



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Auswirkungen von ungünstigen Kindheitserfahrungen
auf Einstiegsalter und anfängliche Trinkmotivation:
Eine retrospektive Untersuchung von erwachsenen
Alkoholabhängigen

Verfasser

Philipp A. Schneider

Angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im Januar 2012

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuer: Ass-Prof. Dr. Lueger-Schuster

Abstract

Misshandlungen in Kindheit und Jugend haben vielfältige und zum Teil äußerst schwerwiegende Auswirkungen auf die Entwicklung der betroffenen Personen. Sie sind eng mit Risikoverhaltensweisen und psychopathologischen Störungen verknüpft. In dieser Studie wurde erstmals im deutschen Sprachraum das Konzept der Adverse Childhood Experiences (ACE) verwendet, um die Zusammenhänge eines erhöhten Ausmaßes von stressinduzierenden belastenden Kindheitserfahrungen mit dem Einstiegsalter in den Alkoholkonsum sowie der Trinkmotivation im ersten Jahr des Konsums zu untersuchen. Zweihundert alkoholabhängige PatientInnen, die sich aktuell in einem stationären Rehabilitationsverfahren in einer deutschen Klinik befanden, füllten retrospektiv einen Fragebogen aus, der die zehn verschiedenen ACE-Kategorien, das Einstiegsalter und die anfängliche Trinkmotivation erfasste. Die Wahrscheinlichkeit für einen frühen Beginn des Alkoholkonsums wurde durch einen konsumierenden Freundeskreis um das 15-fache erhöht. Eine Analyse der Wechselwirkungen zwischen den summierten ACEs und dem Einfluss der Peergroup zeigte allerdings, dass dieser Effekt nur in Kombination mit dem Erleben von Stress induzierenden belastenden Kindheitserfahrungen auftritt und die Stärke des Einflusses der Peergroup mit einem höheren Ausmaß an ACEs zunimmt. So war die Wahrscheinlichkeit, in der frühen Jugend mit dem Trinken von Alkohol zu beginnen, 30-fach erhöht, wenn fast alle Freunde im Alter von 16 Jahren tranken und drei oder mehr ACEs in der Vorgeschichte berichtet wurden. Das Risiko, bereits bei Beginn des Alkoholkonsums ein der Bewältigung negativer Emotionen dienendes Trinkverhalten zu entwickeln, wurde um das 3,5-fache gesteigert, wenn die PatientInnen von drei oder mehr ACEs berichteten.

Keywords: Alkohol, Kindesmisshandlung, Adverse Childhood Experiences

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Auswirkungen von ungünstigen Kindheitserfahrungen auf Einstiegsalter und anfängliche Trinkmotivation: Eine retrospektive Untersuchung von erwachsenen Alkoholabhängigen

Der Konsum von Alkohol und die deutsche Kultur sind eng miteinander verwoben. Die meisten Personen sind in der Lage ihr Trinkverhalten und die Menge selbstständig zu kontrollieren, so dass sich keine negativen Konsequenzen daraus ergeben. Denjenigen, denen das jedoch nicht gelingt, laufen Gefahr eine Abhängigkeitserkrankung sowie eine Vielzahl von psychopathologischen, sozialen und somatischen Problemen zu entwickeln. In Versuchen eine Erklärung dafür zu finden, warum einige Individuen in eine Suchtproblematik gelangen, wurden eine Vielzahl von Risikofaktoren aus dem Anlage-Umfeld-Gefüge identifiziert, die die idiosynkratische Vulnerabilität für die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit beeinflussen. Viele dieser Faktoren sind meist schon in früher Kindheit und Jugend prävalent und können den späteren Umgang mit dem Alkoholkonsum wesentlich beeinflussen. Ein früher Einstieg in den Alkoholkonsum, ein schon anfängliches zweckgebundenes Trinkverhalten zur Bewältigung von Problemen (*coping*) und Stress bzw. Stresserleben sind eng verknüpft mit der Entstehung und Aufrechterhaltung von Alkoholmissbrauch und Abhängigkeitserkrankungen (Cooper, 1994; Klein, 2008; Lüdecke, Sachsse, & Faure, 2010; Pohorecky, 1991; Schneider, 2010; Sinha, 2001; Witkiewitz & Marlatt, 2004). In der Forschung spielen, neben disponierenden biologischen Faktoren und belastenden psychosozialen Bedingungen, Traumatisierungen, die einen Zustand extremen Stresserlebens darstellen, eine zunehmende Rolle in der Pathogenese von Suchterkrankungen. Dabei werden derzeit drei verschiedene Hypothesen zur Erklärung der funktionellen Zusammenhänge von Posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS) und Suchtmittel-Konsum verwendet. Die sogenannte Sensibilitätshypothese besagt, dass Abhängige eine größere Vulnerabilität für Traumatisierungen besitzen, also es für sie wahrscheinlicher ist nach Erleben von Traumata eine PTBS zu entwickeln. In der zweiten gängigen Hypothese gelten Personen mit einer Abhängigkeitserkrankung oder Missbrauch als risikobehaftet, vermehrt traumatische Situationen zu erleben. Dieses erhöhte Risiko der Trauma-Exponierung, läuft unter der Bezeichnung Hochrisikohypothese. Laut der dritten Hypothese, der Selbstmedikationshypothese, verwenden Personen psychoaktive Substanzen zur Regulierung von Symptomen, die durch eine PTBS entstehen (Lüdecke et al., 2010). Traumatisierungen während Kindheit und Jugend scheinen dabei eine besondere Rolle zu spielen, vor allem die durch frühe Misshandlungserfahrungen steigende Wahrscheinlichkeit Risikoverhaltensweisen zu entwickeln und sich einem suchtfährdeten Freundeskreis anzuschließen werden dafür

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

verantwortlich gemacht (Felitti et al., 1998; Klein, 2008; Lüdecke et al., 2010; Odgers et al., 2008; Simantov, Schoen, & Klein, 2000).

Misshandlungen üben einen traumatisierenden Effekt auf den Menschen aus. Die Wahrnehmung einer ernsthaften Bedrohung der Sicherheit und/oder körperlichen Unversehrtheit der eigenen bzw. der einer geliebten Person, löst starken Stress, große Angst und meist auch ein Gefühl der Hilflosigkeit aus (De Bellis & Thomas, 2003). Beispiele dafür sind Kriege, Naturkatastrophen oder gewalttätige Verbrechen, aber auch „plötzliche und bedrohliche Veränderungen der sozialen Stellung und/oder des Beziehungsnetzes des Individuums“ (Ebert, 2008, S.251). Normalerweise reagieren Personen darauf mit natürlichen Trauer- und Bewältigungsreaktionen. In einigen Fällen entwickeln sich jedoch Anpassungsstörungen oder PTBS. Sowohl Erwachsene als auch Kinder und Jugendliche können davon betroffen sein. Diese Störungen verursachen meist schwerwiegende Konsequenzen für den jeweiligen Menschen und sein soziales Umfeld. Alkoholkonsum und Stresserleben wird in verschiedenen Ansätzen verbunden und Traumatisierungen sind häufig eng mit einer Abhängigkeitserkrankung verknüpft und die Traumatisierungsrate ist bei Alkohol- und Drogen-Abhängigen entgegen der Allgemeinbevölkerung um das 5- bis 15-fache erhöht (Lüdecke et al., 2010).

Grundlegend reagiert der Mensch auf physische und psychologische Stressoren mit der Aktivierung von neurologischen Kreisläufen, die das Herbeiführen einer stressreduzierenden Veränderung begünstigt, um die Homöostase zu sichern (De Kloet, Joël, & Holsboer, 2005; Gunnar & Quevedo, 2007; Lüdecke et al., 2010). Die damit verbundenen kognitiven, emotionalen und Verhaltensreaktionen werden von einer Reihe von Hirnregionen administriert (Sinha, 2001). Einige der wichtigsten Areale für die Verarbeitung und das Empfinden von Stress, die auch im Zusammenhang mit Traumatisierungen stehen, werden im folgenden Teil aufgezählt und kurz beschrieben. Danach wird der generelle Ablauf einer Stressreaktion erklärt, da dies wesentlich dazu beiträgt die Veränderungen, welche durch Misshandlungen in Kindheit und Jugend entstehen, zu verstehen. Die Auswirkungen von Kindesmisshandlungen auf die neurobiologischen und neurochemischen Prozesse und Strukturen werden daraufhin angesprochen und im Weiteren mit Alkoholkonsum und Abhängigkeit in Bezug gesetzt. Letztendlich wird auf die generellen Auswirkungen von Kindesmisshandlungen und auf das Konzept der *Adverse Childhood Experiences* eingegangen.

Neurobiologische Grundlagen von Stress, Trauma und Alkohol

Sowohl die Suchterkrankungen, als auch die PTBS sind neurobiologisch den Stressverarbeitungsstörungen zuzuordnen. Für beinahe jede psychotrope Droge wurden körpereigene Rezeptoren und auch Rezeptor- bzw. Transmitter-Dysregulationen, die für die Toleranzentwicklung und Entzugssymptome verantwortlich sind, identifiziert. Hauptsächlich befinden sich diese im limbischen System. Unter dem limbischen System werden verschiedene Areal im Gehirn gezählt. Die Wichtigsten sind Teile des Thalamus, die Amygdala, der Hippocampus, der cinguläre Cortex, das basale Vorderhirn, Teile der Basalganglien, das ventrale Striatum bis zum Nucleus accumbens, sowie der Hypothalamus. Einige dieser Strukturen spielen auch im Stresswahrnehmungs- und –verarbeitungsprozess eine Rolle. Durch die zahlreichen Vernetzungen im Gehirn sind viele der Funktionen der einzelnen Areale abhängig von anderen Regionen und deren Aktivität. Einige Strukturen, die für diese Arbeit relevant sind, werden nun näher beschrieben.

Gehirnareale

Amygdala.

Die Amygdala ist eine kleine mandelförmige Ansammlung von Kernen im vorderen Abschnitt des Temporallappens. Es ist eine heterogene Region des Gehirns, die aus 13 Kernen und Regionen, sowie deren Unterbereiche, besteht. Die Amygdala ist ein wichtiger Bestandteil des Limbischen System. Sie besitzt Verbindungen zum Präfrontalen Cortex (PFC), den Septumkernen und dem medialen dorsalen Nucleus des Thalamus. Dem basolateralen Teil der Amygdala leitet der Thalamus stark aversive sensorische Reize zu. Die Beteiligung der Amygdala ist maßgeblich an der Entstehung von Panik- und Furchtreaktionen beteiligt, sowie für weitere Emotionen wie Liebe, Wut und andere affektive Zustände. Eine weitere wichtige Funktion ihrerseits ist die emotionale Bewertung und Wiedererkennung von diesen Situationen. Die Amygdala wird teilweise vom Dopaminsystem, als essentieller Teil der Belohnungsverarbeitung, kontrolliert und ist über ein dopaminabhängiges Faserbündel mit dem Nucleus accumbens, einer Struktur, die Teil des Motivations- und Belohnungssystems ist, verbunden (Delaveau, Salgado-Pineda, Wicker, Micallef-Roll, & Blin, 2005). Zudem kann in der Amygdala eine hohe Dichte von inhibierenden Opiat- und Benzodiazepinrezeptoren festgestellt werden. (vgl. Pinel & Pauli, 2007).

