen leiden oder die, die weiter unten genannten Medikamente einnehmen, werden von der Studie ausgeschlossen, da der Geruchssinn, die Exekutiven Funktionen und/ oder die Gehirnfunktionen beeinträchtigt sein können. So wurde beispielweise eine schwächere Riechleistung bei MCI-Patienten, verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe, beobachtet (Devanand et al. 2000). Ebenso kann bei Personen nach einem Unfall die fila olfactoria durchtrennt worden sein, weshalb der Geruchssinn ebenfalls beeinträchtigt sein kann (Birbaumer & Schmidt, 2003). Neurologische Störungen, die mit olfaktorischen Dysfunktionen einhergehen können, sind u.a. Alzheimer-Demenz, Multiple Sklerose, Degenerative Ataxie, Morbus-Parkinson, uvm (vgl. Eibenstein et al., 2005).

Es ergeben sich folgende Ausschlusskriterien:

- a. Schädel-Hirn-Trauma
- b. Medikamente, die zu einer Veränderung der Riechleistung führen können, Muskelrelaxantien, besonders Baclofen und Dantrolen, Schilddrüsenmedikamente wie Methinamol oder Propylthiouracil
- c. Alzheimer-Demenz
- d. MCI
- e. Anorexia Nervosa
- f. MS
- g. Morbus-Parkinson
- h. Schizophrenie
- i. Corea Huntington- Erkrankung
- j. Korsakoff- Syndrom
- k. Epilepsie
- l. Lewy body- Erkrankung
- m. Degenerative Ataxie

6.4.3 Deskriptive Statistik der Stichprobe

Insgesamt wurden 63 Männer im Alter von 23 bis 50 getestet. Das durchschnittliche Lebensalter beträgt 40,71 wobei der Altersmedian bei 41 liegt.

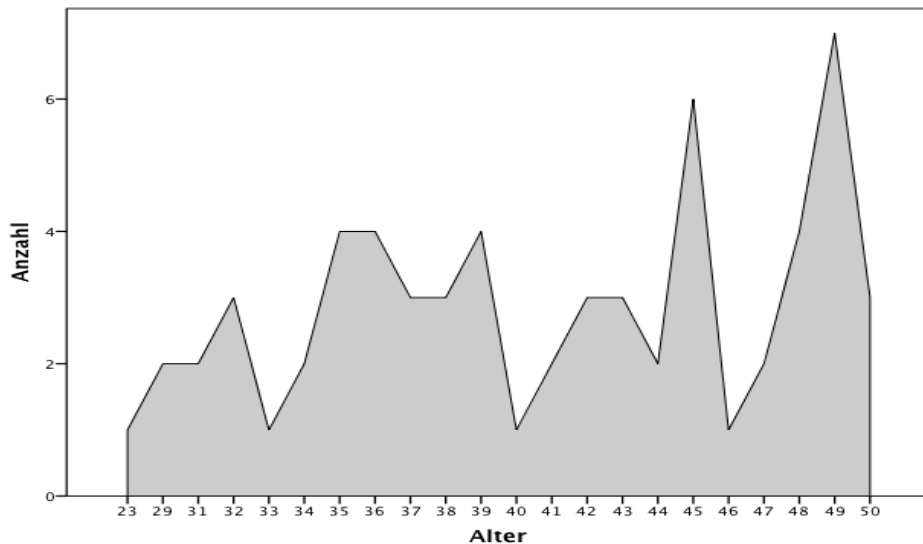


Abbildung 6. Verteilung des Alters.

Anmerkung: Eine Normalverteilung ist mit $p = 0,062$ gegeben. Der Wert $p=0,062$ ergibt sich aus dem Kolmogorov-Smirnov-Test bei einer Stichprobe

Von 63 getesteten Personen, waren 25 Männer Nicht-Raucher (39,7%) und 38 Männer (60,3%) gaben an, täglich Zigaretten zu konsumieren.

47 Männer konnten dem Typ I nach Cloninger (1996) zugeordnet werden und 16 Personen dem Typ II. Die Zuteilung erfolgte unter Berücksichtigung der folgenden Fakten:

1. Beginn des problematischen Alkoholkonsums
2. Alkoholabhängigkeit der Eltern
3. Verlauf der Suchtproblematik
4. Berichte von aggressivem Verhalten

6.5 Verfahren, die zur Untersuchung der Fragestellungen eingesetzt wurden

Zur Erfassung der olfaktorischen Funktion wurden die Sniffin' Sticks (Kobal et al., 1996) eingesetzt. Die Exekutiven Funktionen wurden mittels Regensburger-Wortflüssigkeits-Test von Aschenbrenner et al. (2000) und Ruff-Figural-Fluency-Test von Ruff (2004) erhoben. Die Untersuchungsinstrumente sind im Folgenden näher beschrieben.

6.5.1 Sniffin' Sticks von Kobal et al. (1996)

Zur Erfassung der Riechleistung dient die olfaktorische Testbatterie Sniffin' Sticks. Dem Probanden werden 16 verschiedenen Gerüche in Form von Filzstiften, die ca. 14 cm lang sind, dargeboten (zur Veranschaulichung des Testmaterials siehe Abbildung 7). Jeder Filzstift enthält jeweils 4 ml natürliche und künstliche Duftstoffe. Jeder dieser Filzstifte soll einzeln vom Probanden unter beide Nasenlöcher gehalten werden. Anschließend soll die untersuchte Person angeben, welchen von vier vorgegebenen Gerüchen sie glaubt gerochen zu haben. Die Duftstoffe sind aus dem Alltag wohl bekannt (Knoblauch, Anis, Apfel, Ananas, Kaffee, etc.) und daher auch eher abrufbar. Die Anzahl richtig erkannter Düfte wird summiert und mit altersabhängigen Normwerten verglichen. Bei einem Wert von <8 liegt eine Anosmie vor. Werte zwischen 8 und 11 bedeuten eine Hyposmie und Werte ab 12 belegen eine normale Geruchswahrnehmung.

Ausgiebig gelobt wurde diese Verfahren unter anderem von Wolfensberger und Schnieper (1999). In ihrer Studie, zur klinischen Alltagstauglichkeit der Sniffin' Sticks, untersuchten sie 35 PatientInnen mit Riechstörungen, 30 normosmische ProbandInnen und 15 anosmische ProbandInnen. Die Ergebnisse lieferten eine hochsignifikante Trennung der NormosmikerInnen von den AnosmikerInnen und gute Korrelationen der einzelnen Tests untereinander. Laut Wolfensberger und Schnieper (1999) ist diese olfaktorische Testbatterie ein zuverlässiges und validiertes aber auch ein, im klinischen Alltag, taugliches Verfahren zur Untersuchung von Geruchsstörungen.



Abbildung 7. 16 Sniffin' Sticks der Firma Burghart Medizintechnik (Burghart Medizintechnik, 2009)

6.5.2 Erfassung der Exekutiven Funktionen

Zur Erfassung der Exekutiven Funktionen wurden die beiden folgenden Verfahren eingesetzt, da sie eine Unterscheidung zwischen linker, rechter oder beidseitiger Hemisphärenbeeinträchtigung ermöglichen. Die beiden Verfahren sollen zusammengefasst werden und erlauben nach erfolgter Auswertung folgende Ergebnisse:

1. Es liegen weder links- noch rechtsfrontal Auffälligkeiten vor
2. Es liegen linksfrontal Auffälligkeiten vor
3. Es liegen sowohl links- als auch rechtsfrontal Auffälligkeiten vor
4. Es liegen rechtsfrontal Auffälligkeiten vor

6.5.2.1 Regensburger-Wortflüssigkeits-Test von Aschenbrenner et al. (2000)

Dieses Verfahren erfasst die formallexikalische und semantische Wortflüssigkeit und wird weltweit zur Erfassung divergenten Denkens eingesetzt. Wortflüssigkeitsaufgaben sind Aufgaben, bei denen Probleme gelöst werden müssen. Bei solchen Problemlöseaufgaben sind mehrere kognitive Komponenten, wie das Kurzzeitgedächtnis und das Arbeitsgedächtnis, beteiligt. Sind kognitive Leistungen selektiv beeinträchtigt, so kann sich das in Aufgaben zur Wortflüssigkeit widerspiegeln. Besonders sensitiv ist das Verfahren für linksfrontale Schädigungen.

Bei diesem Verfahren müssen innerhalb von ein bis zwei Minuten Lösungen verbal geschaffen werden. Das Verfahren beinhaltet jeweils fünf Untertests zur semantischen und fünf Untertests zur lexikalischen Wortflüssigkeit. Die Durchführungsobjektivität sowie die Auswertungsobjektivität sind gewährleistet, wenn vor allem die Protokollierung der Antworten genau ist. Der Test dauert in Summe etwa 10 Minuten und kann daher als zumutbar bewertet werden. Die Reliabilitätskoeffizienten der einzelnen Untertests bewegen sich zwischen 0,72 und 0,89 und können damit als hoch eingestuft werden. Die Normierung der Daten erfolgte aus einer Stichprobe mit 184 Schulkindern und einer Stichprobe mit 634 erwachsenen Personen. Im Zuge dieser Studie wurden folgende Untertests durchgeführt:

1. Formallexikalische Wortflüssigkeit wurde erfasst mit Benennung von P-Wörtern
2. Formallexikalischer Kategorienwechsel wurde erfasst durch alternierende Nennung

von G-Wörtern und R-Wörtern

3. Semantisch-kategorielle Flüssigkeit wurde erfasst durch Aufzählung verschiedener Tiere
4. Semantischer Kategorienwechsel wurde erfasst durch wechselnde Benennung von Sportarten und Früchten

Von einer linksfrontalen Schädigung kann man ausgehen, wenn in mindestens drei der vier Kategorien unterdurchschnittliche Leistungen erzielt wurden.

6.5.2.2 Ruff-Figural-Fluency-Test von Ruff (2004)

Das Verfahren erfasst das non-verbale, divergente Denkvermögen, die Anpassungsfähigkeit bei Veränderungen und Handlungsanforderungen sowie Exekutive Funktionen zur Koordination dieser Prozesse. Erfasst werden diese Fähigkeiten, indem die untersuchende Person, Punkte in einem Quadrat miteinander verbindet. Dies soll innerhalb einer gewissen Zeit so schnell wie möglich fortgesetzt werden, indem die Person in weiteren Quadraten, von fünf Punkten mindestens zwei miteinander verbindet ohne, dass sich die dadurch entstandenen Muster wiederholen. Sollte sich ein Muster identisch wiederholen, wird dies als Perseverationsfehler gewertet. Die Summe der Unikate wird durch die Summe der Perseverationsfehler dividiert und ergibt so den sogenannten Fehlerquotienten. Der Fehlerquotient dient als Indikator für die Planungseffektivität und soll die Initiation einer Handlung und das divergente Denken zum Ausdruck bringen. Beeinträchtigungen im Bereich der non-verbalen Flüssigkeit sind besonders bei Patienten mit rechtsfrontalen Schädigungen anzutreffen. Der Retestreliabilitätskoeffizient bei diesem Verfahren liegt bei 0,76. Der RFFT stellt somit ein reliables und valides Verfahren dar. Sind die Ergebnisse der korrigierten Summe der Unikate oder des korrigierten Fehlerquotienten unterdurchschnittlich kann von einer rechtsfrontalen Schädigung ausgegangen werden.

6.6 Deskriptivstatistik der einzelnen Verfahren

In diesem Abschnitt erfolgt zunächst eine deskriptivstatistische Darstellung der erzielten Werte des Sniffin' Sticks-Verfahren. Anschließend werden sowohl die Ergebnisse des Regensburger -Wortflüssigkeitstests als auch des Ruff-Figural Fluency Tests präsentiert.

6.6.1 Ergebnisse der Sniffin' Sticks

Die Sniffin' Sticks wurden von allen $N=63$ Personen durchgeführt. Im Mittel wurden 12,52 ($SD = 2,571$) von insgesamt 16 verschiedenen Duftstoffen richtig erkannt. Minimum wurden 4 Duftstoffe korrekt benannt, maximal waren es alle 16. Die Verteilung richtig zugeordneter Duftstoffe ist in Abbildung 8 dargestellt.

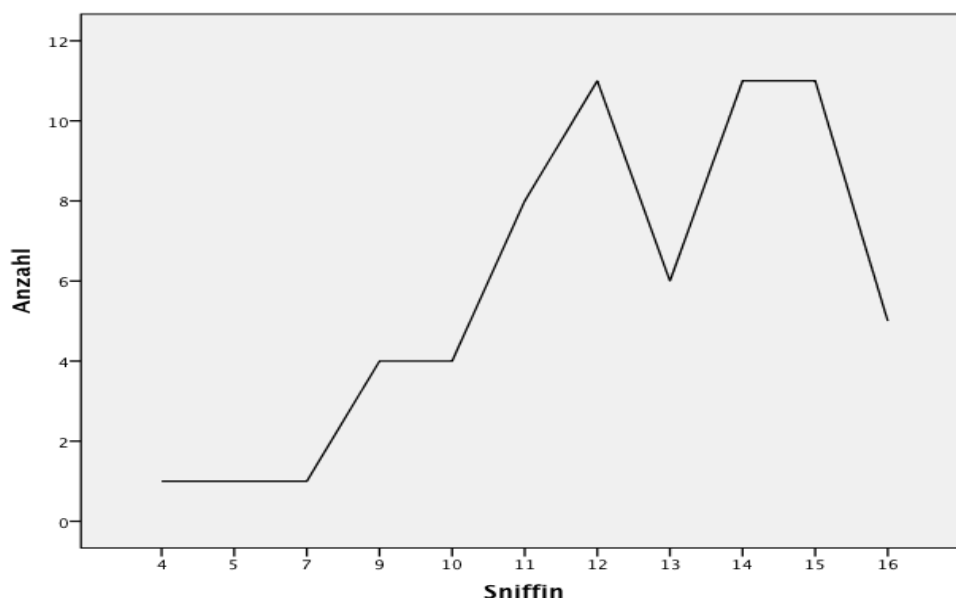


Abbildung 8. Häufigkeitsverteilung richtig zugeordneter Duftstoff

Zunächst wurden die Probanden anhand ihrer erzielten Werte in drei Gruppen eingeteilt. Patienten mit Werten zwischen 12 und 16 haben eine durchschnittliche, normale olfaktorische Funktionsleistung. Bei Personen mit Werten zwischen 8 und 11 liegt eine Hyposmie vor und bei Personen mit Werten unter 8, kann man von einer Anosmie ausgehen.