Hypothalamus.

Im Zwischenhirn sitzt das wichtigste Steuerzentrum des vegetativen Nervensystems, der Hypothalamus. Der komplexe Regelkreis des Hypothalamus besitzt zahlreiche, weitreichende Vernetzung zu anderen Gehirnregionen und kontrolliert mittels der Ausschüttung von Releasing- und Realeasinginhibitionshormonen, sowie eignen Hormonen aus der Neurohypophyse die Aufrechterhaltung der Homöostase, die Regulation von Nahrungs- und Wasseraufnahme, den Schlafrythmus und auch das Sexualverhalten. Die für die Stressreaktion wichtigsten Hormone des Hypothalamus sind das Corticotropinreleasinghormon (CRH) und Adieuretin (ADH), auch Vasopressin genannt. Zudem wird über den Hypothalamus NA als Neurotransmitter des sympathischen Nervensystems ausgeschüttet (vgl. Pinel & Pauli, 2007).

Nucleus accumbens.

Die erbsengroße Struktur mit dem Namen Nucleus accumbens ist eine zentrale Struktur des mesolimbischen Belohnungssystems, das uns dazu bewegt, bestimmte Verhaltensweisen, die mit Bedürfnisbefriedigung assoziiert werden, auszuführen und andere, welche aversiv besetzt sind, zu meiden. Der Nucleus accumbens ist von sehr vielen Dopamin-Rezeptoren des A10-Neurons durchzogen und Teil der dopaminergen Projektionen des ventralen Tegmentums, die als mesolimbische Bahn bezeichnet wird. Auch Teile des limbischen Systems, wie die Amygdala, und der Hippocampus sind Teil dieser Bahn. Auch der Suchtmittel-Konsum führt über unterschiedliche Wege zu einer erhöhten Dopamin-Ausschüttung im mesolimbischen Belohnungssystem (vgl. Pinel & Pauli, 2007).

Locus coeruleus.

Der Locus coeruleus (LC) verfügt als Teil der Formatio reticularis im Rhombencephalon über weitreichende Vernetzungen zu anderen Arealen des Gehirns, unter anderem zum Hypothalamus, dorsalen Thalamus, basalem Vorderhirn und dem Neokortex. Der LC bezieht über afferente Nervenbahnen direkte Informationen von den peripheren Rezeptoren und dem dorsalen Thalamus und reagiert daher schnell auf externe Gefahrensignale. Der LC ist der Hauptlieferant von Noradrenalin (NA) für die kortikalen Regionen, wie z.B. den Hypothalamus, und ist ein zentraler Bestandteil der Steuerung von Wachheit und Aufmerksamkeit. Bei der Bildung von Gedächtnisinhalten, deren Abruf und bei der Initiierung von Handlungen ist NA von besonderer Wichtigkeit (vgl. Pinel & Pauli, 2007).

Hippocampus.

Der Hippocampus ist Bestandteil des ältesten Teils des Großhirns, dem Archipallium. Der sogenannte „Flaschenhals des Gedächtnisses“ ist eine wichtige Struktur um Gedächtnisinhalte aufzunehmen, zu sortieren und abzuspeichern. Seine enge Verknüpfung mit den Assoziationsfeldern des Großhirns und der Amygdala liefern ihm dabei verschiedene Sinneseindrücke und auch deren emotionale Tönung. Eine weitere Funktion ist die Orientierung in Raum, Zeit und Situation. (vgl. Pinel & Pauli, 2007)

Präfrontaler Cortex.

Der PFC stellt das oberste Kontrollzentrum für eine situationsangemessene Handlungssteuerung dar und ist im Frontallappen der Großhirnrinde lokalisiert. Unterteilt wird er in die lateralen, medialen und orbitofrontalen Anteile. Der PFC ist eng mit assoziativen Cortex, den Basalganglien und subcortikalen Regionen des limbischen Systems verbunden. Seine Hauptaufgaben sind die Verarbeitung und Integration von sensorischen Signale mit Gedächtnisinhalten. Dabei empfängt und verwertet er die emotionalen Bewertungen aus dem limbischen System und initiiert auf Basis dieser Informationen Handlungen. Der PFC wird daher als die wichtigste Kontrollinstanz angesehen, sowohl für situationsangemessene Handlungen, als auch für die Regulation emotionaler Prozesse (vgl. Pinel & Pauli, 2007).

Allgemeines zu Reaktionen auf physische und psychische Stressoren

In diesem Abschnitt soll ein Überblick zu den allgemeinen Abläufen von Alarm- und Bewältigungsreaktionen gegeben werden. Das Stresssystem besteht aus verschiedenen Kreisläufen die sich gegenseitig beeinflussen und kann grob in einen schnellen und einen langsameren Kreislauf unterteilt werden (Gunnar & Quevedo, 2007; Lüdecke et al., 2010).

Zu Beginn des schnellen Kreislaufs steht die Wahrnehmung eines Störsignals, dessen Information in kürzester Zeit über den Thalamus in das limbische System und den LC weitergeleitet wird. Unter wesentlichem Mitwirken der Amygdala wird unbewusst entschieden, ob eine Gefahr besteht. Wird die Situation als gefährvoll wahrgenommen, beginnt eine Alarmreaktion, die von Schreien, Hilferufen, auch „Distress Vocalisations“ (DVs) genannt, Gefühlen der Hoffnungslosigkeit oder auch Erstarren begleitet werden kann (Lüdecke et al., 2010). Die erregenden Neurotransmitter Glutamat und Acetylcholin sind hierbei die wesentlichen Antreiber. Beruhigt wird das System durch die Stoffe Oxytozin und

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Opioide. Leicht verzögert beginnt der LC das Gehirn mit NA zu fluten und CRH wird vermehrt aus dem Hypothalamus ausgeschüttet. CRH und NA stehen in einem positiven Rückkopplungsmechanismus zu einander, so dass sich diese Systeme gegenseitig verstärken (Lüdecke et al., 2010). Durch die erhöhten CRH- und NA-Spiegel setzt in der Regel ein System ein, welches mit Kampf- und Fluchtverhalten verbunden ist. Es wird auch als das Furcht-System bezeichnet (Gunnar & Quevedo, 2007; Lüdecke et al., 2010). Wenn der Hypothalamus vermehrt CRH ausschüttet, bewirkt dies die Freisetzung von Adrenocorticotropin (ACTH) aus der Hypophyse, welches die Nebennierenrinde (NNR) zur Ausschüttung von Glucocorticoiden (GC) anregt (De Bellis, 2005; De Kloet et al., 2005; Gunnar & Quevedo, 2007). Diese Kettenreaktion wird auch als Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHN) oder als Stressachse bezeichnet (Lüdecke et al., 2010).

ACTH regt zudem die Ausschüttung eines Hormongemisches aus 80% Adrenalin und 20% NA aus dem Nebennierenmark (NNM) an, welche für die physiologische Anpassung auf Kampf oder Flucht sorgt. Es kommt zu einer ungefähr 10-fachen Erhöhung des Spiegels dieser beiden Katecholamine. Die physiologisch messbaren Reaktionen sind ein Anstieg der Herzfrequenz, eine Erhöhung des Blutdrucks, eine Beschleunigung der Atmungsrate, ein erhöhter Sauerstoffverbrauch und ein höherer Blutzuckerspiegel. Zudem steigen die Reaktionsbereitschaft und die autonome Erregung an, was sich unter anderem in einer größeren Schreckhaftigkeit äußert (vgl. Maercker, 2009; Pinel & Pauli, 2007).

Das Gehirn ist das Hauptziel von GC und die Hauptwirkung auf Körper und zentrales Nervensystem entsteht durch Veränderungen in der Genexpression, die durch GC ausgelöst werden (Gunnar & Quevedo, 2007). Dabei binden die GC während der schnellen Phase vorwiegend mit den mineralocorticoiden Rezeptoren (MR) (De Kloet et al., 2005). Das meist untersuchte und bekannteste GC ist Cortisol. Es löst Reaktionen aus, die mehr Nährstoffe in den Blutkreislauf bringen, den Muskeltonus von Herz- und Blutgefäßen erhöhen, Entzündungsreaktionen unterdrücken und den allgemeinen Stoffwechsel beschleunigen.

CRH beeinflusst noch andere kortikale Regionen, die kritisch für kognitive und emotionale Prozesse sind, wie zum Beispiel die Amygdala und den PFC (Heim & Nemeroff, 2001). Durch komplexe Mechanismen stimuliert die Amygdala auch dopaminerge Neurone des medialen Präfrontalen Cortex (mPFC). Dieses Dopaminsystem reagiert sehr sensibel auf Stress und führt zu einer erhöhten Aufmerksamkeit, um Stress besser bewältigen zu können (De Bellis, 2005).

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Der langsame Kreislauf soll die Stressreaktion beenden. Steigt die Konzentration von GC an, koppeln diese vermehrt mit glucocorticoiden Rezeptoren (GR) statt mit den MR, was einen stressreduzierenden negativen Rückkopplungseffekt auf die CRH-Expression hat und somit auch regulierend auf die NA-Ausschüttung wirkt (De Bellis, 2005; De Kloet et al., 2005; Lüdecke et al., 2010). In diesem Zusammenhang sollte auch Serotonin erwähnt werden. Über die Projektionen in den Hirnstamm innerviert CRH das Serotoninsystem und senkt so den regulierenden Einfluss auf den PFC und die Amygdala (De Bellis & Thomas, 2003). Serotonin erfüllt als Neurotransmitter eine Schlüsselrolle in angstauslösenden und angstlösenden Signalwegen (De Bellis, 2005; Gray & Bingaman, 1996). Ein niedriger Serotoninspiegel führt zu erhöhter Reizbarkeit, Impulsivität, geringerer Emotionsregulation, sowie einem gestörten SEM- und REM-Schlaf. Außerdem steht er in Verbindung mit autoaggressiven Handlungen und Suizidversuchen (De Bellis & Thomas, 2003). Eine Serotonindepletion wird mit gelernter Hilflosigkeit und schweren Verhaltensstörungen in Verbindung gebracht (De Bellis, 2005). Durch die Regulation der CRH-Expression, normalisieren die GC, insbesondere Cortisol, auch wieder das Serotoninsystem.

Sollte ein Organismus unter chronischen Stresseinflüssen leiden, kann dies das Risiko erhöhen an diversen physischen oder psychischen Leiden zu erkranken (Gunnar & Quevedo, 2007). Wie die vorherigen Ausführungen verdeutlichen, ist eine adäquat funktionierende CRH-Ausschüttung und -Regulation für eine gesunde und natürliche Stressverarbeitung unbedingt notwendig. Ein erhöhter CRH-Spiegel wird für Effekte verantwortlich gemacht, die unter Stress, Angst und Depression auftreten. In Tierversuchen konnten bei Anregung der CRH-Produktion erhöhte Katecholaminwerte, gesteigerte Herzfrequenz und Blutdruck, ein verringerter Sexualtrieb und Appetit, schneller konditionierbare und stärkere Furchtreaktionen, gesteigerte motorische Aktivität (Unruhe) in einer vertrauten Umgebung, sowie geringes Explorationsverhalten in einer neuen Umgebung beobachtet werden (Heim & Nemeroff, 2001). Ein langfristig erhöhter Cortisolspiegel hat zudem einen hemmenden Effekt auf das Immunsystem. Chronischer Stress kann eine zu hohe Dopaminkonzentration im mPFC herbeiführen und dadurch dessen Funktionen beeinträchtigen, was sich in Unaufmerksamkeit, Hypervigilanz, Lernschwierigkeiten, psychotischen Symptomen und Paranoia niederschlägt (De Bellis, 2005).

Erlebnisse von immensem Stress, wie er durch Traumatisierungen erfolgt, können das Neurotransmittersystem, die Neuroendokrinologie und das Immunsystem überfordern und verändern. Davon können alle Systeme der Stressverarbeitung betroffen sein und die

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

individuelle Stressvulnerabilität beeinflussen, sowie weitreichende Auswirkungen auf die Stimmungs- und Emotionsregulation, sowie die Impulskontrolle und die Entwicklung haben (De Bellis & Thomas, 2003).

Neurobiologische Betrachtung von Kindesmisshandlungen und -vernachlässigung

Terr (1990) unterteilt Traumata während der Kindheit und Jugend in zwei Typen, ein einmaliges unvorhergesehenes Typ-I Traumata und langandauernde, sich wiederholende Traumata (Typ-II). Bei den Typ-I Traumata beschränkt sich die Symptomatik auf die generellen Symptome einer PTBS und ist im Gegensatz zu einem Typ-II Trauma ist in der Regel leichter durch eine Therapie behandelbar. Der Grund dafür ist laut Terr (1990), dass die chronifizierten, teilweise vorhersehbaren Misshandlungs- und Vernachlässigungserfahrungen eine Fülle von Komorbiditäten nach sich zieht und die Symptomatik einer PTBS übersteigt.

Die Auswirkungen von traumatisierenden Misshandlungen auf die Neurobiologie wurden in den letzten Jahrzehnten mehrfach und intensiv erforscht. Hussey, Chang und Kotch (2006) geben allerdings zu bedenken, dass es zwar zahllose Studien über die Auswirkungen von Misshandlungen gibt, jedoch sich nur ein kleiner Teil davon mit Kindesmisshandlung beschäftigt. Die bisherigen Ergebnisse legen nahe, dass frühe und heftige Misshandlungen diverse neurobiologische Kreisläufe erschüttern und dauerhaft verändern können und damit das Risiko erhöhen psychopathologische Störungen zu entwickeln (De Bellis & Thomas, 2003; Gunnar & Quevedo, 2007). Einige Studien weisen auf beeinträchtigte kognitive Leistungen bei PTBS Patienten, wie zum Beispiel Gedächtnis, Aufmerksamkeit und abstraktes Denken, sowie strukturelle und funktionelle Veränderungen im Cortex hin (De Bellis & Thomas, 2003). Bei erwachsenen Patienten mit PTBS sind der Hippocampus, die Amygdala und der präfrontale Cortex (PFC), insbesondere der anteriore cinguläre Cortex (ACC) und der orbitofrontale Cortex, betroffen (Heim & Nemeroff, 2009). In Kindheit und Jugend befindet sich das Gehirn noch in der Entwicklung und so kann eine erhöhte Belastung durch Stress zu einer beeinträchtigten Entwicklung führen. Dabei spielen Mechanismen wie beschleunigter Verlust von Neuronen, Verzögerungen in der Myelinisierung, abnorme neuronale Bereinigungen, Verhinderung von Neurogenese oder stressbedingte Abnahme von Wachstumsfaktoren eine Rolle (De Bellis, 2005).

Eine Volumenreduktionen des Hippocampus wurde mehrfach bei erwachsenen PTBS-Patienten, nicht aber bei Kindern mit PTBS und/oder Misshandlungshintergrund, nachgewiesen (De Bellis & Thomas, 2003; Heim & Nemeroff, 2001; Heim & Nemeroff,

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

2009). Bei depressiven Erwachsenen werden jedoch frühe Traumatisierungen durch Missbrauch in der Kindheit mit einer Volumenreduktion, durch eine andauernde „Cortisolvergiftung“, des Hippocampus in Verbindung gebracht (Heim & Nemeroff, 2009) und könnte somit eine Langzeitkonsequenz von Traumatisierungen während der Kindheit sein (Heim & Nemeroff, 2001). Der Hippocampus spielt sowohl bei der Kontrolle von Stressreaktionen als auch bei deren Konditionierung eine wichtige Rolle und wird durch langandauernden Stress, verbunden mit einer erhöhten GC-Konzentration, geschädigt (Heim & Nemeroff, 2009). Bei der Amygdala sind strukturelle Veränderungen zu derzeitigen Forschungsstand widersprüchlich, es wird allerdings bei Personen mit PTBS generell eine Hyperreagibilität, sowohl bei traumaspezifischen, als auch bei unspezifischen Angstsignalen, festgestellt (Heim & Nemeroff, 2009). Laut Heim und Nemeroff (2001; 2009) kommt es im medialen PFC zu einer Volumenreduktion, vor allem im ACC. In einigen Studien konnte nachgewiesen werden, dass diese Volumenreduktion mit der Schwere der Symptome in Zusammenhang steht. De Bellis und Thomas (2003) schreiben, dass Kinder mit einer misshandlungsbedingten PTBS ein verringertes Volumen im PFC aufweisen und nach De Bellis, Keshavan, Spencer und Hall (2000) besitzen diese Kinder eine geringere neuronale Integrität im ACC. Es wird angenommen, dass die Reduzierung des Volumens des ACC eine Folge und kein Prädiktor von PTBS ist. Personen, die unter PTBS leiden, weisen eine geringere Aktivität im PFC auf. Dieses funktionale Defizit könnte durch die erhöhten Katecholaminwerte entstehen, die möglicherweise die effektive Inhibition von Angstreaktionen, die der PFC normalerweise ausübt, senken (De Bellis & Thomas, 2003). Bei misshandelten und missbrauchten Kindern wurde generell ein verringertes zerebrales Volumen, das mit früherem Erleben und Länge der Misshandlung korrelierte, sprich je länger und/oder früher die Misshandlung stattfand, desto größer war die Reduzierung des Volumens, festgestellt (De Bellis & Thomas, 2003).

Viele Arbeiten untersuchen die veränderte Regulation der HHN-Achse, welche bei misshandelten Kinder mit und ohne diagnostizierter PTBS zu finden ist (De Bellis & Thomas, 2003; Heim & Nemeroff, 2001). Studien an Kindern mit Misshandlungserfahrungen zeigen erhöhte Werte des CRH und der Katecholamine, sowie eine größere Cortisolreaktivität (De Bellis & Thomas, 2003; De Bellis, 2005; Heim & Nemeroff, 2001). Heim und Nemeroff (2001) fassen die derzeitigen Erkenntnisse über die Neuroendokrinologie von misshandelten Kindern zusammen. Bei Kindern aus unterschiedlichen Altersgruppen und mit verschiedenen Missbrauchshintergründen wurde morgens eine geringere Konzentration von Cortisol im Speichel oder eine ausbleibende Verringerung des Cortisolspiegels über den Tag hinweg

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

beobachtet, was die These einer gestörten HHN-Achse unterstützt und/oder eine Reflektion von vermehrt auftretenden Stresssituation im Laufe des Tages sein kann. Die meisten Studien bei misshandelten Kindern oder Jugendlichen zeigen erhöhte Cortisolwerte, im Gegensatz dazu weisen misshandelte Erwachsene einen niedrigen Cortisolspiegel auf (De Bellis, 2005). Die erhöhten Werte von Katecholaminen und Cortisol im Harn korrelieren positiv mit der Länge und Schwere des Missbrauchs, als auch den PTBS-Symptomen (De Bellis, 2005). Der CRH-Simulationstest, bei dem die ACTH-Ausschüttung gemessen wird, um dadurch auf die CRH-Sensibilität der Rezeptoren zu schließen, und auch Cortisolmessungen erbringen bei Kindern mit verschiedenen Missbrauchshintergrund und zusätzlichen psychopathologischen Störungen unterschiedliche, jedoch grundsätzlich von der Norm abweichende, Ergebnisse (Heim & Nemeroff, 2001). Schlussfolgernd daraus kann gesagt werden, dass die neuroendokrinen Abweichungen bei diesen Kindern sehr variabel sind und von verschiedenen Faktoren, wie zum Beispiel dem Alter bei Erleben des Ereignisses, die Dauer, Intensität und die seit dem vergangene Zeitspanne, abhängig ist. Zudem kann es sein, dass sich die Alterierungen erst im späteren Leben nachweislich bemerkbar machen.

Nicht nur offensichtlich traumatische Erlebnisse können die neurobiologischen Kreisläufe erschüttern oder gar nachhaltig verändern. Allein das Verhältnis zu den Bezugspersonen in der frühen Kindheit kann die Vulnerabilität oder Resilienz für Stressoren beeinflussen. Es kann zum Beispiel angenommen werden, dass die Vernachlässigung von Kindern als chronischer Stress wahrgenommen und traumatisierend auf die betroffenen Kinder einwirkt und dadurch die Neuroendokrinologie, das Neurotransmittersystem und das Immunsystem beeinflusst (De Bellis, 2005).

Der Einfluss temporärer Trennungen von Mutter und Kind, wurde mit starkem Interesse verfolgt. Studien an Ratten und Affen zeigten, dass der Entzug des Muttertieres zu andauernden Defiziten in sozialen, verhaltensbezogenen und kognitiven Entwicklungsbereichen führt (De Bellis, 2005). Bei 4 bis 14 Tage alten Ratten wurde eine Phase identifiziert, in welcher auf Stress hyposensibel reagiert wird (Rosenfeld, Suchecki, & Levine, 1992; Sanchez, Ladd & Plotsky, 2001). In diesem Zeitraum ist es schwierig mittels psychosozialen Stressoren einen Anstieg von Acetylcholin und GC zu bewirken, welcher bei älteren Tieren auftritt. Wird allerdings das Muttertier entfernt kommt es zu einer starken Aktivierung der HHN-Achse und einem markanten Anstieg des CRH-Spiegels (Suchecki, Rosenfeld, & Levine, 1993), was allerdings durch Simulieren des mütterlichen Verhaltens reguliert werden kann (Cirulli & Alleva, 2003).

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Viele Fürsorgeentzugsstudien bei Ratten hatten zum Resultat, dass die Jungen, welche nur für einen kurzen Zeitraum (unter einer Stunde) von ihren Müttern getrennt wurden, als ausgewachsene Tiere stressresistenter waren, als die Gruppen mit einer langen Trennungsbedingung (mehrere Stunden) (Cirulli & Alleva, 2003; Gunnar & Quevedo, 2007). Zudem wurde bei Ratten mit langer Trennungsbedingung weitere Defizite abseits der schlechteren Stressverarbeitung im Vergleich mit denen der kurzen und gar keinen Trennung festgestellt. Sie zeigten ein anhedonisches Verhalten, leichte kognitive Defizite, vor allem bei Aufgaben die durch den Hippocampus reguliert werden, und einen größeren Alkoholkonsum (Sanchez et al., 2001).