Die Resultate der Sniffin' Sticks sprechen für eine durchschnittliche olfaktorische Funktionsleistung bei 44 von 63 Personen (d.h. bei 69,84 % liegt keine Geruchsbeeinträchtigung vor). Bei 16 Probanden (25,40 %) ist eine Hyposmie nachweisbar und 3 Personen (4,76 %) sind anosmisch.

Im Sinne der hier vorliegenden Studie wurden die Ergebnisse in lediglich zwei Gruppen aufgeteilt (beeinträchtigt/ nicht beeinträchtigt), indem die Personen mit Anosmie und Hyposmie zusammengefasst wurden. Das heißt, es ergibt sich folgende Verteilung zwischen olfaktorisch beeinträchtigten und nicht beeinträchtigten Personen: Bei 44 Probanden, die an der Studie teilgenommen haben, resultieren durchschnittliche Ergebnisse in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung, bei 19 Probanden wurde eine beeinträchtigte olfaktorische Funktion festgestellt.

6.6.2 Ergebnisse des RFFT

Beim Ruff Figural Fluency Test wurde zur Interpretation der Ergebnisse einerseits die Summe der Unikate berücksichtigt, andererseits auch der Fehlerquotient, der sich aus der Summe der erzielten Unikate, dividiert durch die Summe begangener Perseverationsfehler, ergibt. Beide Werte wurden mit einem T-Wert und den jeweiligen Prozenträngen in Relation gestellt. Geringe Prozentränge bei der Unikatsumme und hohe Prozentränge beim Fehlerquotient sprechen für eine rechtsseitige kognitive Beeinträchtigung. In Tabelle 7 sind die Kennwerte des durchgeführten Verfahrens in T- Werten dargestellt.

Tabelle 7
Kennwerte des Ruff Figural Fluency Tests

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
RFFT	63	28	75	48,11	12,450

Die erzielten Ergebnisse der 63 Studienteilnehmer sind laut Kolmogorov-Smirnov-Test mit einem $p = .200$ ausreichend normalverteilt.

Die Resultate des RFFT sprechen für eine rechtsseitige Beeinträchtigung bei 16 von 63 am Anton-Proksch-Institut getesteten Alkoholikern. Personen, die einen T-Wert von 40 bis 60 hatten, galten als durchschnittlich. Personen mit T-Wert unter 40 galten als rechtsseitig beeinträchtigt. T-Werte über 60 wurden als überdurchschnittlich kodiert.

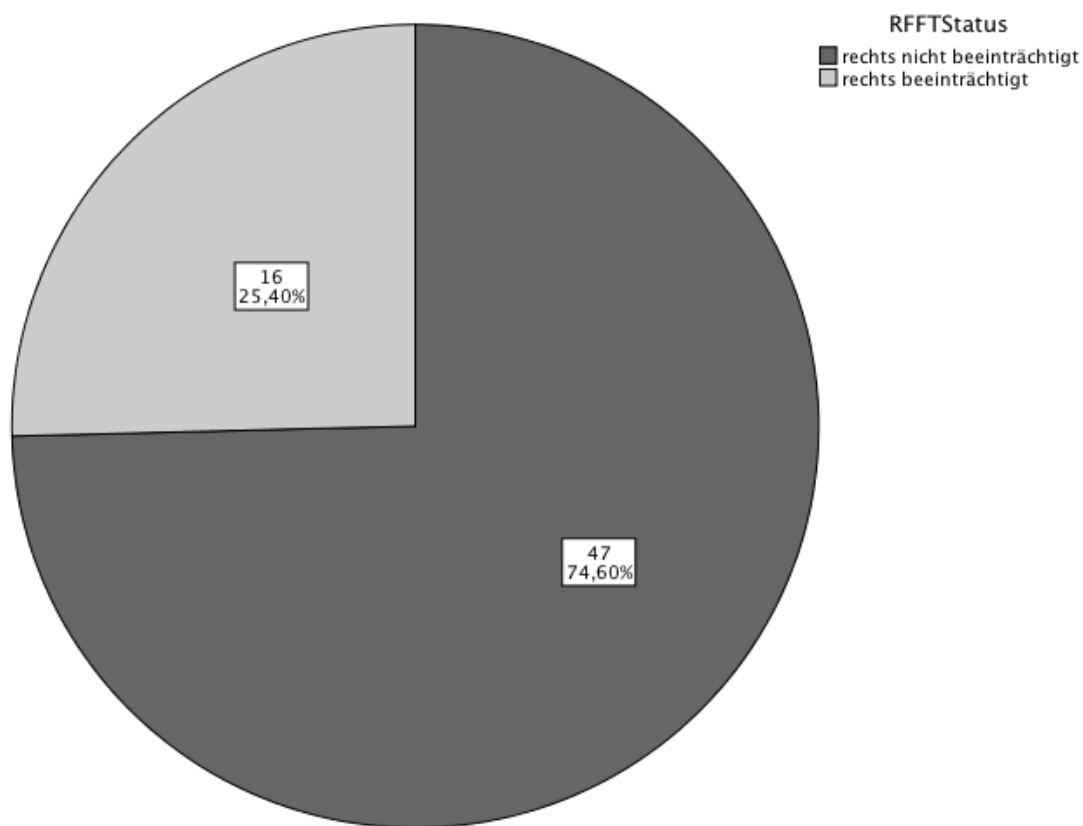


Abbildung 9. Verhältnis zwischen rechtsfrontal Exekutiv-beeinträchtigten und nicht beeinträchtigten Personen. Bei 25,4% der Untersuchungsteilnehmer wurden rechtsfrontale Beeinträchtigungen festgestellt.

6.6.3 Ergebnisse des RWT

Die Resultate des Regensburger-Wortflüssigkeitstests ergaben eine linksseitige frontale Beeinträchtigung bei 19 von 63 untersuchten Personen. Bei jeder Person wurden vier Untertests zur Wortflüssigkeit durchgeführt, die anschließend ausgewertet wurden. Erzielte eine Person von vier Subtests drei oder vier unterdurchschnittlichen Ergebnisse, so wurde dieser Untersuchungsteilnehmer als Exekutiv-beeinträchtigt eingestuft.

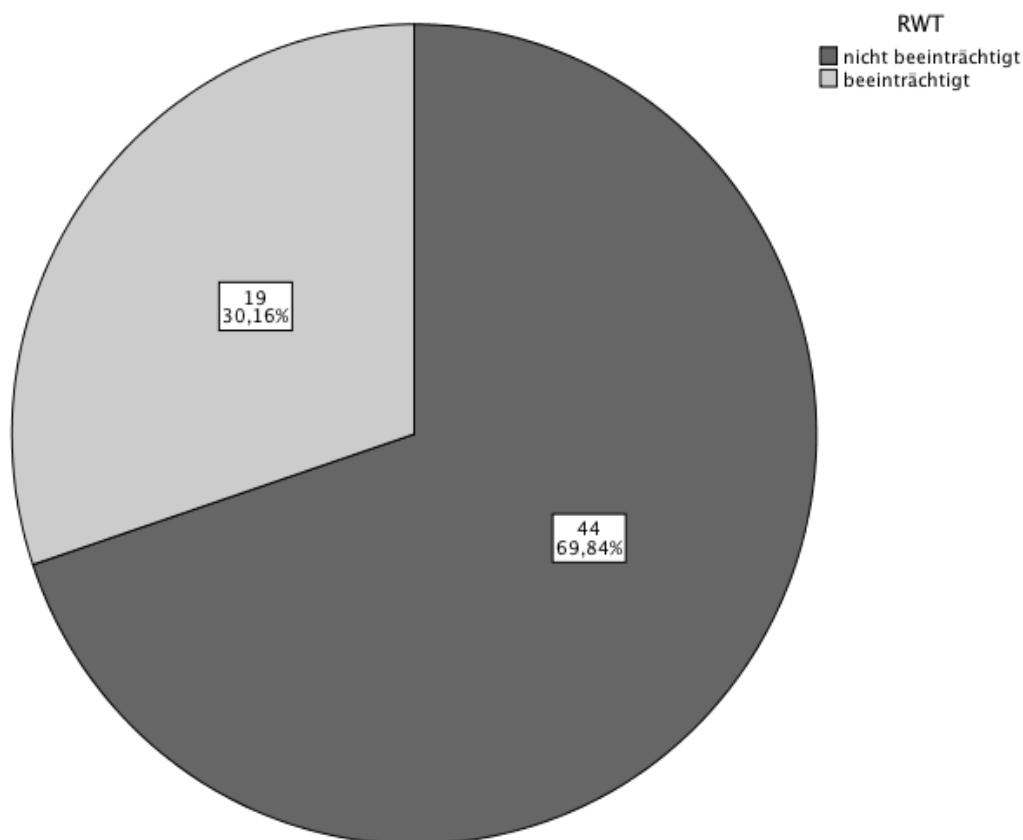


Abbildung 10. Verhältnis linksfrontal Exekutiv-beeinträchtigter Personen gegenüber nicht Beeinträchtigten. Bei 30,2% der Untersuchungsteilnehmer wurden linksfrontale Beeinträchtigungen der Exekutiven Funktionen festgestellt

6.7 Zusammenfassung der Ergebnisse der eingesetzten Verfahren und zusätzliche Informationen

Von 63 Personen sind die Daten komplett, alle drei eingesetzten Verfahren wurden ordentlich und vollständig durchgeführt. Es lassen sich sowohl linksseitige als auch rechtsseitige Beeinträchtigungen der Exekutiven Funktionen und Beeinträchtigungen des Riechvermögens nachweisen.

In Tabelle 8 erhält man einen genauen Überblick über die Anzahl rein links und rein rechtsseitig Exekutiv-beeinträchtigter Personen.

Tabelle 8

Kreuztabelle zwischen rein links, rein rechts, beidseitig und gar nicht beeinträchtigten Personen

Verfahren		RWT	RWT	Gesamtsumme
		Links nicht beeinträchtigt	Linksfrontal beeinträchtigt	
RFFT	Rechtsfrontal beeinträchtigt	4	12	16
RFFT	Rechtsfrontal Nicht beeinträchtigt	40	7	47
Gesamtsumme		44	19	63

Abbildung 11 präsentiert die Verteilung der Beeinträchtigten Personen aufgeteilt nach links- oder rechtsseitiger Beeinträchtigung, beidseitiger oder keiner frontalen Hirnbeeinträchtigung mit zusätzlicher Typzugehörigkeit nach Cloninger (1996).

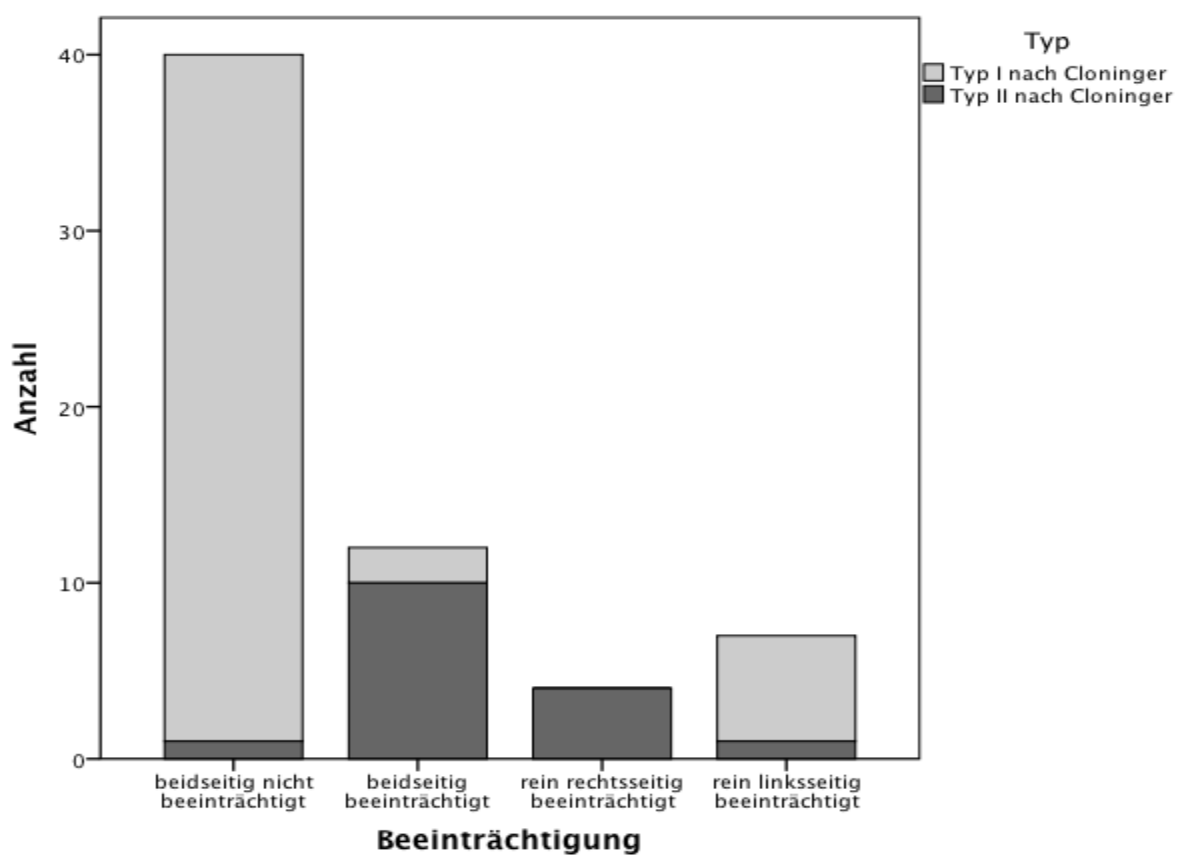


Abbildung 11. Verteilung rechtsseitig, linksseitig, beidseitig und gar nicht Exekutiv beeinträchtigter Personen, aufgeteilt nach Typ I oder Typ II nach Cloninger

Zur Beantwortung der Hauptfragestellung wurden die Personen, die entweder in einem der beiden Verfahren zur Erfassung der Exekutiven Funktionen oder in beiden Tests unterdurchschnittliche Werte hatten, zur sogenannten Gruppe der Beeinträchtigten, zusammengefasst. Abbildung 12 veranschaulicht die sich daraus ergebende Häufigkeit der Exekutiv-beeinträchtigten Personen gegenüber den nicht beeinträchtigten Personen und setzt dies mit den zwei Cloninger Typen in Kontrast.