Laut Dobbing (1981), sind Gehirnregionen und neuronale Kreisläufe besonders anfällig, wenn sie sich gerade in der Entwicklung befinden und nicht so sehr, wenn sie schon fertig ausgeprägt sind. Da Ratten im Gegensatz zu nicht menschlichen Primaten unausgereifter geboren werden, könnten sie besonders anfällig für psychosoziale Stressoren in der Zeit nach der Geburt sein. Der Entzug oder die Beeinträchtigung von mütterlicher Fürsorge bei Affenjungen hat allerdings auch einen nachweisbaren und nachhaltigen Effekt auf die Stressvulnerabilität (Gunnar & Quevedo, 2007). Trennt man das Junge von seiner Bezugsfigur, so ist das eine akute Stresssituation, welche DVs, zum Beispiel schreien nach der Mutter, und die HHN-Achse aktiviert (Levine & Wiener, 1988). Das gezeigte Verhalten und die Aktivierung der Stresskreisläufe können allerdings, wie Untersuchungen von Kalin, Shelton und Barksdale (1988, 1989) zeigen, getrennt voneinander betrachtet werden. Sieht der von der Mutter getrennte Nachwuchs seine Bezugsperson noch, so zeigt er ein ausgeprägtes Verhalten, das Stress ausdrückt. Die Aktivierung des SAM und der HHN-Achse sind allerdings weniger stark, als in Bedingungen der kompletten Isolation, in welcher die Jungen wiederum weniger Verhaltensreaktionen zeigen (vgl. Gunnar & Quevedo, 2007).

De Bellis (2005) berichtet von weiteren wichtigen Erkenntnissen aus Versuchen mit Rhesusaffen. Jungtiere, die in ihren ersten drei Lebensmonaten in Isolation aufgezogen werden, zeigen zwar anorektisches Verhalten, aber nach Ablauf dieser Trennungsepisode sich unter Fürsorge der Mutter normal entwickeln. Währt diese Isolation jedoch 6 oder gar 12 Monate an sind die Spuren dieser Zeit noch im ausgewachsenen Alter zu erkennen. Ihr Verhalten ist von autistischen Mustern, mangelnder sozialen Kompetenz, erhöhter Aggression, gestörtem Sexualverhalten und starker Ängstlichkeit geprägt.

Anhand von weiteren Tierversuchen bei Ratten ist es bekannt, dass nicht nur der Entzug von mütterlicher Fürsorge, sondern auch die normale Variierung derselben einen

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Einfluss auf Entwicklung der für die Stressverarbeitung wichtigen neurobiologischen Kreisläufe hat (Gunnar & Quevedo, 2007). Weaver und seine Kollegen (2001) haben gezeigt, dass das Schleck- und Putzverhalten, welches die Rattenmutter ihren Jungen zu Teil werden lässt, die Methylierung des GR-Genes im Hippocampus und dadurch direkt die Stressvulnerabilität beeinflusst. Eine hohe Konzentration von GR-Genes bewirkt eine größere Anzahl von GR im Hippocampus, was mit einer effizienten Kontrolle der HHN-Achse in Verbindung steht. Dagegen bedeutet eine geringe Konzentration, dass es zu einer schwachen Regulierung und damit verlängerten Stressreaktion bei diesen Tieren kommt (Meaney & Szyf, 2005; Weaver et al., 2001). Diese mütterliche Fürsorge verringert die Methylierung und steigert dadurch die Stressresilienz. Bemerkenswert ist, dass dieser Prozess irreversibel ist und nur schwere pharmakologische Eingriffe die Methylierung rückgängig machen kann (Weaver et al., 2005).

Betrachtet man in diesem Licht nun die Versuche mit der Trennung vom Muttertier fällt auf, dass die Weibchen, welche für 15 Minuten von ihren Jungen getrennt worden sind, vermehrt Schleck- und Putzverhalten zeigen. In anderen Worten ausgedrückt: sie kümmern sich stärker um ihren Nachwuchs. Dem gegenüber scheinen die lange Zeit abwesenden Mütter aus dem Konzept gebracht und weisen reduziertes mütterliches Fürsorgeverhalten auf (Gunnar & Quevedo, 2007). Mütterliche Fürsorge oder eben das Ausbleiben dieser während den sensiblen Phasen des Nachwuchses hat also gravierende Folgen auf die zukünftige Stressvulnerabilität. Dies ist nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, dass durch Nähe und Hautkontakt von nicht-ängstlichen Personen eine beruhigende Endorphin-Ausschüttung angeregt wird und durch Stillen Oxytozin für eine Regulation des Panik-Systems sorgt (Lüdecke et al., 2010; Sachsse, 2004). Analog zu der Simulierung von mütterlichem Fürsorgeverhalten bei Ratten, reduziert auch eine Ersatzmutter, die als Sicherheitsnetz für den von dem Muttertier getrennten Nachwuchs fungiert, das trennungsbedingte agitierte Verhalten und reguliert die Stärke der SAM und HHN-Achsen Aktivität. Somit dient ein Gefühl der Sicherheit und Geborgenheit, was wieder mit einer Endorphin-Ausschüttung verbunden ist, als protektive Maßnahme vor den womöglich ungünstigen und langfristigen Auswirkungen von starkem Stress (Gunnar & Quevedo, 2007).

Sanchez et al. (2001) fassen zusammen, dass ungünstige Aufzuchtbedingungen mit schlechter oder unbeständiger Fürsorge zu nachhaltigen Veränderungen der neurobiologischen Kreisläufe führen und so zu Stressvulnerabilität und negativer Emotionalität führen kann. Dazu zählen auch eine größere Ängstlichkeit, unterwürfiges

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Verhalten und andersartige Neuroendokrinologie, wie ein erhöhter Spiegel von CRH im Gehirn, der auch bei Patienten mit PTBS nachweisbar ist (Gunnar & Quevedo, 2007).

Mittlerweile herrscht die Annahme vor, dass es auch für den Menschen eine hyposensible Phase für Stress, wie bei den Ratten nachgewiesen, gibt. Auch hier scheint ein fürsorgliches Kümmern und eine sichere Bindung einen direkten Effekt auf die Neurobiologie der Stressverarbeitung zu haben (Gunnar & Quevedo, 2007). Gunnar (2003) berichtet, dass Kinder in sicheren und unterstützenden Bindungen am Ende ihres ersten Lebensjahres, ähnlich wie bei den Ratten berichtet, diese hyposensible Phase erreichen, was wiederum die Wichtigkeit der Rolle der Bindungsperson/en betont. In einer Studie von Hane und Fox (2006) zeigen Kinder von verantwortungsbewussten und einfühlsamen Müttern ein anderes EEG-Muster, als Kinder von verantwortungslosen und nachlässigen Müttern. Die Ersteren wiesen eine linksfrontale Dominanz auf, die mit positiven Emotionen und Annäherungsverhalten verbunden wird. Außerdem kann an Hand von Tierversuchen an Affen auf eine geringere Cortisolreaktivität unter Stress bei solch einem EEG-Muster geschlossen werden (Kalin, Larson, Shelton, & Davidson, 1998). Die anderen Kinder zeigten eine größere Aktivierung im rechten frontalen Bereich auf, was ein ängstliches, zurückhaltendes Temperament und negative Emotionen widerspiegelt.

Gunnar und Quevedo (2007) fassen zusammen, dass ein aktiver Nervus Vagus, eine niedrigere Cortisolreaktivität unter Stress und eine linksfrontale Dominanz im EEG dafür sprechen, dass ein menschliches Kind am Ende des ersten Lebensjahres in eine hyposensible Phase für Stress gelangt. Diese schwächt die Auswirkungen von Stress ab und schützt das sich entwickelnde Gehirn vor den schädigenden Einflüssen und ermöglicht so eine größere Stressresilienz. Bedingung ist allerdings wohl eine mindestens unterstützende Fürsorge. Wie bei den Ratten endet diese Phase allerdings irgendwann und die Kinder entwickeln dieselbe Stressphysiologie wie Erwachsene. Das bedeutet nicht nur, dass sich die psychologische Komponente der Stressbewältigung mit dem Eintritt in die Pubertät verändert, sondern auch die Neurobiologie an sich (vgl. Spear, 2000). Diese Entwicklung wird von mehreren Forschern im Rahmen des bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 6 bis 17 Jahren beobachtbaren erhöhten basalen Cortisolspiegels in Verbindung gebracht mit einer Spitze im Alter von 10 bis 14 Jahren (Gunnar & Quevedo, 2007). Dies könnte eine weitere Erklärung sein, warum Kinder und Jugendliche anfälliger für psychotraumatische Folgeschäden sind und ein höheres Risiko haben psychopathologische Störungen zu entwickeln.

Wie schon im Kleinkindalter zeigt sich auch hier die große Bedeutung der Beziehung

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

zu den Eltern bzw. Bezugspersonen. Van Ijzendoorn, Schuengel und Bakersmans-Kranenburg (1999) haben eine Metaanalyse über „disorganized attachments“, zu Deutsch desorganisierte Bindungen, geschrieben. Diese desorganisierten Bindungen können als Zusammenbruch der normalerweise konsistenten und organisierten Strategien zur Emotionsregulation verstanden werden (van Ijzendoorn et al., 1999). Sie entstehen laut den Autoren in den ersten Lebensjahren und sind dadurch erkennbar, dass die Kinder unter Stress in Beisein ihrer Bezugspersonen kein/kaum agitiertes oder annäherndes Verhalten aufzeigen und auch häufig Störungen in der HHN-Achse zeigen (Hertsgaard, Gunnar, Erikson, & Nachmias, 1995). Das Fehlen von DVs bedeutet, dass die Bezugspersonen nicht mehr aufgefordert werden eine Linderung des Stresszustandes zu verschaffen, was einem Vertrauensverlust gleichkommt (van Ijzendoorn et al., 1999). Diese Art der Bindung tritt laut der Metaanalyse von van Ijzendoorn et al. (1999) in normalen Mittelklasseverhältnissen mit einer Häufigkeit von 15% auf, welche durch andere soziale oder klinische Verhältnisse um das 2- bis 3-fache gesteigert werden kann. Für diese Arbeit ist von Relevanz, dass die starken Einflüsse von Missbrauch und Vernachlässigung vermehrt zur Ausbildung eines solchen Bindungsverhaltens führt, welches wiederum die Entwicklung von psychopathologischen Störungen begünstigt. (van Ijzendoorn et al., 1999).

Lupien, King, Meaney und McEwen (2000) haben den Zusammenhang von sozioökonomischen Status, welcher die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von psychopathologischen Störungen beeinflusst, und dem basalen Cortisolspiegel bei Schulkindern im Alter von 6 bis 10 Jahren untersucht. Dabei zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen Kindern mit hohem, mittlerem und niedrigem sozioökonomischen Status. Kinder aus niedrigeren sozialen Schichten scheinen demnach unter einem höheren Grundstress zu leiden, in einer generell stressintensiveren Umgebung zu leben, oder nicht die Fähigkeiten bzw. Möglichkeiten zu haben, Stress adäquat und effizient zu bewältigen. Dieser Unterschied wird mit fortschreitendem Alter der Kinder größer. Eine weitere erwähnenswerte Erkenntnis ist, dass das Einkommen der Familie mit der Stärke der depressiven Symptomatik der Mutter und dem basalen Cortisolspiegel des Kindes negativ korreliert (Lupien et al., 2000).