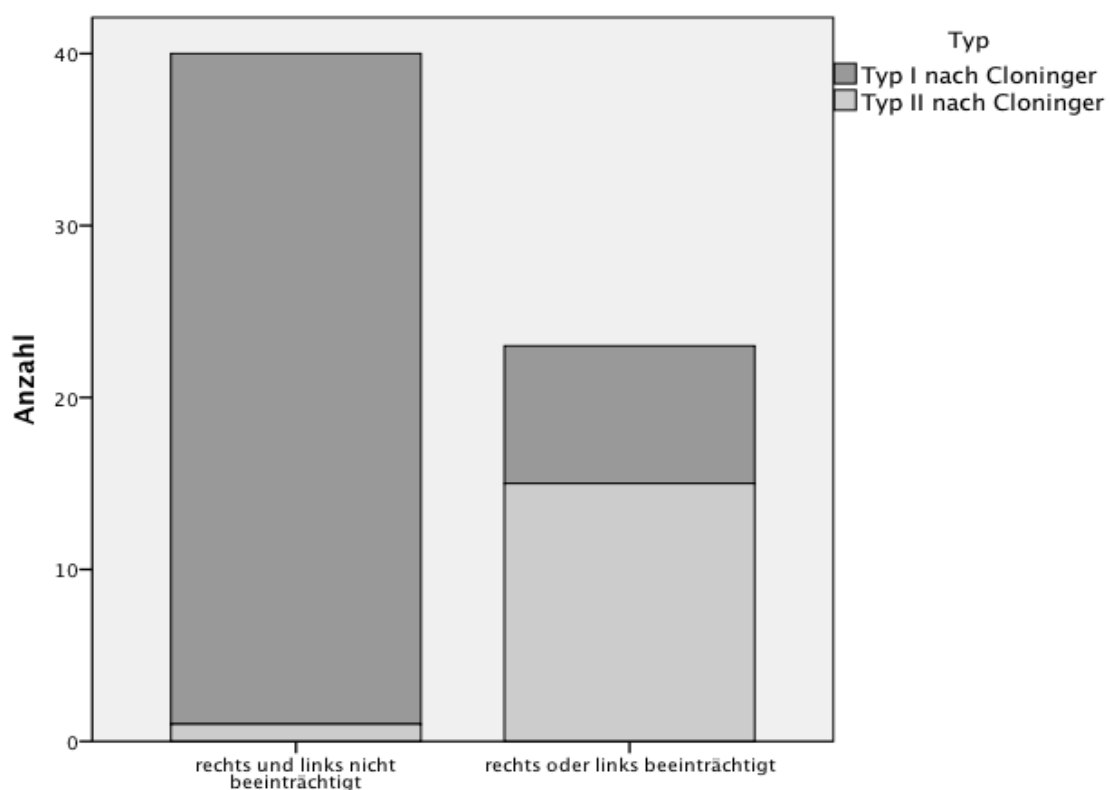


Abbildung 12. Aufteilung der Alkoholiker nach rechts und/oder linksseitiger Exekutiver Beeinträchtigung mit zugehörigem Typ Anteil

Zur Beantwortung der Fragestellungen werden folgende Variablen in folgender Form verwendet:

- I. Abhängige Variable:
Sniffin' Sticks: Es wird mit intervallskalierten Daten gearbeitet.
- II. Unabhängige Variablen:
Raucher: dichotome Variable
Typ I oder II nach Cloninger : dichotome Variable
Exekutive Beeinträchtigung: Hier wurden beide Verfahren zur Erfassung Exekutiver Funktionen zu einer Variable zusammengefasst. Wurden die Ergebnisse in einem der beiden oder in beiden Verfahren als unterdurchschnittlich bewertet, so wurde die betreffende Person als exekutiv beeinträchtigt kodiert. Daraus resultiert ebenfalls eine dichotome Variable
- III. Die Signifikanzschranke wurde bei $p = 0.05$ angesetzt.
- IV. Die Normalverteilung wurde stets mit dem Kolmogorov-Smirnov Test überprüft.
- V. Zur Überprüfung der Homogenität der Varianzen kam der Levene-Test zum Einsatz, wobei hier das Signifikanzniveau bei 1 % angesetzt wurde, da dieser Test sehr leicht signifikant wird.
- VI. Gearbeitet und ausgewertet wurde mit dem Programmpaket IBM SPSS Statistics 19.

7 Hypothesenprüfungen

Dieser Abschnitt widmet sich Ergebnissen der Haupt- und Subfragestellungen und der damit erforderlichen Überprüfung der Hypothesen. Das Vorgehen wird schrittweise beschrieben und erklärt. Abschließend werden die Resultate präsentiert und die Hypothesen widerlegt bzw. beibehalten.

Die ersten zwei Hypothesen wurden mit Hilfe einer 2-Faktoriellen Varianzanalyse überprüft. Die Hypothesen sollen zur besseren Übersicht nochmals hier dargeboten werden:

- **H1 (1): Es besteht ein Unterschied bei der Geruchswahrnehmung zwischen alkoholabhängigen Personen mit und ohne Beeinträchtigung der Exekutiven Funktionen.**
- **H1(2): Es besteht ein Unterschied bei der Geruchswahrnehmung von alkoholkranken Rauchern und Nicht-Rauchern**

Da die Durchführung einer Varianzanalyse zunächst die Betrachtung der Normalverteilung der Gruppen und der Homogenität der Varianzen erfordert wird primär auf diese beiden Voraussetzungen eingegangen.

Die Normalverteilung der Sniffin' Sticks wurde innerhalb jeder Gruppe überprüft. Die Gruppe der Nicht-Raucher, die weder links noch rechts beeinträchtigt sind, weicht mit einer Signifikanz von $p = .200$ nicht von der Normalverteilung ab. Normalverteilung kann ebenfalls in der Gruppe der Nicht-Raucher, die rechts und/oder links beeinträchtigt sind, in der Gruppe der rechts und links nicht beeinträchtigten Raucher sowie bei Rauchern die links und/oder rechts beeinträchtigt sind angenommen werden. Zur genaueren Betrachtung der Gruppenverteilungen in Hinsicht auf die Sniffin' Sticks siehe Tabelle 9.

Tabelle 9

Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung der Sniffin' Sticks

Exekutiv beeinträchtigt			Raucherstatus	Sniffin
rechts und links nicht beeinträchtigt	Nicht Raucher	N		17
		Mittelwert		14,12
		Standardabweichung		1,317
		Asymp. Sig. (2-seitig)		,200
	Raucher	N		23
		Mittelwert		13,65
		Standardabweichung		1,584
		Asymp. Sig. (2-seitig)		,018
Rechts und/ oder links beeinträchtigt	Nicht Raucher	N		8
		Mittelwert		10,50
		Standardabweichung		1,927
		Asymp. Sig. (2-seitig)		,200
	Raucher	N		15
		Mittelwert		10,07
		Standardabweichung		2,738
		Asymp. Sig. (2-seitig)		,060

Nachdem die Homogenität der Varianzen, die mittels Levene-Test erfasst wurde und mit einem $p = .219$ als ausreichend homogen betrachtet werden kann und laut Kolmogorov-Smirnov-Test bei $\alpha=0,01$ eine Normalverteilung angenommen werden kann, wurde eine 2-Faktorielle Varianzanalyse durchgeführt.

Tabelle 10

Überprüfung der Varianzhomogenität

Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen			
F	df1	df2	p-Wert
1,518	3	59	,219

Anhand der Mittelwerte (Tabelle 11) kann man erkennen, dass es sowohl Unterschiede zwischen Rauchen und Nicht-Rauchern und Exekutiv-beeinträchtigten Personen und solchen die Exekutiv nicht beeinträchtigt sind, gibt. Raucher und Personen mit Exekutiven Funktionsstörungen erzielten durchschnittlich schlechtere Werte beim Riechtest als Nichtraucher.

Mit Hilfe der Varianzanalyse soll geklärt werden, ob diese Unterschiede auch signifikant sind.

Tabelle 11

Deskriptivstatistik der einzelnen Untergruppen.

Deskriptive Statistiken				
Exekutiv beeinträchtigt	Raucherstatus	Mittelwert	SD	N
rechts und links nicht beeinträchtigt	Nicht Raucher	14,12	1,317	17
	Raucher	13,65	1,584	23
	Gesamtsumme	13,85	1,477	40
rechts und/ oder links beeinträchtigt	Nicht Raucher	10,50	1,927	8
	Raucher	10,07	2,738	15
	Gesamtsumme	10,22	2,449	23

Anm.: Anhand der Mittelwerte lässt sich erkennen, dass Raucher, die rechts und/ oder linksseitig beeinträchtigt waren, durchschnittlich niedrigere Werte beim Riechtest erzielten.

Die Ergebnisse der Varianzanalyse sind in Tabelle 12 zusammengefasst und konnten die Vermutung bestätigen, dass Personen mit Frontalhirnbeeinträchtigungen sich signifikant von nicht beeinträchtigten Personen in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung unterscheiden. Personen ohne Beeinträchtigung Exekutiver Funktionen erzielten signifikant bessere Werte beim Verfahren zur Erfassung der olfaktorischen Leistung. Besonders gut zu erkennen ist das Ergebnis in Abbildung 17. Der Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern ist zwar vorhanden, jedoch konnte dieser nicht signifikant nachgewiesen werden.

Tabelle 12

Ergebnisse der 2-Faktoriellen Varianzanalyse.

	df	F	p-Wert
Raucherstatus	1	,758	,387
Exekutiv beeinträchtigt	1	48,680	,000
Raucherstatus * exekutiv beeinträchtigt	1	,001	,975

Anm.: Das Ergebnis besagt keinen signifikanten Unterschied zwischen Rauchern und Nicht- Rauchern, einen signifikanten Unterschied zwischen Exekutiv-beeinträchtigten und nicht beeinträchtigten Personen und keinen signifikanten Interaktionseffekt.

Abbildung 13 veranschaulicht ebenfalls sehr gut die Interaktion, die in diesem Fall mit einer Signifikanz von $p = .975$ nicht signifikant ausfällt. Die Exekutive Funktionsleistung wirkt sich bei Rauchern und Nicht-Rauchern mehr oder weniger gleich stark aus.

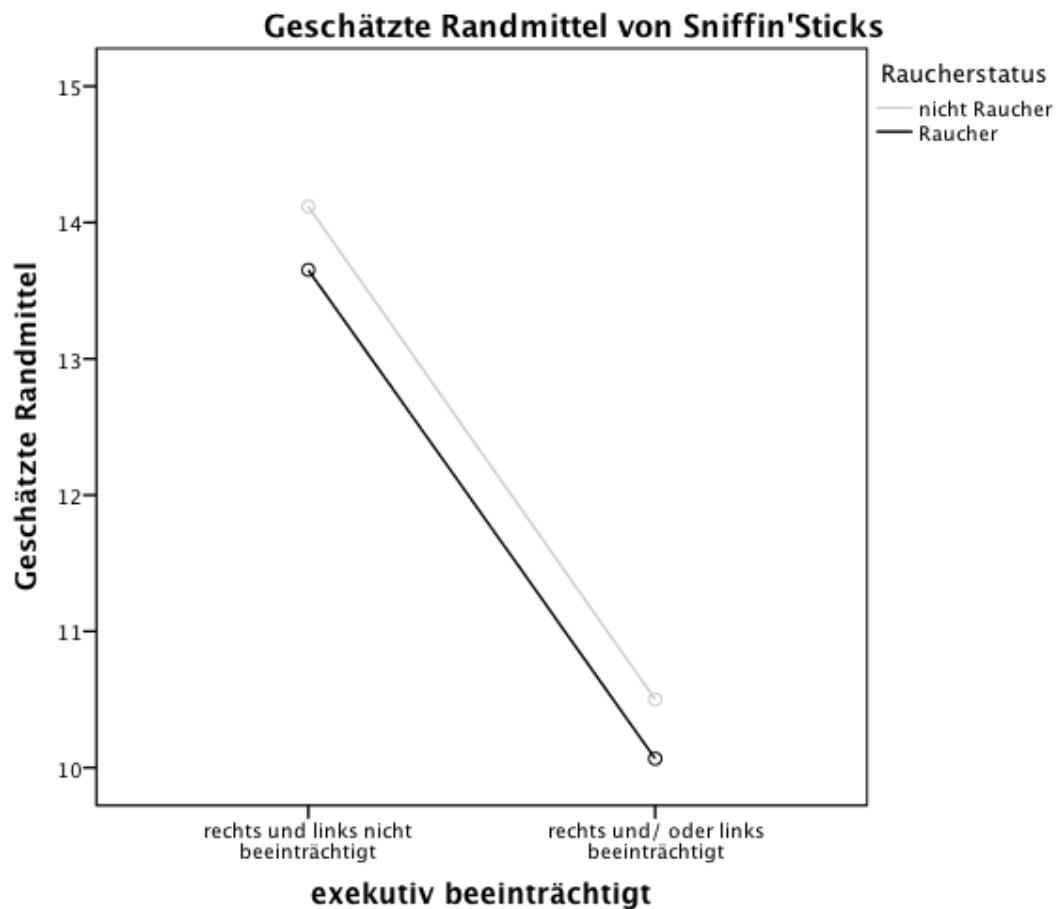


Abbildung 13. Graphische Darstellung der Interaktion

Die dritte und vierte Hypothese wurden jeweils mit einer Kreuztabelle überprüft. Die dritte Hypothese lautet wie folgt:

- **H1(3): Alkoholabhängige Raucher und Nicht-Raucher unterscheiden sich, hinsichtlich ihrer Exekutiven Funktionsleistung, voneinander.**

Die Hypothese wurde mit Hilfe einer Kreuztabelle und eines Pearson-Chi-Quadrat-Test auf signifikante Unterschiede überprüft. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 13 und 14 veranschaulicht. Während bei den rechts und/ oder linksseitig frontal beeinträchtigten Personen die Raucher deutlich überrepräsentiert waren, ergab das Ergebnis des Signifikanztests keinen signifikanten Unterschied. Demnach unterscheiden sich Raucher und Nicht-Raucher, in Hinsicht auf die Exekutiven Funktionen nicht signifikant voneinander.

Tabelle 13

Kreuztabelle zwischen Raucherstatus und Exekutiver Beeinträchtigung

			Exekutiv beeinträchtigt		Gesamtsumme
			rechts und links nicht beeinträchtigt	rechts und/ oder links beeinträchtigt	
Raucherstatus	Nicht Raucher	Anzahl	17	8	25
		% in exekutiv beeinträchtigt	42,5%	34,8%	39,7%
	Raucher	Anzahl	23	15	38
		% in exekutiv beeinträchtigt	57,5%	65,2%	60,3%

Tabelle 14

Ergebnis des Chi-Quadrat-Tests ergibt einen nicht signifikanten p-Wert

	Wert	df	p-Wert
Pearson-Chi-Quadrat	,363 ^a	1	,547

Zur besseren Übersicht soll nun auch die vierte Hypothese nochmals angeführt werden:

- **H1(4): Typ-I Alkoholiker unterscheiden sich von Typ-II Alkoholikern in Hinsicht auf Exekutive Funktionsleistungen.**

Die Hypothese wurde ebenfalls mit Hilfe einer Kreuztabelle bearbeitet und auf signifikante Unterschiede überprüft. Die Ergebnisse der Kreuztabelle, die in Tabelle 15 abgebildet sind, beschreiben einen überrepräsentierten Typ I- Anteil bei den Personen die weder links noch rechts beeinträchtigt waren und einen sehr hohen Prozentsatz der Typ II- Alkoholiker bei der Gruppe der links und/ oder rechtsseitig frontal beeinträchtigten Personen. Dieses Ergebnis ist laut Chi-Quadrat Test mit $p < 0,001$ signifikant.

Tabelle 15
Ergebnisse der Kreuztabelle

			Exekutiv beeinträchtigt		Gesamt summe
			rechts und links nicht beeinträchtigt	rechts oder links beeinträchtigt	
Typ	Typ I nach Cloninger	Anzahl	39	8	47
		% in exekutiv beeinträchtigt	97,5%	34,8%	74,6%
	Typ II nach Cloninger	Anzahl	1	15	16
		% in exekutiv beeinträchtigt	2,5%	65,2%	25,4%

Die folgende Hypothese wurde mit Hilfe eines t-Tests für unabhängige Stichproben auf signifikante Unterschiede überprüft.

Zum besseren Verständnis ist die Hypothese hier nochmals angeführt:

- **H1 (5): Typ I und Typ II Alkoholiker unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Geruchsidentifikationsleistung von einander.**

Tabelle 16 ermöglicht eine Betrachtung der Mittelwerte, die sich auf die Ergebnisse des Riechtests beziehen, jeweils nach Typ aufgeteilt. Anhand der Mittelwerte kann man erkennen, dass es Unterschiede zwischen Typ I und Typ II gibt. Personen, die dem Typ II nach Cloninger zugeordnet wurden, haben durchschnittlich schlechtere Ergebnisse beim Riechtest als Personen vom Typ I. Mit Hilfe des t-Tests sollte geklärt werden, ob diese Unterschiede auch signifikant sind

Zur Überprüfung der Hypothese wurden in erster Linie die Voraussetzungen, die für eine Varianzanalyse notwendig sind, überprüft. Die erste Voraussetzung ist die Überprüfung auf Normalverteilung. Die Normalverteilung war in der Typ II Gruppe bei Signifikanzniveau .01 mit einem Wert von $p = .04$ gegeben, bei der Typ I Gruppe wich der p-Wert knapp von einer Normalverteilung ab.

Tabelle 16

Darstellung der Mittelwerte und Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zur Überprüfung der Normalverteilung

Typ		Sniffin
Typ I nach Cloninger	N	47
	Mittelwert	13,51
	Standardabweichung	1,653
	Asymp. Sig. (2-seitig)	,002
Typ II nach Cloninger	N	16
	Mittelwert	9,63
	Standardabweichung	2,630
	Asymp. Sig. (2-seitig)	,040

Nachdem die Überprüfung auf Homogenität der Varianzen mittels Levene-Test mit $p = .131$ als ausreichend homogen betrachtet werden konnte, wurde trotz Verletzung der Normalverteilung der t-Test gerechnet, da der t-Test bekanntermaßen sehr robust ist, gegen Verletzungen der Normalverteilung.

Das Ergebnis des t-Tests für unabhängige Stichproben bestätigt mit einem signifikanten p-Wert mit $p < .001$ die Vermutung, dass Typ II Alkoholiker im Durchschnitt schlechtere Ergebnisse beim Riechen erzielen als Alkoholiker, die dem Typ I zugeordnet wurden.

Zur Beantwortung der sechsten Hypothese wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse durchgeführt. In den Tabellen 21 und 22 sind die Mittelwerte sowie die Ergebnisse des Levene-Tests und der Signifikanzprüfung dargestellt. Zur Wiederholung die Hypothese:

- **H1 (6): Es gibt einen Unterschied zwischen linksseitig, rechtsseitig, beidseitig und gar nicht Exekutiv beeinträchtigten alkoholkranken Personen in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung**

Tabelle 17

Vergleich der Mittelwerte in den vier unterschiedlichen Gruppen Exekutiver Beeinträchtigung in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung.

Beeinträchtigung	N	Mittelwert	SD
beidseitig nicht beeinträchtigt	40	13,85	1,477
beidseitig beeinträchtigt	12	8,67	2,270
rein rechtsseitig beeinträchtigt	4	11,25	,500
rein linksseitig beeinträchtigt	7	12,29	1,380

Zur Überprüfung der Voraussetzungen, die für eine Varianzanalyse allgemein gültig sind wurde wiederholt ein Kolmogorov-Smirnov-Test zur Überprüfung der Normalverteilung und ein Levene-Test, zur Überprüfung der Varianzhomogenität durchgeführt. Die Prüfung auf Normalverteilung ergab zwar in einer Gruppe eine signifikante Abweichung von einer Normalverteilung, doch da der Levene-Test mit einem Signifikanzwert von $p = .113$ von Varianzhomogenität ausgeht, wurde trotz Verletzung der Normalverteilung die einfaktorielle Varianzanalyse durchgeführt.

Das Ergebnis der Varianzanalyse beschreibt mit $p < .001$ einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

Mehrfachvergleiche ermöglichen genauere Aussagen darüber, zwischen welchen Gruppen sich diese signifikanten Unterschiede finden lassen. Zwischen rein rechtsseitig und rein linksseitig Exekutiv beeinträchtigten Personen lassen sich keine signifikanten Unterschiede in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung feststellen. Beidseitig nicht beeinträchtigte Personen erzielten signifikant höhere Werte beim Riechtest als rechtsseitig Exekutiv beeinträchtigte Personen. Beidseitig beeinträchtigte Personen unterscheiden sich signifikant von den drei anderen Gruppen. Bei dieser Gruppe konnte eine signifikant schlechtere Riechleistung nachgewiesen werden als bei den drei anderen Gruppen. Die genauen Zahlen sind in Tabelle 18 abgebildet.

Tabelle 18

Darstellung signifikanter und nicht signifikanter Unterschiede zwischen den vier Gruppen Exekutiver Beeinträchtigung.

Beeinträchtigung	Beeinträchtigung	SD	p-Wert
beidseitig nicht beeinträchtigt	beidseitig beeinträchtigt	,532	,000
	rein rechtsseitig beeinträchtigt	,847	,017
	rein linksseitig beeinträchtigt	,662	,096
beidseitig beeinträchtigt	beidseitig nicht beeinträchtigt	,532	,000
	rein rechtsseitig beeinträchtigt	,933	,037
	rein linksseitig beeinträchtigt	,768	,000
rein rechtsseitig beeinträchtigt	beidseitig nicht beeinträchtigt	,847	,017
	beidseitig beeinträchtigt	,933	,037
	rein linksseitig beeinträchtigt	1,012	,737
rein linksseitig beeinträchtigt	beidseitig nicht beeinträchtigt	,662	,096
	beidseitig beeinträchtigt	,768	,000
	rein rechtsseitig beeinträchtigt	1,012	,737

Anm.: Signifikante Unterschiede zwischen den jeweiligen Gruppen wurden grau gekennzeichnet.

Abbildung 14 ermöglicht einen graphischen Überblick der erreichten Mittelwerte beim Riechtest, aufgeteilt nach Cloninger Typ I oder II und nach Exekutiver Beeinträchtigung.

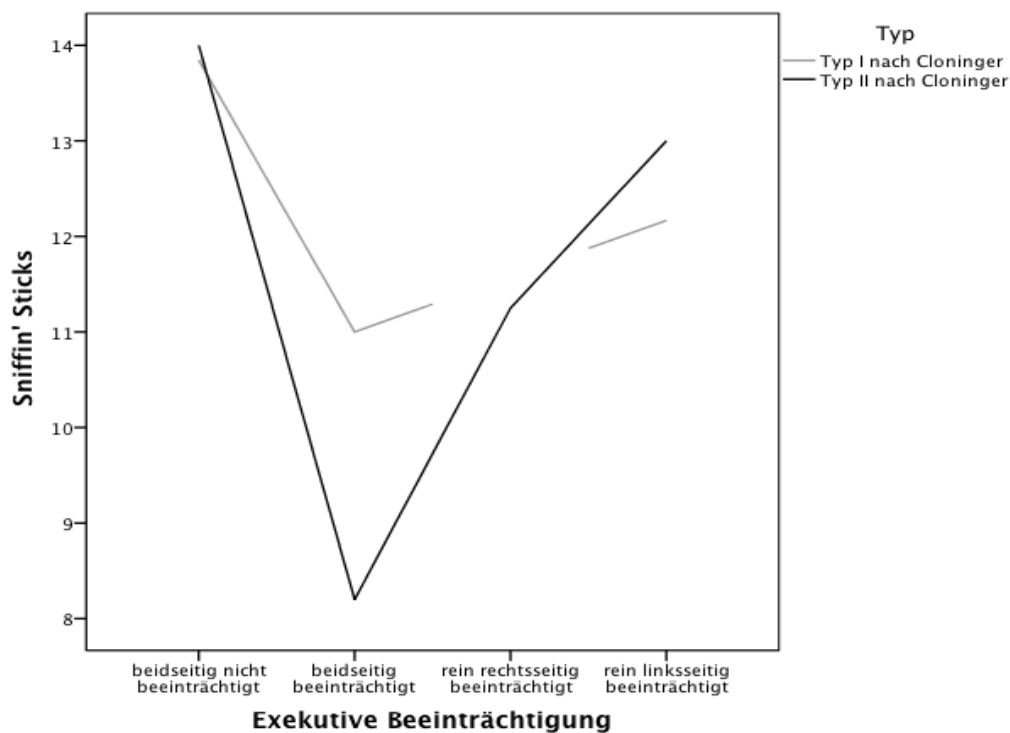


Abbildung 14. Graphische Veranschaulichung der erreichten Mittelwerte von Typ I und Typ II in jeder der vier Beeinträchtigungsgruppen.

7.1 Zusätzliche Ergebnisse

Im Zuge der hier vorliegenden Arbeit wurden zusätzlich interessierende Zusammenhänge überprüft. Des Weiteren wurde eine Regressionsanalyse durchgeführt, um herauszufinden, welche der erhobenen Variablen sich besonders stark auf den Geruchssinn auswirken.