In einer Studie von Halligan, Herbert, Goodyer und Murray (2004) wurde erstmalig ein direkter Zusammenhang zwischen postnataler Depression der Mutter und erhöhtem basalen Cortisolspiegel bei deren 13-jährigen Kindern aufgezeigt, was man im Lichte der bisher gelesenen Fakten als ein Resultat der mangelnden mütterlichen Fürsorge im ersten Lebensjahr und der damit verbundenen geringeren Ausbildung der Stressresilienz

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

interpretieren könnte. Zusammenfassend kann man also behaupten, dass familiäre Einflüsse und die erwachsenen Fürsorger starke Regulatoren der Stressverarbeitung, insbesondere der HHN-Achse, bei den Kindern sind und es durch frühkindliche Deprivation und Traumatisierung zu einer lebenslangen Hypersensitivität dieses Systems kommen kann (Gunnar & Quevedo, 2007). Der starke Einfluss der sozialen Peergroup auf Kinder und Jugendliche sollte stets in Verbindung mit Problemen im Elternhaus betrachtet werden, da eine Verstrickung nicht auszuschließen ist (Gunnar & Quevedo, 2007).

Neurobiologische Wirkungen von Alkoholkonsum und die Parallelen mit Stress

Im Allgemeinen folgen die Effekte von Alkoholkonsum einer Zwei-Phasen-Wirkung und sind von der Dosis, bzw. dem Blutalkoholkonzentration (BAK), sowie der Zeitspanne seit dem Konsum abhängig. Zu Beginn tritt meistens eine Entspannung und Ausgelassenheit ein, die bei weiterem Konsum und höherer BAK in Erschöpfung, Depression und Übelkeit übergeht und letztendlich auch zum Verlust des Bewusstseins führen kann (Davison, Neale & Hautzinger, 2007; Nagoshi & Wilson, 1989). Regelmäßig erhöhter Alkoholkonsum kann schwerwiegende Konsequenzen für die Neurobiologie des Menschen bedeuten, variiert allerdings in ihrem Erscheinen und Ausmaß innerhalb der Population (Oscar-Berman & Marinkovic, 2007). Zu den moderierenden Faktoren für die Vulnerabilität von den schädigenden Auswirkungen des übermäßigen Alkoholkonsums gehören demographische Variablen, genetische Faktoren, der familiäre Alkoholhintergrund, Alkoholkonsumgewohnheiten und der Konsum von weiteren psychoaktiven Substanzen auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Ich verweise für einen Überblick allerdings auf die Publikationen von Oscar-Berman und Bowirrat (2005), Oscar-Berman und Marinkovic (2007), sowie die von Parsons (1996).

Auch wenn die negativen Effekte global auf das Gehirn wirken haben sich in vielen Studien gewisse Areal als anfälliger als andere gezeigt. Zu diesen vulnerableren Gebieten zählen der Frontallappen, das limbische System und das Kleinhirn (Moselhy, Georgiou, & Khan, 2001; Sullivan, 2003). Strukturelle und funktionelle Veränderungen wie reduziertes Volumen und geringerer regionale Aktivitäten konnten bei Alkoholabhängigen Personen mittels verschiedener bildgebender Verfahren festgestellt werden (vgl. Oscar-Berman & Marinkovic, 2007). Die Amygdala und der Hippocampus weisen bei Alkoholabhängigen eine veränderte Funktionalität auf, wie zum Beispiel eine Untersuchung von Marinkovic und Kollegen (2009) zeigt. In dieser aktuellen Studie wurden von Alkoholabhängigen und einer

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

gesunden Kontrollgruppe emotionale und neutrale Gesichtsausdrücken betrachtet während sie mittels funktioneller Magnetresonanztomographie untersucht wurden. Die Alkoholabhängigen zeigten dabei keinen Unterschied zwischen neutralen und emotionalgetönten Gesichtern in der Aktivität von Amygdala und Hippocampus, während die Kontrollpersonen eine stärkere Aktivierung bei den emotional geladenen Bildern aufwiesen. Der Hippocampus weist zudem in vielen Studien ein reduziertes Volumen bei Alkoholabhängigen auf (vgl. Oscar-Berman & Marinkovic, 2007). Nagel, Schweinsburg, Phan und Tapert (2005) untersuchten mit struktureller Magnetresonanztomographie 14 alkoholabhängige und 17 gesunde Jugendliche im Alter von 15 bis 17 Jahren. Die Alkoholabhängigen waren frei von jeglicher anderen psychiatrischen Störung und nahmen keine weiteren Substanzen ein. In Bezug auf das Volumen unterschieden sich die beiden Gruppen nur im linken Segment, in dem die alkoholabhängigen Versuchspersonen eine Reduzierung aufwiesen, nicht aber in der rechten Hälfte des Hippocampus.

Alkohol wirkt über die Stimulierung der GABA-Rezeptoren, des Dopamin-, Serotonin- und des endogene opioiden Systems, als auch über die die Hemmung von Glutamatrezeptoren. In dieser Arbeit sollen nur die Überschneidungen mit der Neurobiologie von Misshandlungen aufgezeigt werden und keine Umfassende Betrachtung. Von Relevanz ist, dass sich bei chronischem Konsum die Funktionen der angesprochenen Systeme einschlägig verändern können (Oswald & Wand, 2004). Es weisen sich einige Überschneidungen mit der Neurobiologie von Traumatisierungen durch Kindesmisshandlung oder -vernachlässigung auf.

Es wird davon ausgegangen, dass eine Veränderung in diesen Bereichen die Regulation der HHN empfindlich stören kann (Lovallo, 2006). Tierversuche zeigten, dass selbstadministrierter Konsum von alkoholischen Getränken die HHN anregt und zu einer erhöhten Cortisolausschüttung führt, bei chronischer Zufuhr und Alkoholabhängigkeit sich jedoch eine Abstumpfung der HHN-Reagibilität zeigt (Richardson, Lee, O'Dell, Koob, & Rivier, 2008). Richardson et al. (2008) haben bei alkoholabhängigen Ratten zudem reduzierte basale GC- und ACTH-Werte festgestellt. Eine Injektion von CRH regulierte die ACTH-Werte auf ein normales Niveau, was für eine reduzierte CRH-Ausschüttung bei Alkoholabhängigkeit spricht (Richardson et al., 2008). Eine gestörte CRH-Regulation, unabhängig von der HHN-Funktion, wird in einer Studie von Lowery et al. (2010) mit dem bingehaften Trinkverhalten von Alkohol bei Mäusen in Verbindung gebracht. Wenn man dies mit den höheren CRH-Werten und der gestörten HHN bei misshandelten Kindern vergleicht,

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

erscheint ein erhöhter Alkoholkonsum zwecks der Selbstmedikation nicht unwahrscheinlich. In Verbindung mit dem Serotoninspiegel wird dies noch ersichtlicher.

Das Serotonin- und Dopaminsystem wird durch Ethanol angeregt und sorgen für die angenehmen und entspannenden Wirkungen die mit dem Trinken von alkoholischen Getränken in Verbindung gebracht werden (Davison et al., 2007; Ding et al., 2011; Yoshimoto, McBride, Lumeng & Li, 1992). In einem Tierexperiment von McBride, Murphy, Lumeng und Li (1989) wurde der Zusammenhang eines niedrigen basalen Serotoninspiegels mit einer größeren Bereitschaft zum Alkoholkonsum gezeigt. In Kombination mit einem Experiment der Trennung von Mutter und Jungem bei Ratten (siehe vorherigen Abschnitt) wurde bei der Gruppe mit der längsten Separationsdauer ein niedrigerer basaler Serotoninspiegel und ein stärkerer Anstieg desselben in Reaktion auf die Einnahme von Ethanol festgestellt (Oreland et al., 2011). In derselben Studie fanden sich auch unterschiedliche Messergebnisse bei Serotonin im Nucleus accumbens und dem ventralen tegmental Gebiet, als bei Dopamin des dorsalen Nucleus Raphe. Diese Ergebnisse sprechen für eine Beeinflussung des Belohnungssystems durch frühe ungünstige Erlebnisse, wie die Trennung von der Mutter. Nucleus accumbens und die Amygdala können, wie schon erwähnt, durch frühkindliche Erfahrungen in ihrer Funktion beeinträchtigt werden und dadurch die Entwicklung einer Abhängigkeitserkrankung beeinflussen (Oreland et al., 2011).

Insgesamt unterstützen die neurobiologischen Ergebnisse eine Selbstmedikationshypothese nach Khantzian (1985), wonach Patienten psychoaktive Substanzen zur Kontrolle und Milderung von PTBS-Symptomen benutzen. Dies stellt einen Versuch dar, das außer Kontrolle geratene Neurotransmittersystem mittels Alkohol oder anderer Substanzen zu regulieren. Alkoholkonsum wurde in verschiedenen Studien mit Selbstmedikation in Verbindung gebracht z.B. als Mittel zur Stimmungsregulation, Angstbewältigung, Bekämpfung von Schlaflosigkeit und zur Reduzierung von Stress in Folge von sexuellen Übergriffen (Brower, Aldrich, Robinson, Zucker, & Greden, 2001; Chutuape & de Wit, 1995; Miranda, Meyerson, Long, Mary, & Simpson, 2002; Swendsen et al., 2000). Diese Symptome treten auch nach Traumatisierungen auf.

Ungünstigen Erfahrungen in der Kindheit: Prävalenzen und Auswirkungen

Die Prävalenz und Inzidenz von Kindesmisshandlungen variieren in vielen Studien und es gibt kein einheitliches Bild, ihr Vorkommen scheint allerdings nicht selten zu sein. Es existiert eine große Hemmschwelle diese Vergehen zu melden, was eine recht hohe

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Dunkelziffer vermuten lässt (Diaz, Simantov, & Rickert, 2002).

Es wird von einigen Autoren davon ausgegangen, dass die frühen interpersonellen Traumatisierungen, welche Kindesmisshandlungen darstellen, eine komplexere posttraumatische Störung verursachen als welche, die im Erwachsenenalter erlebt werden (van der Kolk, Roth, Pelcovitz, Sunday, & Spinazzola, 2005) und somit wahrscheinlich nicht nur Symptome einer PTBS hervorrufen können. Dies könnte zum einen an der größeren Vulnerabilität im Kindes und Jugendalter liegen, als auch an der meist längeren Dauer der Misshandlungen (van der Kolk et al., 2005). Zudem weisen PTBS-Patienten in erhöhtem Maße komorbide Störungen auf und gerade bei Kinder kann selten eine reine oder vollständige PTBS-Symptomatik festgestellt werden, sondern meist weisen diese andere Störungen, die durch den extremen Stress ausgelöst wurden, auf (van der Kolk et al., 2005). Auf den Diskurs bezüglich der Diagnose von komplexer Posttraumatischer Belastungsstörung soll hier im Weiteren nicht eingegangen werden. Relevant ist, dass mit Traumatisierungen in der Kindheit speziell denen, welche im eigenen Haushalt geschehen, mit einer Fülle von Risikoverhaltensweisen, körperlichen Beschwerden und psychischen Störungen verbunden werden. Misshandlungen während der Kindheit erhöhen im Jugendalter die Auftrittswahrscheinlichkeit von Übergewicht, schlechter Gesundheit, Depression, Risikoverhaltensweisen wie starkes Rauchen, regelmäßigen Alkoholkonsum, Rauschtrinken, und die Verwendung von anderen Drogen (Diaz et al., 2002; Hussey et al., 2006).