In Tabelle 19 lassen sich relativ hohe negative Zusammenhänge zwischen den Werten des Sniffin' Sticks und einerseits der Exekutiven Beeinträchtigung, andererseits dem Alkoholikertyp nach Cloninger nachweisen. Demnach stehen niedrige Werte beim Verfahren der olfaktorischen Leistung mit schwacher Leistung bei den Verfahren zur Erfassung Exekutiver Funktionen mit einem Korrelationskoeffizient von $r = -,686$ in Zusammenhang. In einem ähnlich hohen Zusammenhang stehen Werte der Sniffin' Sticks und des Typen nach Cloninger. Typ I ist assoziiert mit besserer Riechleistung als Typ II. Zusätzlich lässt sich aus der Tabelle ableiten, dass es einen hohen Zusammenhang zwischen Exekutiver Beeinträchtigung und Typ II des Alkoholikertypus gibt, $r = 0,694$.

Tabelle 19

Zusammenhänge zwischen Riechleistung und Exekutiver Beeinträchtigung, zwischen Riechleistung und Typ nach Cloninger sowie zwischen Exekutiver Beeinträchtigung und Typ nach Cloninger.

		Sniffin	Raucherstatus	Exekutive Beeinträchtigung	Alter	Typ nach Cloninger
Sniffin	Korrelation nach Pearson	1	-,139	-,686	,089	-,663
	Signifikanz (2-seitig)		,278	,000	,490	,000
Raucherstatus	Korrelation nach Pearson	-,139	1	,076	,064	-,049
	Signifikanz (2-seitig)	,278		,554	,617	,706
Exekutive Beeinträchtigung	Korrelation nach Pearson	-,686	,076	1	,013	,694
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,554		,919	,000
Alter	Korrelation nach Pearson	,089	,064	,013	1	,003
	Signifikanz (2-seitig)	,490	,617	,919		,980
Typ nach Cloninger	Korrelation nach Pearson	-,663	-,049	,694	,003	1
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,706	,000	,980	

Im Weiteren wurde eine Regressionsanalyse durchgeführt, um herauszufinden, wie stark der Einfluss der erhobenen Variablen, Raucherstatus, Typ und Exekutive Beeinträchtigung auf die Geruchswahrnehmung ist. Das Bestimmtheitsmaß beträgt $R=.554$ und bedeutet, dass die drei erhobenen Variablen relativ gut erklären, wie die Geruchsleistung ausfällt.

Anhand von Tabelle 20 kann man erkennen, dass Typ und Exekutive Beeinträchtigung einen relativ starken, signifikanten Einfluss auf den Geruch haben. Der Unterschied ist, wenn man die beiden Beta-Werte betrachtet, allerdings sehr gering. Geht man genauer auf Tabelle 21 ein, erkennt man, dass 93,8% der Typ II-Alkoholiker rechts und/ oder linksseitig beeinträchtigt sind. Exekutive Beeinträchtigung und Typ sind demnach so stark miteinander assoziiert, dass es statistisch, praktisch nicht möglich ist, die Effekte auseinander zu halten.

Lediglich der Faktor Raucher dürfte keinen Einfluss auf den Geruchssinn haben.

Tabelle 20
Ergebnisse der Regressionsanalyse

	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	p-Wert
	Regressions Koeffizient B	Standard fehler	Beta		
(Konstante)	14,286	,386		37,024	,000
Raucherstatus	-,659	,459	-,126	-1,435	,157
Typ	-2,262	,715	-,386	-3,165	,002
Exekutive Beeinträchtigung	-2,163	,647	-,408	-3,343	,001

Tabelle 21
Kreuztabelle zwischen Exekutiver Beeinträchtigung und Typ

			Exekutiv beeinträchtigt		Gesamt
			rechts und links nicht beeinträchtigt	rechts und/ oder links beeinträchtigt	
Typ	Typ I nach Cloninger	Anzahl	39	8	47
		% innerhalb von Typ	83,0%	17,0%	100,0%
	Typ II nach Cloninger	Anzahl	1	15	16
		% innerhalb von Typ	6,3%	93,8%	100,0%

7.2 Beantwortung der Hypothesen

H1 (1): Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen Exekutiv-beeinträchtigten, alkoholabhängigen Personen und alkoholkranken Personen ohne Beeinträchtigung der Exekutiven Funktionen, in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung nachgewiesen werden.

H0 wird verworfen und H1 wird angenommen.

H1 (2): Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen alkoholabhängigen Rauchern und Nicht-Rauchern in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung nachgewiesen werden.

H0 wird beibehalten

H1 (3): Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen alkoholkranken Rauchern und Nich-Rauchern in Hinsicht auf die Exekutive Funktionsleistung nachgewiesen werden.

H0 wird beibehalten.

H1(4): Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen Typ I und Typ II der Cloninger Typologie in Hinsicht auf die Exekutive Funktionsleistung nachgewiesen werden

H0 wird verworfen und H1 wird angenommen.

H1(5): Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen Cloninger-Typ I und Typ II in Hinsicht auf die olfaktorische Leistung nachgewiesen werden.

H0 wird verworfen und H1 wird angenommen

H1 (6): Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen rechtsseitig, linksseitig, beidseitig und gar nicht Exekutiv beeinträchtigten Alkoholikern in Hinsicht auf die olfaktorische Leistung nachgewiesen werden.

H0 wird verworfen und H1 wird angenommen.

8. Zusammenfassung und Diskussion

Die vorliegende Studie beschäftigte sich hauptsächlich mit der Frage, ob es zwischen Alkoholikern, deren Exekutive Leistungen im Durchschnitt liegen und Alkoholikern, die bereits Beeinträchtigungen der Exekutiven Funktionen aufweisen, signifikante Unterschiede in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung, gibt. Zusätzlich wurde eine Typzuteilung nach der Cloninger-Typologie durchgeführt, um zu überprüfen, ob sich Typ II Alkoholiker hinsichtlich ihrer Exekutiven Funktionsleistung von Typ I Alkoholikern unterscheiden. Das Interesse dafür wurde durch eine Studie von Oscar-Berman (2009) geweckt, aus der sich ableiten lässt, dass Typ II-Alkoholiker ein höheres Risiko für frontale Hirnschädigungen mit sich tragen. Zusätzliche Fragestellung der vorliegenden Arbeit war, ob es signifikante Unterschiede zwischen linksseitig und rechtsseitig Exekutiv beeinträchtigten Alkoholikern in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung gibt und ob sich diese von denen unterscheiden, die gar keine oder sogar beidseitige frontale Hirnbeeinträchtigungen aufweisen. Schließlich sollte auch überprüft werden ob suchtkranke Raucher schlechtere olfaktorische Leistungen erbringen als Nichtraucher. Zur Beantwortung der Fragestellungen wurden anamnestiche Daten, sowie die Ergebnisse aus zwei Verfahren zur Erfassung Exekutiver Funktionen (RWT und RFFT) und die Ergebnisse der Sniffin' Sticks, einem Verfahren zur Erfassung der olfaktorischen Funktionstüchtigkeit, herangezogen.

Im Sinne der Studie wurden 63 Männer, die im Anton-Proksch Institut aufgrund einer nach ICD-10 diagnostizierten Alkoholabhängigkeit, stationär in Behandlung waren, in Hinsicht auf die Exekutive und olfaktorische Leistungsfähigkeit untersucht. Eine Einverständniserklärung bestätigte die ausreichende Aufklärung des Studieninhaltes, der Vorgehensweise und der Dauer der Untersuchung. Grundsätzlich wurde nur Patienten untersucht, die keine Entzugsmedikation erhielten oder sonstige in Kapitel 6.4.2 vorgestellten Ausschlusskriterien erfüllten.

Zur Erfassung der frontalen Hirnfunktion wurden zwei Verfahren vorgegeben, die neben dem Nachweis möglicher frontaler Beeinträchtigungen auch Aussagen über die betroffenen Gehirnhälfte, d.h. linksfrontale bzw. rechtsfrontale Schädigungen zulassen. Zur Beantwortung der Fragestellungen wurden die Ergebnisse der beiden Verfahren

zusammengefasst, indem Personen, die in keinem der beiden Verfahren Beeinträchtigungen zeigten als *nicht beeinträchtigt* eingestuft wurden und Personen, die in einem der beiden Verfahren oder in beiden Verfahren unterdurchschnittliche Leistungen erbrachten als Exekutiv *beeinträchtigt* kodiert wurden. Durch diesen Vorgang wurden 23 Personen als Exekutiv beeinträchtigt und 40 als nicht beeinträchtigt kodiert.

Die olfaktorische Leistung, gemessen mittels Sniffin' Sticks, lag bei 44 Personen im durchschnittlichen Bereich und bei 19 Personen im unterdurchschnittlichen Bereich.

Zur Beantwortung der Frage, ob es Unterschiede in der Geruchsleistung, abhängig von der Exekutiv betroffenen Hirnhälfte gibt, wurden die Personen zusätzlich in vier Gruppen (rein linksseitig, rein rechtsseitig, beidseitig oder gar nicht exekutiv beeinträchtigt) geteilt. Daraus ergaben sich 40 Alkoholiker, die gar keine Exekutiven Auffälligkeiten hatten, 4 mit rechtsseitigen Beeinträchtigungen, 7 mit rein linksseitigen Beeinträchtigungen und 12, die beidseitig unterdurchschnittliche Werte bei Aufgaben erzielten, die Exekutiven Frontalhirnfunktionen erfassen.

Die Zuteilung der Personen zu Typ I oder Typ II anhand der Anamnese gestaltete sich als recht schwierig, da teilweise gemischte Typen vorhanden waren und man sich aufgrund bestimmter Merkmale, wie zum Beispiel Verlauf, Suchtbeginn, erbliche Vorbelastung etc. entscheiden musste. Insgesamt wurden aber von 63 Personen 47 dem Typ I nach Cloninger zugeordnet und 16 dem Typ II.

Die Ergebnisse der Studie konnten nachweisen, dass eine Beeinträchtigung der Exekutiven Funktionen, mit einer verminderten olfaktorischen Leistung, einhergeht. Das signifikante Ergebnis der vorliegenden Studie belegt, dass Alkoholiker, die unterdurchschnittliche Ergebnisse beim Ruff Figural Fluency Test und/ oder beim Regensburger Wortflüssigkeitstest, beides Verfahren, die Exekutiven Funktionen erfassen, erzielen, eine signifikant schlechtere olfaktorische Leistung erbringen, als Alkoholiker, deren Exekutive Funktionen nicht beeinträchtigt sind. Diese Resultate sind mit den Studienergebnissen von Mauarage et al. (2011) und von Rupp et al. (2006) stimmig. Auch die positiven Zusammenhänge zwischen Exekutiven Funktionen und olfaktorischer Leistung, die von den besagten Autoren sowie von Shear et al. (1992) beschrieben wurden, konnten in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden. Es konnten zudem ein negativer Zusammenhang zwischen Exekutiven Funktionen und der Riechleistung beobachtet werden.

Zusätzlich konnte herausgefunden werden, dass das Riechvermögen unabhängig von der beeinträchtigten Hirnhälfte des Frontalhirns, vermindert ist. Demnach gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen frontal linksseitig und frontal rechtsseitig beeinträchtigten Alkoholikern in Hinsicht auf das olfaktorische System. Personen, die gar nicht beeinträchtigt sind, erzielten signifikant höhere Werte beim Riechtest als Personen, deren Exekutive Schwächen rein rechtsseitig waren. Beidseitig beeinträchtigte Personen unterscheiden sich signifikant von den drei anderen Gruppen. Bei dieser Gruppe konnte eine signifikant schlechtere Riechleistung nachgewiesen werden als bei den drei anderen Gruppen. Erklärt werden kann dieses Ergebnis unter anderem durch eine Studie von Savic und Gulyas aus dem Jahr 2000. Die Autoren belegten mit Hilfe eines Positronen-Emissions-Thomographen, dass Gerüche sowohl ipsi- als auch kontralateral verarbeitet werden. Demnach ist zum Beispiel die rechte Amygdala unabhängig vom Riechen durch das linke oder rechte Nasenloch bei der olfaktorischen Verarbeitung aktiviert, während der rechte orbitofrontale Kortex vorwiegend bei Stimulation des rechten Nasenloches eine Aktivierung zeigt und der rechte Thalamus hauptsächlich durch Stimulation des linken Nasenloches aktiviert wird. Zusätzlich werden Gerüche, unabhängig von der Seite der stimulierten Nasenöffnung geringfügig stärker mit der rechten Hirnhälfte verarbeitet. Ist die rechte Hemisphärenhälfte Exekutiv beeinträchtigt, wirkt sich das stärker auf den Geruchssinn aus als eine rein linksseitige Beeinträchtigung. In der vorliegenden Studie kann man anhand der Mittelwerte die gleiche Aussage ableiten. Zusätzlich könnte der signifikante Unterschied zwischen rechtsseitiger und gar keiner Beeinträchtigung, durch die Ergebnisse der Studie von Savic und Gulyas (2000) ebenfalls plausibel gemacht werden.

Weiter zeigen die Ergebnisse keine signifikanten Unterschiede zwischen Rauchern und nicht Rauchern aber zwischen Typ I und Typ II nach Cloninger, in Hinsicht auf die Ergebnisse der Riechleistung. Typ II Alkoholiker haben im Schnitt schlechtere Werte beim Riechtest als Alkoholiker von Typ I. Das Ergebnis belegt einen signifikanten Unterschied zwischen diesen beiden Cloninger Typen.

Obwohl die Mittelwerte beim Raucherstatus einen Unterschied dahingehend, dass Raucher durchschnittlich schlechter riechen, erkennen lassen, konnte dieser Unterschiede nicht signifikant untermauert werden.

Dieses Ergebnis steht somit in Widerspruch zur Hypothese von Doty et al. (1984) sowie von Katotomichelakis et al. (2007), die davon ausgehen, dass Raucher schlechtere

Geruchsidentifikationsleistungen erbringen als Nicht-Raucher. Diese Aussage konnte in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden.

Weitere Resultate die sich aus der vorliegenden Studie ableiten ließen, betreffen die Exekutiven Funktionen. So konnte beobachtet werden, dass sich Typ I und Typ II Alkoholiker in Hinsicht auf die Exekutive Funktionsleistung deutlich unterscheiden. Typ II Alkoholiker waren besonders bei der Gruppe der linksseitig und/ oder rechtsseitig Exekutiv beeinträchtigten Personen überrepräsentiert. Demnach dürften Typ II Alkoholiker durchaus öfter von Exekutiven Beeinträchtigungen betroffen sein als Alkoholiker, die dem Typ I nach Cloninger zugeordnet wurden. Dieser Unterschied konnte mit einem signifikanten Wert belegt werden.

Dieses Resultat stimmt mit Ergebnissen der Studie von Oscar-Berman et al. (2009) überein. Aus dieser Studie ließ sich schlussfolgern, dass Typ II Alkoholiker anfälliger für frontale Hirnschädigungen sind, als alkoholkrankte Personen vom Typ I.

Zwischen Rauchern und Nicht-Rauchern konnten keine Unterschiede der Exekutiven Funktionen festgestellt werden. Die Exekutiven Funktionen sind bei Rauchern und Nicht-Rauchern annähernd gleich.

Die Ergebnisse der Studie sind wenig überraschend, wenn man davon ausgeht, dass sich wichtige Anteile des Riechhirns sowie Projektionsziele der *stria olfactoria lateralis* (z.B. der orbitofrontale Kortex) im Frontalhirn befinden und sich damit Schädigungen im frontalen Hirnbereich nicht nur auf die Exekutiven Funktionen sondern auch auf die olfaktorischen Leistungen auswirken können. Damit ist es auch erklärlich, dass Typ II Alkoholiker, die eher anfällig für frontale Hirnschädigungen sind als Typ I Alkoholiker, eher mit Exekutiven und olfaktorischen Beeinträchtigungen konfrontiert sind, wie die Ergebnisse der vorliegenden Studie belegen. Demnach gehen Exekutive Beeinträchtigungen mit Riechstörungen einher, wobei diese Beeinträchtigungen wie beschrieben vorwiegend bei Typ II feststellbar sind, Riechstörungen ebenfalls signifikant auf Typ II nach Cloninger zugeschnitten werden konnten und zudem ein negativer Zusammenhang zwischen Typ und olfaktorischer Leistung beobachtet werden konnte. Diese negative Korrelation beschreibt nichts anderes als die deutliche Assoziation zwischen niedriger Riechleistung bei Typ II und besserer Riechleistung bei Typ I.

Aus den Ergebnissen der Regressionsanalyse lässt sich berichten, dass sowohl Typ als auch Exekutive Beeinträchtigungen den entscheidenden Einfluss auf die olfaktorische Leistung haben. Anhand der Beta-Werte kann man zwar erkennen, dass eine Exekutive Beeinträchtigung einen größeren Einfluss auf das olfaktorische System hat, als die Typ-Zugehörigkeit, der Unterschied zwischen diesen beiden Faktoren ist allerdings so gering, dass es kaum möglich ist diese beiden Effekte auseinander zu halten. Zudem sind Exekutive Funktionen und Typ sehr stark miteinander assoziiert. Raucherstatus spielt bei der Geruchsleistung, zumindest in der vorliegenden Studie, keine Rolle.

Aus der Studie lässt sich ableiten, dass die olfaktorische Leistung und die Typzugehörigkeit nach Cloninger bereits erste Informationen über Hirnareale liefern können, die bei Alkoholikern bereits geschädigt sind. Allerdings sei hier nochmals die Typzuteilung als wichtiger Kritikpunkt angebracht. Die Einführung eines sogenannten Typ III nach Cloninger ist durchaus wünschenswert, um sogenannte Mischtypen gerecht einem Typ zuordnen zu können. In der vorliegenden Studie erfolgte die Zuteilung zu einem der beiden Typen nicht immer aufgrund eindeutiger Merkmale, sondern eher aufgrund der überwiegenden Anzahl der interessierenden Merkmale zu einem Typ, obwohl die betreffenden Personen durchaus auch Merkmale des gegensätzlichen Typen aufwiesen. Daher sollten die Unterschiede in Hinsicht auf die olfaktorische Leistung zwischen Typ I und Typ II nach Cloninger wiederholt erhoben werden und die Einführung eines dritten Typus in Erwägung gebracht werden. Zwischen Rauchern und Nicht-Rauchern konnte kein signifikanter Unterschied in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung nachgewiesen werden, wobei hier allerdings zu betonen ist, dass in der vorliegenden Studie nicht beachtet wurde, wie viele Jahre der Zigarettenkonsum besteht, wie viele Zigaretten pro Tag konsumiert werden und ob man ehemaliger Raucher oder starker Passivraucher ist. Dies alles sind dennoch Aspekte, die laut Ansicht von Ahlström et al. (1987) durchaus das Riechvermögen langfristig schädigen können. Hier wurde lediglich zwischen Rauchern und Nicht-Rauchern unterschieden und dabei außer Acht gelassen, dass es sich bei den Nichtrauchern um ehemalige oder Passivraucher handeln kann. Diese Tatsache konnte durchaus vielleicht signifikant bestehenden Unterschied verfälschen. Im Allgemeinen scheinen die Ergebnisse stimmig und logisch zu sein. Andauernder Alkoholkonsum kann zu Volumenreduktionen und reduziertem Blutfluss in Frontalhirnregionen führen und damit die Exekutiven Funktionen, die sich ebenfalls überwiegend in diesen Hirnbereichen abspielen, beeinträchtigen. Sind die Exekutiven Funktionen beeinträchtigt, so handelt es sich vermutlich um eine Person, die einerseits dem

Typ II nach Cloninger zugeordnet werden kann (wenn die betreffende Person die charakterisierenden Merkmale, die Typ II definieren, aufweist) und andererseits ein beeinträchtigtes Riechvermögen aufweist. Andersrum kann man davon ausgehen, dass geringe Leistungen bei Verfahren, die Exekutiven Funktionen erfassen, für ein vermindertes Riechvermögen sprechen und die betreffende Person vermutlich dem Typ II nach Cloninger zugeordnet werden kann. Zusätzlich liefern sowohl die olfaktorische Leistung als auch die Typzugehörigkeit Informationen über beeinträchtigte Hirnareale. Diese Zusammenhänge sollten in weiteren Studien repliziert werden, um die Geruchsidentifikationsleistung als eine Art Index für Exekutive Beeinträchtigungen einsetzen zu können.

9. Literatur

- Ahlström, R., Berglund, B., Berglund, U., Engen, T., & Lindvall, T. (1987). A comparison of odor perception in smokers, nonsmokers, and passive smokers. *American journal of otolaryngology*, 8, 1-6.
- Aschenbrenner, A., Tucha, O., & Lange, K. (2000). *RWT Regensburger-Wortflüssigkeitstest: Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Babor, T.F., Hofmann, M., DelBoca, F.K., Hesselbrock, V., Meyer, R.E., Dolinsky, Z.S.,... Rounsaville, B. (1992). Types of alcoholics. I. Evidence for an empirically derived typology based on indicators of vulnerability and severity. *Archives of General Psychiatry*, 49, 599-608.
- Bartsch, A.J., Homola, G., Biller, A., Smith, S.M., Weijers, H.G., Wiesbeck, G.A. ... Bendszus, M. (2007). Manifestations of early brain recovery associated with abstinence from alcoholism. *Brain*, 130, 36-47.
- Bechara, A. (2003). Risky business: emotion, decision-making, and addiction. *Journal of Gambling Studies*, 19 (1), 23- 51.
- Berlit, P. (2000). *Basiswissen Neurologie (4. Auflage)*. Heidelberg: Springer Verlag.
- Birbaumer, N., & Schmidt, R. (2003). *Biologische Psychologie (5. Auflage): Geschmack und Geruch*. Heidelberg: Springer.
- Böning, J. (1994). Warum muss es ein „Suchtgedächtnis“ geben? Klinische Empirie und neurobiologische Argumente. *Sucht*, 40, 244-252.
- Brennan, P.L., Schutte, K.K., Moos, B.S., & Moos, R.H. (2010). Twenty-year alcohol-consumption and drinking-problem trajectories of older men and women. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 72 (2), 308-321.
- Breslav, N., Chilcoat, H.D., & Kessler, R.C. (1999). Previous exposure to trauma and PTSD effects of subsequent Trauma: results from the Detroit Area Survey of Trauma. *American Journal of Psychiatry*, 156, 902-907.

- Chan, R.C.K., Shum, D., Touloupoulou, T., & Chen, E. Y. H. (2008). Assessment of executive functions: Review of instruments and identification of critical issues. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 23 (2), 201-216.
- Cloninger, R.C., Sigvardson, S., & Bohman, M. (1996). Type I and Type II Alcoholism: An Update. *Alcohol World*, 20, 1, 18-23.
- Deems, D. A., Doty, R.L., Settle, R.G., Moore-Gillon, V., Shaman, P., Mester, A.F.,...Snow, J.B. (1991). Smell and taste disorders. A study of 750 patients from the University of Pennsylvania Smell and Taste Center. *Archives of Otolaryngology Head & Neck Surgery*, 117 (5), 519-28.
- Devanand, D. P., Michaels-Marston, K. S., Xinhua, L., Helton, G. H., Padilla, M., Marder, K. ...Mayeux, R. (2000). Olfactory deficits in Patients with mild cognitive impairment predict Alzheimer's disease at follow-up. *The American Journal of Psychiatry*, 157, 1399-1405.
- Dickstein, D.L., Kabaso, D., Rocher, A.B., Luebke, J.I., Wearne, S.L., & Hof, P.R. (2007). Changes in the structural complexity of the aged brain. *Aging Cell*, 6, 275-278.
- Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M.H. (2004). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch diagnostische Leitlinien (10. Aufl.)*. Bern: Huber.
- Ditraglia, G.M., Press, D.S., Butters, N., Jernigan, T.L., Cermak, L.S., Velin, R.A. ...Schuckit, M. (1991). Assessment of olfactory deficits in detoxified alcoholics. *Alcohol*, 8, 109-115.
- Doty, R.L., Shaman, P., & Dann, M. (1984). Development of the University of Pennsylvania Smell Identification Test: a standardized microencapsulated test of olfactory function. *Physiology and Behaviour*, 32, 3, 489-502.
- Doty, R.L., Shaman, P., Applebaum, S.L., Giberson, R., Siksorski, L., & Rosenberg, L. (1984). Smell identification ability: changes with age. *Science*, 226, 1441-1443.
- Duus, P. (1995). *Neurologisch-topische Diagnostik: Anatomie – Physiologie - Klinik*. 6. Auflage. Stuttgart: Thieme.

- Eibenstein, A., Fioretti, A.B., Lena, C., Rosati, N., Amabile, G., & Fusetti, M. (2005). Modern psychophysical tests to assess olfactory function. *Journal of the Neurological Sciences*, 26 (3), 147-55.
- Elliott, R. (2003). Executive functions and their disorders. *British Medical Bulletin*, 65, 49–59.
- Feuerlein, W. (1994). Alkoholkrankheit. In V. Faust (Hrsg.), *Psychiatrie: Ein Lehrbuch für Klinik, Praxis und Beratung*. Stuttgart: Fischer.
- Feuerlein, W. (1996). *Alkoholismus: Warnsignale, Vorbeugung, Therapie*. München: Beck.
- Gammeter, R. (2002). Psychiatrische Begleiterkrankungen bei Alkoholabhängigkeit. *Schweizerisches Medizin Forum*, 23, 562-566.
- Gansler, D. A., Harris, G. J., Oscar-Berman, M., Streeter, C., Lewis, R. F., Ahmed, I. ... Achong, D. (2000). Hypoperfusion of inferior frontal brain regions in abstinent alcoholics: a pilot SPECT study. *Journal of Studies on Alcohol*, 61, 32–37.
- Gauggel, S. (2006). Neuropsychologische Grundlagen. In H.U. Wittchen, & J. Hoyer (Hrsg.), *Klinische Psychologie und Psychotherapie*. Heidelberg: Springer.
- Grafman, J., & Litvan, I. (1999). Importance of deficits in executive function. *The Lancet*, 354 (9194), 1921-1923.
- Hasin, D.S., Stinson, S.F., Ogburn, E., & Grant, B.F. (2007). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States. Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Archives of General Psychiatry*, 64 (7), 830-842.
- Hähner, A., Landis, B.N., Hüttenbrink, K.-B., Zahnert, T., & Hummel, T. (2006). Nn.olfactorii (I): Riechstörungen. In H.C. Hopf, & D. Kömpf (Hrsg.), *Erkrankungen der Hirnnerven*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G.G., & Curtiss, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test Manual: Revised and Expanded*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Horn, J. (2012). *Die Bedeutung von Impulsivität bei Alkoholabhängigkeit- Ist Impulsivität ein bestimmender Faktor oder ist die Alkoholabhängigkeit durch Komorbiditäten bedingt?* (Unveröffentlichte Diplomarbeit). Wien: Universität Wien.