Sexueller Missbrauch bezieht in der Forschung eine besondere Stellung und wurde vielfach untersucht. Ein vermehrtes Interesse an den langfristigen Auswirkungen von sexuellem Missbrauch während der Kindheit begann in den 90er Jahren, wobei vorwiegend psychisch erkrankte Personen untersucht wurden (Duncan, Saunders, Kilpatrick, Hanson, & Resnick, 1996). Die Häufigkeitsangaben von sexuellem Missbrauch in der Kindheit schwanken je nach Studie zwischen ungefähr 5 bis 20% Prozent. Der Übergriff geschieht meist im eigenen Zuhause oder in direkter Umgebung und wird häufig von einer nahestehenden Person ausgeübt (Diaz et al., 2002; Dong, Anda, Dube, Giles & Felitti, 2003; van der Kolk et al., 2005; Molnar, Buka, & Kessler, 2001). Bei Frauen scheint Kindesmisshandlung die häufigste Ursache von Traumatisierungen zu sein und gerade sexueller Missbrauch kommt während der Kindheit schätzungsweise doppelt so häufig vor wie Vergewaltigungen im Erwachsenenalter (van der Kolk et al., 2005). Eine Metaanalyse von Stoltenborgh, van Ijzendoorn, Euser und Bakermans-Kranenburg (2011) schätzt die globale Prävalenz aus 217 Publikationen auf 11,8%. Dabei wurde ein signifikanter

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Geschlechterunterschied festgestellt. Frauen gaben häufiger an, oder es wurde häufiger davon berichtet (18%), dass sie Opfer von sexuellem Missbrauch in der Kindheit wurden als dies bei Männern der Fall war (7,6%) (Stoltenborgh et al., 2011). Das Alter bei der Befragung, schien keinen moderierenden Effekt auszuüben.

Sexueller Missbrauch in der Kindheit gehört zu einem wesentlichen Gesundheitsrisiko. Es erhöht das Risiko eine Vielzahl von Verhaltens-, Anpassungsstörungen und psychischen Krankheitsbildern zu entwickeln (Dong et al., 2003; Molnar et al., 2001), sowie im späteren Leben psychiatrische Leidenszustände und/oder Abhängigkeitserkrankungen zu entwickeln. (Kendler et al., 2000; Molnar et al., 2001). Zu den mit sexuellem Missbrauch assoziierten Störungen gehören Depression, generalisierte Angststörung, Panikstörung, Bulimia Nervosa, Borderline Persönlichkeitsstörung, Alkohol- und Drogenabhängigkeit (Diaz et al., 2002; Kendler et al., 2000; Ogata et al., 1990). Felitti (1993) verknüpft auch Fettleibigkeit/Adipositas bei Erwachsenen mit sexuellem Missbrauch in der Kindheit und zeigt damit viele Parallelen zu den Familiengeschichten von Alkoholabhängigen auf. Viele der übergewichtigen Teilnehmer eines Diätprogramms in dieser Studie gaben an, unter Missbrauch, sowohl sexuellem als auch andersartigem, und/oder zerrütteten Familienhäusern während der Kindheit und Jugend gelitten zu haben. Sie erlebten diese Vorkommnisse signifikant häufiger als eine Vergleichsgruppe von Personen, welche nach eigenen Angaben immer schlank gewesen sind. Zudem litten die Übergewichtigen häufiger unter chronischen Depressionen, Angstzuständen, Schlafstörungen und zeigten häufiger eine Geschichte von Alkohol- oder Drogenmissbrauch sowie von Wutanfällen (Felitti, 1993).

Es ist allerdings schwer sexuellen Missbrauch während der Kindheit und Jugend von anderen ungünstigen Kindheitserfahrungen gesondert zu untersuchen. Personen die während ihrer Kindheit Opfer von sexuellen Übergriffen geworden sind haben mit hoher Wahrscheinlichkeit auch mehrere andere ungünstige Kindheitserfahrungen machen müssen (Molnar et al., 2001). So haben in einer Studie von Dong et al. (2003) nur 22% der Personen mit sexuellem Missbrauchserlebnissen während der Kindheit keine weiteren Erfahrungen von Missbrauch, Vernachlässigung oder dysfunktionalen Familien gemacht, während dies im Vergleich für 41% der Kontrollgruppe ohne sexuellen Missbrauchshintergrund galt. Auf der anderen Seite haben 29% der als Kind sexuell Missbrauchten mehr als drei von den anderen ungünstigen Erlebnissen durchgemacht, im Gegensatz zu nur 10% der Vergleichsgruppe.

Immer mehr Studien stellen wie schon Finkelhor, Araji, Baron, Peter und Wyatt

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

(1986) fest, dass es schwer ist die Auswirkungen von sexuellem Kindesmissbrauch ungeachtet von anderen Missbrauchs-, Vernachlässigungs- oder sonstigen ungünstigen Erfahrungen zu betrachten, da die negativen Einflüsse durch diese mitbestimmt werden können (Dong et al., 2003). Dong et al. (2003) berichten, dass das Vorkommen von sexuellem Missbrauch bei Kindern die Wahrscheinlichkeit bei Frauen über das 3-Fache und bei Männer über das 2-Fache erhöht andere Misshandlungen zu erleben. Am häufigsten scheint sexueller Missbrauch in der Kindheit in Kombination mit physischer Vernachlässigung, Erfahrung von familiärer Gewalt gegen die Mutter („battered mother“), sowie emotionalem und physischem Missbrauch aufzutreten (Dong et al., 2003).

Interesse an physischen Übergriffen während der Kindheit als Risikofaktor für die Entwicklung von psychischen Störungen im weiteren Lebenslauf kam erst nach vielen Untersuchungen über sexuellem Missbrauch auf und wurde meist in Kombination mit diesem untersucht (Duncan et al., 1996). Dabei scheinen die Auswirkungen von sexuellem Missbrauch die der anderen Misshandlungen nicht zu überschatten. In Bezug auf depressive Symptomatik, niedrigem Selbstwert, Gesundheitszustand und Risikoverhalten wurde in einer Studie bei missbrauchten Mädchen keine oder vernachlässigbare Unterschiede zwischen sexuellem oder physischem Missbrauch festgestellt, was als ein Indiz für deren Gleichwertigkeit gedeutet werden kann (Diaz et al., 2002). Im Weiteren scheint eine Kombination der beiden Missbrauchserlebnisse mehr Symptome zu verursachen (Diaz et al., 2002). Die Prävalenz von physischem Missbrauch in der Kindheit unterliegt deutlichen Schwankungen, was vorwiegend von der Definition abhängig ist. So gibt es Berichte von physischem Missbrauch in Kindheit und Jugend die eine durchschnittliche Prävalenz von 11%, 33% oder nur 2,6% in der allgemeinen Population schätzen (Duncan et al., 1996; Ogata et al., 1990). Auch in der Studie von Cavaiola und Schiff (1988) spiegelt sich das Phänomen der fehlenden Meldung von Kindesmissbrauch wieder. Von den 500 befragten Kindern und Jugendlichen im Alter von 12 bis 18 Jahren, die kurzzeitig in einer stationären Behandlung wegen einer Abhängigkeitserkrankung waren, berichteten 150 von sexuellem oder physischem Missbrauch, allerdings wurden 68% dieser Fälle bis zum Zeitpunkt der Studie nicht gemeldet. 1996 merken Duncan und Kollegen noch bedauernd an, dass viele Untersuchungen, die über die Zusammenhänge von Kindesmissbrauch und Psychopathologie berichten, keine Stichproben der generellen Bevölkerung repräsentieren. Vorwiegend stammen die Versuchspersonen entweder aus dem klinischen Milieu oder sind Studenten und daher zweifeln Duncan et al. (1996) an, dass diese Ergebnisse für die allgemeine Bevölkerung gelten. Studenten sind aus einer höheren Bildungsschicht und bei missbrauchten Kindern

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

erwartete man einen geringeren Schulabschluss aufgrund von mehr Problemen in Kindheit und Jugend die sich als Folge der Misshandlungen ergeben. Dazu sprechen sie eine Studie von McCord aus dem Jahr 1983 an. In dieser wurde eine Längsschnittuntersuchung von einer Gesamtdauer von 40 Jahren mit 282 Männern durchgeführt. Die Personen wurden anhand ihrer Kindheit in vier Gruppen kategorisiert mit den Labels vernachlässigt („neglected“), misshandelt („abused“), verstoßen („rejected“) und geliebt („loved“). Weder Alkoholabhängigkeit/-missbrauch oder kriminelle Aktivitäten der Eltern, noch niedriger sozioökonomischer Status unterschieden zwischen vernachlässigten, missbrauchten oder geliebten Kindern. Von den 97 vernachlässigten und missbrauchten Kindern wurden 44 kriminell, alkoholabhängig, psychisch krank oder verstarben vor dem 35. Lebensjahr, die anderen 53 Personen wiesen allerdings keine dieser Auffälligkeiten auf. McCord (1983) betonte, dass die Häufigkeit von Missbrauch und Vernachlässigung nicht durch elterlichen Alkoholismus oder deren kriminellen Machenschaften erhöht wurde, jedoch steigerten diese Faktoren das Ausmaß der Auswirkungen der Kindesmisshandlungen. Eine Häufung von ungünstigen Verhältnissen in der Kindheit scheint also die negativen langfristigen Auswirkungen zu mehren.

Direkter physischer Missbrauch und das Beobachten von häuslicher Gewalt während der Kindheit können für die Entwicklung des Kindes schwerwiegende Veränderungen bedeuten und weitreichende Folgen haben, die noch im Erwachsenenalter nachweisbar sind (Caetano, Field, & Nelson, 2003). Es wurde mehrfach aufgezeigt, dass diese Erfahrungen das Risiko von Externalisierungs- und Internalisierungsproblemen, sowie Substanzmissbrauch, Trennungsängstlichkeit, Defiziten in sozialer Kompetenz, Schwierigkeiten in Aufmerksamkeit und Schule, Entwicklung einer PTBS und gewalttätigem Verhalten erhöhen (Caetano et al., 2003; Diaz et al., 2002; Malinosky-Rummell & Hansen, 1993). Bei Männern scheint diese Missbrauchsform ein stärkerer Prädiktor für gewalttätiges und antisoziales Verhalten im späteren Leben zu sein, als der Substanzmissbrauch der Eltern (Duncan et al., 1996).