- Hummel, T., Sekinger, B., Wolf, S.R., Pauli, E., & Kobal, G. (1997). 'Sniffin' Sticks': olfactory performance assessed by the combined testing of odor identification, odor discrimination and olfactory threshold. *Chemical Senses*, 22 (1), 39–52.
- Hummel, T., & Heckmann, J.G. (2009). Riechstörungen. In M. Reiß (Hrsg.) *Facharztwissen HNO-Heilkunde. Differenzierte Diagnostik und Therapie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Hüttenbrinck, K.-B., Hummel, T., Berg, T., Gasser, T., & Hähner, A. (2013). Riechstörungen: Häufig im Alter und wichtiges Frühsymptom neurodegenerativer Erkrankungen. *Deutsches Ärzteblatt*, 110, (1-2), 1-8.
- Jellinek, E.M. (1952). Alcoholism subcommittee- expert committee on mental health. *World health organization technical report series*, 48, 26-35.
- Jellinek, E.M. (1960): *The disease concept of alcoholism*. New Haven: College and University Press.
- Kaneda, H., Maeshima, K., Goto, N., Kobayakawa, T., Ayabe-Kanamura, S., & Saito, S. (2000). Decline in taste and odor discrimination abilities with age, and relationship between gustation and olfaction. *Chemical Senses*, 25 (3), 331-7.
- Katotomichelakis, M., Balatsouras, D., Tripsianis, G., Davris, S., Maroudias, N., Danielides, V. ...Simopoulos, C. (2007). The effect of smoking on the olfactory function. *Rhinology*, 45, 273-280.
- Kesslak, J.P., & Profitt, B.F. (1991). Olfactory function in chronic alcoholics. *Perceptual and motor skills*, 73, 551-554.
- Kesslak, J.P., Cotman, C.W., Chui, H.C., Van Den Noort, S., Fang, H., Pfeffer, R. ... Lynch, G. (1988). Olfactory tests as possible probes for detecting and monitoring Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 9, 1-5.
- Kirschbaum, C. (2008). *Biopsychologie von A bis Z*. Heidelberg: Springer Verlag.
- Klix, S., & Rautenstrauch-Goede, K. (1967). Struktur- und Komponentenanalyse von Problemlöseprozessen. *Zeitschrift für Psychologie*, 174, 167-193.

- Kobal, G., Hummel, T., Sekinger, B., Barz, S., Roscher, S., & Wolf, S.R. (1996). ‘‘Sniffin’ sticks’’: screening of olfactory performance. *Rhinology*, 34 (4), 222–226.
- Kril, J.J., Halliday, G.M., Svoboda, M.D., & Cartwright, H. (1997). The cerebral cortex is damaged in chronic alcoholics. *Neuroscience*, 97, 983-998.
- Kryspin-Exner, I. (1998). Alkoholismus. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der klinischen Psychologie: Modelle psychischer Störungen* (S. 353-387). Göttingen: Hogrefe.
- Kutscher, S., Hayatghebi, S., Birkhahn, H., Thiemeier, R., Reinert, T., Tagay, S.,...Banger, M. (2002). Traumatische Lebensereignisse und Posttraumatische Belastungsstörungen bei alkoholabhängigen Patienten. *Nervenarzt*, 1, 200-201.
- Küfner, H., & Bühringer, G. (1997). Alkoholismus. In K. Hahlweg, & A. Ehlers (Hrsg.). *Psychische Störungen und ihre Behandlungen* (S. 437-512). Göttingen: Hogrefe.
- Küfner, H. (1981). Systemwissenschaftlich orientierte Überlegungen zu einer integrativen Alkoholismustheorie. *Wiener Zeitschrift für Suchtforschung*, 4, 3-16.
- Küfner, H., & Kraus, L. (2002). Epidemiologische und ökonomische Aspekte des Alkoholismus. *Deutsches Ärzteblatt*, 14, 936-945.
- Kuruoğlu, A.C., Arikan, Z., Vural, G., Karata, M., & Ara, M. (1996). Single photon emission computerised tomography in chronic alcoholism. Antisocial personality disorder may be associated with decreased frontal perfusion. *British Journal of Psychiatry*, 169, 348-454.
- Larsson, M., Finkel, D., & Pedersen, N.L. (2000). Odor identification: influences of age, gender, cognition, and personality. *The Journals of Gerontology: Psychological Sciences and Social Sciences*, 55(5), 304-310.
- Lesch, O.M. (1985). Chronischer Alkoholismus- Typen und ihr Verlauf. Stuttgart: Thieme.
- Lesch, O.M., & Walter, H. (1996). Subtypes of alcoholism and therapy. *Alcohol & Alcoholism*, 31, 63-67.
- Lindenmeyer, J. (2005). *Alkoholabhängigkeit- Fortschritte der Psychotherapie*. (2.Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Lindenmeyer, J. (2006). Alkoholmißbrauch und –abhängigkeit. In H.U. Wittchen, & J. Hoyer (Hrsg.), *Klinische Psychologie und Psychotherapie*. Heidelberg: Springer.

- Lipton, R.I. (1994). The effect of moderate alcohol use on the relationship between stress and depression. *American Journal of Public Health*, 84 (12), 1913-1917.
- Manning, V., Wanigaratne, S., Best, D., Hill, R.G., Reed, L.J., Ball, D. ...Strang, J. (2008). Changes in neuropsychological functioning during alcohol detoxification. *European Addiction Research*, 14, 226-233.
- Mattes-von Cramon, G., & von Cramon, D.Y. (2000). Störungen Exekutiver Funktionen. In W. Sturm, M. Hermann, & C.W. Wallesch (Eds.), *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie* (S.392-410). Lasse: Swets & Zeitlinger.
- Mazas, C. A., Finn, P. R., & Steinmetz, J. E. (2000). Decision-making biases, antisocial personality, and early-onset alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24 (7), 1036-1040.
- Merikangas, K.R., Mehta, R.L., Molnar, B.E., Walters, E.E., Swendsen, J.D., Aguilar-Gaziola, S. ...Kessler, R.C. (1998). Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: Results of the international consortium in psychiatric epidemiology. *Addictive Behaviours*, 23, 893-907.
- Moselhy, H.F., Georgiou, G., & Kahn, A. (2001). Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature. *Alcohol & alcoholism*, 36, 357-368.
- Mulder, R.T. (2002). Alcoholism and personality. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 2002, 36, 44–52.
- Müller, S.E., Weijers, H.-G., Böning, J., & Wiesbeck, G.A. (2008). Personality traits predict treatment outcome in alcohol dependent patients. *Neuropsychobiology*, 57(4), 159-164.
- Müller, S.V. (2013). Störungen der Exekutivfunktionen- Fortschritte der Neuropsychologie. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Oscar-Berman, M., & Marinkovic, K. (2007). Alcohol: effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychology Review*, 17, 239-257.
- Pfefferbaum, A., & Sullivan, E V. (2005). Disruption of brain white matter microstructure by excessive intracellular and extracellular fluid in alcoholism: evidence from diffusion tensor imaging. *Neuropsychopharmacology*, 30, 423– 432.

- Poikolainen, K. (2000). Risk factors for alcohol dependence: a case-control study. *Alcohol and alcoholism*, 35 (2), 190-196.
- Preuß, U.W., Schröter, A., & Soyka, M. (1997). Typologien der Alkoholkrankheit-ein kritischer Vergleich. *Sucht*, 43, 92-103.
- Ratti, M.T., Bo, P., Giardini, A., & Soragna, D. (2002). Chronic alcoholism and the frontal lobe: which executive functions are impaired? *Acta Neurol Scand*, 105, 276–281.
- Rohkamm, R. (2009). Taschenatlas Neurologie. 3. vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme.
- Ruff, R.M. (2004). RFFT Ruff Figural Fluency Test: Handbuch. Ort: Hogrefe.
- Rupp, C.I., Kurz, M., Kemmler, G., Mair, D., Hausmann, A., Hinterhuber, H.,... Fleischhacker, W. W. (2003). *Alcoholism: clinical and experimental research*, 27, 432-439.
- Rupp, C.I., Fleischhacker, W.W., Drexler, A., Hausmann, A., Hinterhuber, H., & Kurz, M. (2006). Executive function and memory in relation to olfactory deficits in alcohol-dependent patients. *Alcoholism: clinical and experimental research*, 30, 1355-1362.
- Sass, H., Wittchen, H-U., & Zaudig, M. (2001). *Diagnostisches und statistisches Manual Psychischer Störungen* (DSM IV). 3. Auflage. Goettingen: Hogrefe.
- Savic, I., & Gulyas, B. (2000). PET shows that odors are processed both ipsilaterally and contralaterally to the stimulated nostril. *Neuroreport*, 11 (13), 2861-2866.
- Schäfer, I., & Krausz, M. (2006). *Trauma und Sucht. Konzepte-Diagnostik- Behandlung*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Schuckit, M.A., & Irwin, M. (1989). An analysis of the clinical relevance of type 1 and type 2 alcoholics. *British Journal of Addiction*, 84, 869-876.
- Seiferth, N.Y., Thienel, R., & Kircher, T. (2007). Exekutive Funktionen. In F. Schneider & G. Fink (Hrsg.), *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie* (S. 265-277). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Shaper, A.G., Wannamethee, G., & Walker, M. (1988). Alcohol and Mortality in British Men: Explaining the U-Shaped Curve. *Lancet*, 1267-1273.

- Shear, P.K., Butters, N., Jernigan, T.L., Di Traglia, G.M., Irwin, M., Schuckit, M.A. ... Cermak, L.S. (1992). Olfactory loss in alcoholics: Correlations with cortical and subcortical MRI indices. *Alcohol*, 9, 247-255.
- Shin, H. S., Homg H. G., & Jeon, S. (2012). Personality and alcohol use: The role of impulsivity. *Addictive Behaviors*, 23, 102-107.
- Sobell, M.B., & Sobell, L.C. (2004). The role of low risk drinking in the treatment of alcohol problems: A commentary. *Verhaltenstherapie*, 14, 127-131.
- Soyka, M., & Küfner, H., begründet von Feuerlein, W. (2008). *Alkoholismus-Missbrauch und Abhängigkeit. Entstehung-Folgen-Therapie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Soyka, M. (2009). *Wenn Alkohol zum Problem wird. Suchtgefahren erkennen- den Weg aus der Abhängigkeit finden*. München: Trias Verlag.
- Steinbach, S., Hundt, W., & Zahnert, T. (2008). Der Riechsinn im alltäglichen Leben. The sense of smell in daily life. *CME*, 84, 348- 362.
- Stuss, D. T., & Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology*, 53, 401- 433.
- Sullivan, E. V., Mathalon, D. H., Zipursky, R. B., Kersteen-Tucker, Z., Knight, R. T., & Pfefferbaum, A. (1993). Factors of the wisconsin card sorting test as measures of frontal lobe function in schizophrenia and in chronic alcoholism. *Psychiatry Research*, 46, 175–199.
- Sullivan, E.V., Marsh, L., Mathalon, D.H., Lirn, K.O., & Pfefferbaurn, A. (1996). Relationship between alcohol withdrawal seizures and temporal lobe white matter volume deficits. *Alcoholiscml: Inicalnd Experimenrteaslear*, 20(2), 348-354.
- Swift, R., & Davidson, D. (1998). Alcohol hangover: mechanism and mediators. *Alcohol Health Research World*, 22, 54-60.
- Temmel, A.F.P., Quint, C., Schickinger-Fischer, B., Klimek, L., Stoller, E., & Hummel T. (2002). Characteristics of olfactory disorders in relation to major causes of olfactory loss. *Archives of Otolaryngology of Head and Neck Surgery*, 128, 635-641.
- Trepel, M. (2012). *Neuroanatomie- Struktur und Funktion* (5.Aufl.). München: Urban & Fischer Verlag.

- Trull, T.J., Jahng, S., Tomko, R.L., Wood, P.K., & Sher, K.J. (2010). Revised NESARC personality disorder diagnoses: gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders. *Journal of the Personality Disorders*, 24, 412–426.
- Tucha, O., & Lange, K.W. (2004). *TL-D. Turm von London – Deutsche Version*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Uhl, A. (1994). Die Anstalt und ihre Patienten unter besonderer Berücksichtigung geschlechtsspezifischer Unterschiede. In A. Springer, S. Feselmayer, W. Burian, I. Eisenbach-Stangl, S. Lentner, R. Marx, (Hrsg.), *Suchtkrankheit - Das Kalksburger Modell und die Entwicklung der Behandlung Abhängiger*. Wien: Springer.
- Uhl, A., & Kobra, U. (2004). Epidemiologie des Alkoholkonsums. In R. Brosch, R. Mader, (Hrsg), *Sucht und Suchtbehandlung, Problematik und Therapie in Österreich*. (S. 43-75). Wien: LexisNexis
- Uhl, A., Bachmayer, S., Kobra, U., Puhm, A., Springer, A., Kopf, N. ...Musalek, M. (2009). *Handbuch Alkohol – Österreich: Zahlen, Daten, Fakten, Trends 2009* (dritte, überarbeitete und ergänzte Auflage). Wien: Bundesministerium für Gesundheit.
- Uhl A., Springer A., Kobra U., Gnambs T., & Pfarrhofer D. (2005). Österreichweite Repräsentativerhebung zum Substanzgebrauch - Erhebung 2004 Band 2: Frequenzauszählungen. Wien: Bundesministerium für Gesundheit und Frauen.
- Vaillant, G.E. (2003). A 60-year-follow-up of alcoholic men. *Society for the study of addiction and other drugs*, 98, 1043-1051.
- Walter, M., Gunderson, J.G., Zanarini, M.C., Sanislow, C.A., Grilo, C.M., McGlashan, T.H. ...Skodol, A.E. (2009). New onsets of substance use disorders in borderline personality disorder over seven years of follow- ups. *Addiction*, 204, 97–103.
- Whiteside, S. P., & Lynam D. R. (2001). The Five Factor Model and impulsivity: using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 30, 669-689.
- Wilson, B. A. (1993). Ecological validity of neuropsychological assessment: Do neuropsychological indexes predict performance in everyday activities? *Applied and Preventive Psychology*, 2 (4), 209-215.