Vernachlässigung tritt laut dem National Research Council (1993) häufiger als andere Arten des Missbrauchs auf und wird meist von den Kindern als traumatisch erlebt. Trotz seines häufigen Vorkommens ist es dennoch die Misshandlungsform, die das geringste Interesse in der Forschung, abseits der Tierexperimente, erregt hat (De Bellis, 2002). Es können bis zu vier Formen der Vernachlässigung unterschieden werden. Erstens emotionale Vernachlässigung, die als verweigerte, verzögerte oder nicht adäquate psychologische

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Unterstützung seitens der Bezugsperson für das Kind verstanden werden kann (De Bellis, 2005). Physische Vernachlässigung bedeutet die fehlende Bereitstellung der Grundbedürfnisse des Kindes in Sachen Verpflegung, Wohnung, Kleidung, Hygiene und Aufsicht (De Bellis, 2005). Abschließend sind noch die Vernachlässigung der medizinischen Versorgung und der Bildung zu nennen (De Bellis, 2005). Viele Autoren zählen eine mangelnde oder nachlässige medizinische Versorgung zur Kategorie der physischen Vernachlässigung (Dornes, 1997). Zwischen einem Drittel bis zur Hälfte der Kinder, welche in irgendeiner Form vernachlässigt werden, erfahren auch häusliche Gewalt (Lyon, 1999).

Die negativen Auswirkungen von Misshandlungserfahrungen in Kindheit und Jugend auf den Gesundheitszustand im späteren Lebenslauf, werden wohl wesentlich über Gesundheitsrisikoverhaltensweisen gesteuert, die vermehrt bei Personen mit solchen Erfahrungen zu finden sind (Chartier, Walker, & Naimark, 2009). Eine dieser risikobehafteten Verhaltensweisen ist der übermäßige Konsum von Alkohol. Wie man an den vorangegangenen Ausführungen sehen kann, wurden Abhängigkeitserkrankungen und Missbrauch von Alkohol oder anderen Drogen häufig in Kombination mit Kindesmisshandlung betrachtet. Bei alkoholabhängigen Patienten mit ungünstigen Kindheitserfahrungen, wird vermehrt eine erhöhte Ängstlichkeit, leichte Dysphorie und psychovegetativer Labilität von den behandelnden Therapeuten beobachtet, die allerdings noch keine diagnostische Relevanz erreichen, aber in Gegenstand der Therapie sind, weil sie oft unbewusste Auslöser für Rückfallprozesse darstellen (Schneider, 2010). Lüdecke et al. (2010) weisen zudem daraufhin, dass Suchtpatienten durch ihr szenegeprägtes Verhalten eine Fassade aufbauen, hinter der viele Ärzte keine PTBS vermuten und sie daher auch seltener diagnostiziert wird.

Erwachsene mit Substanzmissbrauch berichten deutlich häufiger in Kindheit und Jugend physischen Missbrauch ausgesetzt worden zu sein. Laut Malinosky-Rummell und Hansen (1993) variieren diese Angaben zwischen 13%-35%. Cavaiola und Schiff (1988) haben bei einer Stichprobe von Heranwachsenden, die in stationärer Behandlung wegen Substanzmissbrauchs waren, festgestellt, dass diese Gruppe eine hohe Prävalenz (30%) für physischen oder sexuellen Missbrauch in der Kindheit zeigte. Im weiteren stellten die Autoren fest, dass diese missbrauchten Jugendlichen früher mit dem Konsum von Alkohol oder anderen Drogen begonnen hatten, als Jugendliche ohne diese Erfahrungen. Eine Untersuchung der Risikofaktoren für jugendlichen Substanzmissbrauch und –abhängigkeit identifizierte Drogenprobleme der Eltern, physische und sexuelle Übergriffe, sowie

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Gewalterfahrungen im Haushalt als wesentliche Faktoren für eine größere Suchtproblematik und einen früheren Einstieg in den Konsum (Kilpatrick et. al., 2000).

Alkoholabhängigkeit oder anderer Substanzmissbrauch der Eltern ist ein häufig gefundener und gut untersuchter Risikofaktor für die Pathogenese einer Abhängigkeitserkrankung, sowie anderer psychopathologischer Störungen (Klein, 2008; Zobel, 2006). Ein erhöhtes Suchtrisiko durch diese Bedingung kann mehrere Gründe haben. Einerseits spielen genetisch vererbte Prädispositionen eine Rolle, zum anderen treten häufig andere Risikomerkmale in Kombination mit Substanzmissbrauch der Eltern auf (Agrawal & Lynskey, 2008; Dube et al., 2006). Abhängige sind in ihren Elternkompetenzen eingeschränkt. Es kommt häufiger zu desorganisierten sowie anderen belastenden psychosozialen Bedingungen (Lüdecke et al., 2010). Walsh, MacMillan und Jamieson (2003) berichten sukzessiv steigende Raten von physischen und sexuellen Missbrauch in Kindheit und Jugend, wenn Vater, Mutter oder beide Elternteile ein Problem mit Substanzmissbrauch hatten. Eine Auflistung der zusätzlich erhöht vorkommenden Belastungen bei Kindern mit einem familiären Suchthintergrund bietet Rydelius (1997). Die Spannweite reicht dabei von Schulversagen, emotionalen Problemen, Jugendkriminalität, über physischen und sexuellen Missbrauch, bis hin zu Missbildungen, intellektuellen Retardierungen und höherer prä- bzw. postnataler Sterblichkeit (Rydelius, 1997).

In einer Studie von Kroll, Stock und James (1985) wurden alkoholabhängige Männer mit und ohne physischen Kindesmissbrauchshintergrund verglichen. Dabei zeigten die missbrauchten Personen eine höhere Tendenz zu suizidalem Trinkverhalten als auch Suizidversuchen. Zudem wiesen diese Personen auch eine größere Ängstlichkeit auf, gerieten häufiger in Schwierigkeiten mit dem Gesetz und berichteten von mehr sozialen Problemen (Kroll et al., 1985).

Sexueller Missbrauch in der Kindheit wurde bei erwachsenen Alkoholabhängigen mit einem früheren Beginn der Suchterkrankung und mehr zusätzlichen Achse-I-Störungen verbunden, was eine Selbstmedikation vermuten lässt (Zlotnick et al., 2006). Allerdings merken Zlotnick et al. (2006) an, dass Familien, in welchen es zu sexuellen Übergriffen auf Kinder kommt, auch häufig einen Substanzmissbrauchshintergrund besitzen. Damit sind diese Kinder auch einem problematischen Konsumverhalten ausgesetzt und besitzen meist einen leichten Zugang zu Alkohol. Entgegen der Vermutung zeigen die Ergebnisse von Zlotnick et al. (2006) eher längere abstinente Phase bei Alkoholabhängigen mit einer Geschichte von sexuellem oder physischem Missbrauch in der Kindheit oder Jugend. Suchtkranke mit einem

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Bindungs- oder Beziehungstraumata in der Kindheit neigen dazu ihre Gefühle durch den Konsum von psychotropen Substanzen zu regulieren und stehen bei Verzicht dieses Weges vor einem großen emotionalen Defizit (Lüdecke et al., 2010).

The Adverse Childhood Experiences und Alkohol

Viele Studien haben die Auswirkungen von stressinduzierenden belastenden Kindheitserfahrungen untersucht. Meist wurden dabei aber eher einzelne oder wenige Misshandlungsformen betrachtet. Um die kumulierten Effekte auf den Gesundheitszustand und Gesundheitsrisikoverhaltensweisen einer ganzen Bandbreite von Missbrauchs-, Vernachlässigungserfahrungen und anderer dysfunktionaler Bedingungen in Kindheit und Jugend abschätzen zu können, haben Felitti et al. (1998) eine Studie, die unter dem Namen „The Adverse Childhood Experience Study“ bekannt wurde, durchgeführt. Diese in einem amerikanischen Primärversorgungssetting groß angelegte Studie befragte Personen, die sich einer generellen Gesundheitsuntersuchung unterzogen, retrospektiv nach sieben stressinduzierenden belastenden Kindheitserfahrungen, welche die Autoren unter dem Begriff Adverse Childhood Experiences (ACEs) zusammenfassen. Diese wurden dann in Beziehung mit einer Liste von gesundheitlichen Risikofaktoren und -verhaltensweisen gesetzt. Ergebnis dieser Untersuchung war, dass proportional zum Ausmaß der belastenden Kindheitserfahrungen die Prävalenz und das Risiko von gesundheitsgefährdenden Verhaltensweisen und bestehenden Gesundheitsrisiken anstiegen (Felitti et al., 1998). Felitti und seine Kollegen zählten zu den ACEs drei Kategorien von Missbrauch (sexuell, physisch und psychologisch), die physische Misshandlung der Mutter („battered mother“), sowie die seelische/psychische Erkrankung, der Gefängnisaufenthalt und der Substanz- oder Alkoholmissbrauch eines Haushaltsmitglieds. In nachfolgenden Studien, wurde das Konstrukt der ACEs um zwei Vernachlässigungsdimensionen (physisch und emotional) und die Scheidung bzw. Trennung der Eltern auf zehn erweitert. Die komplexen Verstrickungen der einzelnen ACEs und der wirkungssteigernde Einfluss auf eine Vielzahl von psychopathologischen Störungen und Risikoverhaltensweisen, wie z.B. Depression, Schwangerschaften im Jugendalter, riskanter Sexualkontakt, Suizidversuche und Drogenkonsum um nur einige zu nennen, wurden vielfach berichtet (Anda et al., 1999; Anda et al., 2002a; Dong et al., 2004; Dube et al., 2001; Hillis, Anda, Felitti, Nordenberg, & Marchbanks, 2000)

Im Zuge dieser Untersuchungen wurde auch der Zusammenhang zwischen ACEs und verschiedenen Aspekten des Alkoholkonsums betrachtet. Die Ergebnisse einer Studie von

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Anda et al. (2002b) sprechen dafür, dass Kinder von Alkoholabhängigen über jedes der einzelnen ACEs eine höhere Prävalenz verfügen und auch einem höheren Risiko ausgesetzt sind mehrere dieser Erlebnisse in Kindheit und Jugend zu machen. Die Wahrscheinlichkeit selbst im späteren Leben eine Alkoholabhängigkeit zu entwickeln war für Kinder suchtkranker Eltern zwar erhöht, konnte aber den stark graduellen Zusammenhang von einer steigenden Anzahl von ACEs und späterer Abhängigkeitserkrankung nicht wesentlich vermindern (Anda et al., 2002b). Zudem scheint für Kinder aus einer suchtbelasteten Familie das Ausmaß an widrigen Kindheitserlebnissen ein starker, wenn nicht sogar der entscheidende, Prädiktor für die spätere Entwicklung einer depressiven Störung zu sein (Anda et al., 2002b).

Dube et al. (2006) untersuchte den Zusammenhang zwischen den zehn ACEs und verschiedenen Bereichen des Alkoholkonsums. Sie kontrollierten die Effekte nach Alter, Geschlecht, ethnischer Zugehörigkeit und Bildungsgrad. Von den Autoren wurde jede der ACE-Kategorien, mit Ausnahme von physischer Vernachlässigung, mit einer 1,6- bis 2,4-fachen Erhöhung der Wahrscheinlichkeit verbunden jemals Alkohol zu trinken, abgesehen von gelegentlichen Schlucken. Wenn eine Person mehr als drei beliebige ACEs berichtete, stieg das Risiko dafür sogar um das 3-fache an, verglichen mit denjenigen ohne ungünstige Erfahrungen in Kindheit und Jugend (Dube et al., 2006, S. 444.e5). Jegliche Form von Misshandlung in der Kindheit wurde von Dube et al. (2006) mit einem Anstieg der Wahrscheinlichkeit verbunden, dass in einem Alter unter 15 Jahren, anstatt ab dem legalen Alter von 21 Jahren, das erste alkoholische Getränk konsumiert (mehr als ein paar Schlucke) wurde. Es ist allerdings nicht ersichtlich, ob die berichteten *odds ratios (ORs)* das Signifikanzniveau erreichten. Die summierten ACEs standen in einem sehr starken graduellen Verhältnis zu einem Einstiegsalter, das unter der Volljährigkeit lag. Den stärksten Zusammenhang zwischen einer hohen ACEscore und dem Einstieg in den Alkoholkonsum wurde für die frühe Jugend (<15 Jahre) gefunden. Dieser sukzessiv steigende Einfluss auf das Einstiegsalter durch ein größeres Ausmaß an ungünstigen Kindheitserfahrungen wurde für jede der verwendeten Alterskohorten berichtet (Dube et al., 2006, S. 444.e5).