- Wilson, B. A., Alderman, N., Burgess, P. W., Emslie, H., & Evans, J. J. (2003). Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS). *Journal of Occupational Psychology, Employment and Disability*, 5 (2), 33-37.
- Winstanley, C. A. (2007). The orbitofrontal cortex, impulsivity and addiction: probing orbitofrontal dysfunction at the neural, neurochemical and molecular level. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1121, 639-655.
- Wolfensberger, M., & Schnieper, I. (1999). Sniffin' Sticks: Ein neues Instrument zur Geruchsprüfung im klinischen Alltag. *HNO*, 47, 629-636.
- Zervos-Kopp, J. (2007). *Anatomie, Biologie & Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme.

10. Tabellenverzeichnis:

Tabelle 1: Veranschaulichung der Zahlen zur Prävalenz-, Inzidenz- und Gesamtlebenszeitprävalenz von alkoholsüchtigen Männern und Frauen in Österreich (nach Uhl, 1994, S.97).....	Seite 10
Tabelle 2: Trinktypen und ihre wesentlichen Merkmale (Jellinek, 1960).....	Seite 16
Tabelle 3: DSM IV Kriterien für Alkoholmissbrauch und –abhängigkeit im direkten Vergleich zu ICD 10 Kriterien (nach Küfner & Kraus, 2002, Seite 938).....	Seite 21
Tabelle 4: Übersicht über mögliche Trinkformen und Folgeschäden, die sich durch den Konsum von Alkohol ergeben können (nach Lindenmeyer, 2005, Seite3).....	Seite 29
Tabelle 5: Einteilung des Riechempfindens nach Damm (2007).....	Seite 43
Tabelle 6: Auflistung aller gängigen Riechtests mit Beschreibung der Funktion, die mit dem jeweiligen Verfahren erhoben wird (nach Eibenstein, 2005).....	Seite 46
Tabelle 7: Kennwerte des Ruff- Figural-Fluency- Tests.....	Seite 66
Tabelle 8: Kreuztabelle zwischen rein links, rein rechts, beidseitig oder gar nicht beeinträchtigten Personen.....	Seite 69
Tabelle 9: Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung der Sniffin' Sticks.....	Seite 73
Tabelle 10: Überprüfung der Varianzhomogenität.....	Seite 73
Tabelle 11: Deskriptivstatistik der einzelnen Untergruppen.....	Seite 74
Tabelle 12: Ergebnisse der 2-Faktoriellen Varianzanalyse.....	Seite 74
Tabelle 13: Kreuztabelle zwischen Raucherstatus und Exekutiver Beeinträchtigung....	Seite 76
Tabelle 14: Ergebnis des Chi-Quadrat-Tests ergibt einen nicht signifikanten p-Wert.....	Seite 76
Tabelle 15: Ergebnisse der Kreuztabelle.....	Seite 77
Tabelle 16: Darstellung der Mittelwerte und Ergebnisse des K-S-Tests zur Überprüfung der Normalverteilung.....	Seite 78

Tabelle 17: Vergleich der Mittelwerte in den unterschiedlichen Gruppen Exekutiver Beeinträchtigung.....	Seite 79
Tabelle 18: Darstellung signifikanter und nicht signifikanter Unterschiede zwischen den vier Gruppen Exekutiver Beeinträchtigung.....	Seite 80
Tabelle 19: Zusammenhänge zwischen Riechleistung und Exekutiver Beeinträchtigung, zwischen Riechleistung und Typ nach Cloninger sowie zwischen Exekutiver Beeinträchtigung und Typ nach Cloninger.....	Seite 81
Tabelle 20: Ergebnisse der Regressionsanalyse.....	Seite 82
Tabelle 21: Kreuztabelle zwischen Exekutiver Beeinträchtigung und Typ.....	Seite 82

11. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Modell zur Entstehung der Drogenabhängigkeit (nach Feuerlein, 1996, S. 19).....	Seite 14
Abbildung 2: Teufelskreismodell der Sucht (nach Küfner, 1981, S.11).....	Seite 15
Abbildung 3: Riechhirn (nach Trepel, 2012, S.213).....	Seite 42
Abbildung 4: Lokalisation des präfrontalen Kortex (von a lateral nach b medial) (nach Trepel, 2012, S. 231).....	Seite 48
Abbildung 5: Topographische Achsen des Gehirns (nach Trepel, 2012, S.110).....	Seite 49
Abbildung 6: Verteilung des Alters.....	Seite 61
Abbildung 7: 16 Sniffin' Sticks der Firma Burghart Medizintechnik [Burghart Medizintechnik, 2009]	Seite 62
Abbildung 8: Häufigkeitsverteilung richtig zugeordneter Duftstoffe.....	Seite 65
Abbildung 9: Verhältnis zwischen rechtsfrontal Exekutiv beeinträchtigten und nicht beeinträchtigten Personen.....	Seite 67
Abbildung 10: Verhältnis linksfrontal Exekutiv beeinträchtigter Personen gegenüber Exekutiv nicht Beeinträchtigten.....	Seite 68
Abbildung 11: Verteilung rechtsseitig, linksseitig, beidseitig und gar nicht Exekutiv beeinträchtigter Personen, aufgeteilt nach Typ I oder Typ II nach Cloninger.....	Seite 69
Abbildung 12: Aufteilung der Alkoholiker nach rechts und/ oder linksseitiger Exekutiver Beeinträchtigung mit zugehörigem Typ-Anteil.....	Seite 70
Abbildung 13: Graphische Darstellung der Interaktion.....	Seite 75
Abbildung 14: Graphische Veranschaulichung der erreichten Mittelwerte von Typ I und Typ II in jeder der vier Beeinträchtigungsgruppen.....	Seite 80

12. Abstracts

12.1 Abstract: Deutsch

Hintergrund: Aus einigen Studien geht hervor, dass das Riechvermögen sowie die Exekutiven Funktionen bei AlkoholikerInnen beeinträchtigt sein können. Die vorliegende Studie bezieht sich unter anderem auf die Frage, ob verminderte Geruchsleistungen mit Exekutiven Beeinträchtigungen einhergehen und ob es Unterschiede zwischen linksseitiger frontaler und rechtsseitiger frontaler Beeinträchtigung in Zusammenhang mit den olfaktorischen Funktionen gibt. Darüber hinaus sollte erfasst werden, ob Raucher einen beeinträchtigten Geruchssinn haben und ob man verminderte Riechleistungen einem der beiden Typen, der Cloninger-Typologie zuweisen kann.

Stichprobe: Zu diesem Zweck wurden 63 Männer, die aufgrund einer nach ICD-10 diagnostizierten Alkoholsucht stationär in Behandlung waren, hinsichtlich der Geruchswahrnehmung und der Exekutiven Funktionen getestet.

Methode: Zur Erfassung der frontalen Hirnfunktionen diente einerseits, der Ruff-Figural-Fluency-Test und andererseits der Regensburger Wortflüssigkeitstest. Die olfaktorische Funktion wurde mit den sogenannten Sniffin' Sticks erfasst.

Ergebnisse: Die Ergebnisse konnten nachweisen, dass Personen mit beeinträchtigten Exekutiven Funktionen Gerüche signifikant schlechter identifizieren und damit eine verminderte Geruchswahrnehmung aufweisen als Personen, die im frontalen Hirnbereich nicht beeinträchtigt sind. Weiter konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Rauchern und Nicht-Rauchern in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung und die Exekutiven Funktionen nachgewiesen werden. Personen, die dem Typ II der Cloninger-Typologie zugeteilt wurden, hatten signifikant schlechtere Riechidentifikationsleistungen als Personen vom Typ I und waren außerdem stark mit Exekutiven Beeinträchtigungen assoziiert.

Schlussfolgerung: Demnach dürften sowohl olfaktorische Defizite als auch die Zugehörigkeit zu Alkoholikertyp II mit beeinträchtigten Frontalhirnfunktionen assoziiert sein. Die Geruchswahrnehmung bei Alkoholikern könnte somit ein wichtiger Marker in der Diagnostik werden und Aussagen über betroffene Bereiche des Frontalhirns liefern. Der Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern sollte mit einer Differenzierung zwischen aktiven Rauchern, Passivrauchern, ehemaligen Rauchern, Nicht-Rauchern sowie Dauer und Menge des Zigarettenkonsums wiederholt untersucht werden.

Schlüsselwörter: Alkoholiker, Geruchswahrnehmung, Exekutive Funktionen, Sniffin' Sticks

12.2 Abstract: Englisch

Background: Although the literature is sparse, previous studies have shown alcoholics that have a reduced ability to smell as well as impaired executive functions of the brain. The aim of this study was to examine if there is a connection between olfactory performance and executive functions of the brain. Is diminished olfactory function accompanied by impaired executive function?

Furthermore, this will clarify if smokers have an impaired sense of smell and if one can attribute a diminished capacity of smell to one of the two types of the Cloninger's typology of alcoholism.

Sample size: 63 men diagnosed with alcohol addiction based on the ICD-10 definition receiving treatment at an in-patient facility were tested on their sense of smell and executive functioning. In total, three tests were performed with each subject.

Method: The Ruff-Figural-Fluency-Test and the Regensburger Wortflüssigkeitstest were used to measure frontal lobe brain function. Olfactory function was determined through the use of Sniffin' Sticks.

Results: The results of the statistical analysis showed that subjects with impaired executive functions were significantly less able to identify smells, therefore they have a reduced sense of smell, as compared to people who have no impairment of the frontal lobe.

Furthermore, no significant difference was found in the perception of smell and executive function between smokers and non smokers. Subjects with Type II of Cloninger's typology of alcoholism showed significantly lower performance of smell identification as compared to subjects with Type I. Besides Type II was associated with impaired executive functions.

Conclusion: Based on the findings, olfactory deficits and the Type II are associated with impaired frontal lobe brain function. In further studies smokers should be divided into past-smokers, passivsmokers, nonsmokers as well as into their daily cigarette-consumption and the duration of smoking in years. The Alcoholics' sense of smell of could be an important indicator for diagnostics and reveal affected regions of the frontal lobe.

Keywords: alcoholics, perception of smell, executive function, Sniffin' Sticks

CURRICULUM VITAE

KAROLINE BIRNGRUBER

PERSÖNLICHE INFORMATIONEN

- Staatsangehörigkeit: Österreich
- Geburtsdatum: 04.10.1982
- Familienstand: seit 2002 in einer Partnerschaft
- Kinder: 3 Kinder (2, 4 und 6 Jahre)

AUSBILDUNG

- Seit 2003: Studium der Psychologie auf der Universität Wien
- Sept 2002 – Jän 2003: Ausbildung zur Diplomierten Heilmasseurin und Heilbademeisterin in der Schule Hildegard von Bingen, 1060 Wien
- Sept 1993 – Jun 2001: Wirtschaftkundliches Realgymnasium, Feldgasse, 1080 Wien mit Maturaabschluss
- Sept 1989 – Jun 1993: Volksschule, Gillegasse, 1090 Wien

TÄTIGKEITEN

- 2005 – 2008: Persönliche Assistentin bei einer körperlich behinderten Frau
- 2006: 6-Wochen-Praktikum auf der Kinderpsychiatrie, bei Frau Dr. Susanne Ohmann im AKH Wien.
- 2004 – 2005: Assistentin bei Frau Dr. Pernestorfer- Schön, Ärztin für Hautkrankheiten
- 2003 – 2004: Heilmasseurin im physikalischen Institut Brigittenau, 1200 Wien
- 2001 – 2003: Angestellt im Apollo-das Kino, 1060 Wien

SPRACHEN

- Muttersprache Deutsch
- Fließend Polnisch
- Englisch

Einverständniserklärung

zur Teilnahme an der Studie, die sich mit der Frage befasst, ob es einen Unterschied zwischen alkoholabhängigen Personen, bei denen die Exekutiven Funktionen beeinträchtigt sind und alkoholabhängigen Personen, bei denen die Exekutiven Funktionen nicht beeinträchtigt sind, in Hinsicht auf die Geruchswahrnehmung, gibt?

Die Studie dient somit der Erfassung neuer Erkenntnisse zum Thema Frontalhirnfunktionen und Geruchssinn bei alkoholabhängigen Männern, die stationär aufgenommen wurden. Damit sollen eventuelle Beeinträchtigungen bestimmter Hirnareale herauskristallisiert werden.

Die Testung dauert zwischen 20 und 30 Minuten und wird im Laufe des stationären Aufenthaltes ein zweites Mal durchgeführt.

- Ich wurde von der Testleiterin über die Ziele und den Ablauf der Studie ausreichend informiert.
- Meine Fragen im Zusammenhang mit der Teilnahme an dieser Studie sind mir zufriedenstellend beantwortet worden.
- Ich nehme an dieser Studie freiwillig teil. Ich kann jederzeit und ohne Angabe von Gründen meine Zustimmung zur Teilnahme widerrufen, ohne dass mir deswegen Nachteile entstehen.
- Ich weiß, dass meine persönlichen Daten nur in anonymisierter / pseudonymisierter Form gespeichert werden.

Vor- und Nachname (in Druckbuchstaben): _____

Wien, den _____