Die Autoren Rothman, Edwards, Heeren und Hingson (2008) kritisierten an der Studie von Dube et al. (2006), dass das Alter mit einem Mittelwert von 55 bzw. 57 Jahren für Männer und Frauen sehr hoch war und nicht nach wichtigen Einflussfaktoren, die von Peergroup und Familie ausgehen, kontrolliert wurde. Es wurde eine Studie mit demselben Set von ACEs durchgeführt, diesmal allerdings an einer Stichprobe im Alter von 18 bis 39 Jahren.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Zudem erhoben Rothman et al. (2008) den Anteil an alkoholtrinkenden Freunden, welche die Teilnehmer der Studie im Alter von 16 Jahren hatten, und fragten auch die jeweilige Familieneinstellung zum Thema Alkoholkonsum ab. Auch in dieser Studie wurde der Einfluss eines erhöhten Ausmaßes von ACEs auf das Einstiegsalter nachgewiesen. Dabei zeigte sich, dass eine ACEscore von 1 oder 2 keinen wesentlichen Risikofaktor für einen Einstieg in der frühen Jugend bedeutete, aber ab einem Wert von 3 oder mehr die Wahrscheinlichkeit stieg in einem Alter unter 15 Jahren mit dem Konsum von Alkohol zu beginnen (Rothman et al., 2008). Laut den Autoren waren fünf (Scheidung/Trennung der Eltern, seelische Erkrankung und Substanzmissbrauch eines Haushaltsmitgliedes, sowie physischer und sexueller Missbrauch) der zehn ACEs mit erhöhten *ORs* für einen frühen Einstieg in den Alkoholkonsum verbunden. Der Einfluss von emotionalem Missbrauch und Vernachlässigung wurden als grenzwertig signifikant beschrieben (Rothman et al., 2008).

Als zusätzlichen Aspekt verknüpften Rothman et al. (2008) die anfängliche Trinkmotivation nach Cooper (1994) mit den verschiedenen stressinduzierenden belastenden Erfahrungen in Kindheit und Jugend. Für Personen, welchen ACEs widerfahren sind, bestand eine größere Wahrscheinlichkeit aus der Motivation zur Bewältigung von Problemen heraus zu trinken (Rothman et al., 2008). Ein Konsum von Alkohol, der dem Zweck entspringt mit schwierigen Situationen umgehen zu können oder um unerwünschte Emotionen zu verdrängen nennt Cooper (1994) *coping*. Wenn schon frühzeitig dem Alkoholkonsum solch eine Bedeutung wie das *coping* zugeschrieben wird, führt dies meist zu einer schnelleren Entwicklung einer Abhängigkeit und mehr Suchtproblematik, da gerade im Jugendalter dann keine oder nur wenige andere effektive Bewältigungsstrategien gelernt werden (Klein, 2008; Schneider, 2010). Dies wird auch häufig als Selbstmedikation bezeichnet und ist eine bekannte Form des Alkoholmissbrauchs in Folge von Traumatisierungen (Klein, 2008; Lüdecke et al., 2010).

Fragestellungen

Diese Studie verfolgte mehrere Ziele. Das Konzept der ACEs sollte ins Deutsche übertragen werden. Dabei sollte eine Population von erwachsenen Personen mit einem bestehenden Alkoholmissbrauchsproblem oder einer Abhängigkeitserkrankung untersucht werden. Mögliche Verstrickungen von Kindesmisshandlungen und einiger sucht- bzw. therapierelevanter Faktoren sollten betrachtet werden um ein möglichst umfassendes Bild der Rolle von ACEs bei Patienten mit Alkoholproblematik zu gewinnen. Zu diesen Faktoren,

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

wurden das Ausmaß an Komorbidität, Suizidversuche, multipler Substanzmissbrauch, Dauer und Beginn der Abhängigkeitserkrankung gezählt.

In einem besonderen Fokus sollten die Auswirkungen von einem erhöhten Ausmaß von stressinduzierenden belastenden Kindheits- und Jugenderfahrungen auf das Einstiegsalter und das problematische Trinkmotiv des *coping* untersucht werden. Dadurch könnte sich zeigen, ob mittels der Überprüfung der ACEs der Sucht- und Trauma-Verlauf des Typus II, wie er von Lüdecke et al. (2010) beschrieben wird, innerhalb der Stichprobe differenziert werden kann. Dieser Verlaufstyp wird bei Patienten gefunden, die in ihrer Kindheit vielfältige Traumatisierungen erlitten haben, welche nicht auf ein einziges Trauma (Monotrauma) zu reduzieren ist (Lüdecke et al., 2010). Kennzeichnend dafür ist, dass die Suchterkrankung früh beginnt, was meist mit einem früheren Einstieg in den Alkoholkonsum einhergeht, und von einem Konsum geprägt ist, der dem Zweck dient, die durch die Misshandlungen entstandenen Bindungstraumata zu bewältigen bzw. verarbeiten (Lüdecke et al., 2010). Die Misshandlungen in der Kindheit gehen der Suchterkrankung in der Regel voran.

Einstiegsalter in den Alkoholkonsum

Der Konsum von Alkohol gehört zwar zu den gesundheitsgefährdenden Verhaltensweisen, ist aber in unserer Kultur allgemein akzeptiert und wird sogar durch viele Traditionen und gesellschaftliche Konventionen gefördert. Es wurde daher per Gesetzgebung und Aufklärung versucht wenigstens das Alter, ab welchem es erlaubt ist Alkohol zu trinken, zu kontrollieren. Zahlreiche Studien verbinden einen frühen Einstieg in den Alkoholkonsum mit der Entstehung von Abhängigkeitserkrankung und der Entwicklung von Risikoverhaltensweisen, als auch mit vermehrten psychosoziale oder gesetzlichen Schwierigkeiten (Donovan, 2004; Hingson, Heeren & Winter, 2006; Klein, 2008; Odgers et al., 2008). Im deutschsprachigen Raum ist der Konsum von alkoholischen Getränken ab 16 Jahren eingeschränkt erlaubt. Dementsprechend liegt das Einstiegsalter in den Konsum häufiger in diesem Zeitraum. Untersuchungen aus Österreich zeigen, dass die Jugendlichen heute früher mit dem Alkoholkonsum beginnen als vor einigen Jahrzehnten, was jedoch gleichzeitig mit einer Verringerung der durchschnittlichen Konsummenge einhergeht (Uhl, 2005; Uhl, Springer, Kobra, & Matt, 2008). Wenn sich ein regelmäßiger Konsum jedoch schon in einem Alter von 14 Jahren oder früher entwickelt, wird dies allerdings auch von deutschen Autoren als ein Risikofaktor bewertet (Klein, 2008).

Fragestellung.

Die erste konkrete Fragestellung leitete sich aus den Studien und Ergebnissen von Dube et al. (2006) und Rothman et al. (2008) ab. In meiner Studie sollte überprüft werden, ob in einer deutschen Stichprobe von alkoholabhängigen Patienten der Effekt gefunden werden kann, dass ein erhöhtes Ausmaß an ACEs mit einem größeren Risiko einhergeht, in früher Jugend mit dem Konsum von Alkohol zu beginnen. Kontrolliert wurden, analog zu der Studie von Dube et al. (2006), die Einflüsse von Geschlecht, Alter bei Befragung (Kohorten) und Bildung. Auf eine ethnische Differenzierung wurde verzichtet, da in der Basisdokumentation der Deutschen Kliniken keine entsprechende Differenzierung erfolgt. Wie in der Studie von Rothman und Kollegen (2008) wurde auch in meiner Studie der Einfluss der Peergroup und die Familieneinstellung zum Thema Alkoholkonsum zu den Kovariaten gezählt, da diese wesentliche Einflussfaktoren für einen frühen Einstieg darstellen (Donovan, 2004; Klein, 2008). Sollte sich auch hier ein erhöhtes Ausmaß an ungünstigen Kindheitserfahrungen als der wesentliche Einflussfaktor auf das Einstiegsalter herauskristallisieren, würde das die kritische Rolle, welchen Traumatisierungen in der Kindheit zugeschrieben wird, unterstützen. Die spezifischen Hypothesen dazu lauten:

Hypothesen.

H_0^1 : Erwachsene Alkoholabhängige, welche in ihrer Kindheit und Jugend ≥ 3 ACEs ausgesetzt waren, haben eine gleiche oder geringere Wahrscheinlichkeit in früher Jugend mit dem Alkoholkonsum zu beginnen, als Alkoholabhängige welche weniger als 3 ACEs ausgesetzt waren.

$$OR_{exposed} \leq OR_{notexposed}$$

H_1^1 : Erwachsene Alkoholabhängige, welche in ihrer Kindheit und Jugend ≥ 3 ACEs ausgesetzt waren, haben eine größere Wahrscheinlichkeit in früher Jugend mit dem Alkoholkonsum zu beginnen, als Alkoholabhängige welche weniger als 3 ACEs ausgesetzt waren.

$$OR_{exposed} > OR_{notexposed}$$

H_0^2 : Erwachsene Alkoholabhängige, welche in ihrer Kindheit und Jugend ≥ 4 ACEs ausgesetzt waren, haben eine gleiche oder geringere Wahrscheinlichkeit in früher Jugend mit dem Alkoholkonsum zu beginnen, als Alkoholabhängige welche weniger als 4 ACEs ausgesetzt waren.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

$$OR_{exposed} \leq OR_{notexposed}$$

H_1^2 : Erwachsene Alkoholabhängige, welche in ihrer Kindheit und Jugend ≥ 4 ACEs ausgesetzt waren, haben eine größere Wahrscheinlichkeit in früher Jugend mit dem Alkoholkonsum zu beginnen, als Alkoholabhängige welche weniger als 4 ACEs ausgesetzt waren.

$$OR_{exposed} > OR_{notexposed}$$

Anfängliche Trinkmotivation

Die zweite Fragestellung betrifft die anfängliche Trinkmotivation. Wie erwachsene Personen auch, können Kinder und Jugendliche Alkohol, abseits von Genuss, funktional gebrauchen. Alkohol kann verwendet werden, um in einer sozialen Gruppe anerkannt zu werden, ein Gefühl der Geselligkeit zu produzieren, sowie zur Stimmungsaufhellung und Befindlichkeitsverbesserung, aber eben auch um mit negativen Emotionen besser umgehen zu können und z.B. Angstgefühle zu bewältigen (Cooper, 1994; Cooper, Frone, Russell & Mudar, 1995; Knutsche, Knibbe, Gmel, & Engels, 2006a; Knutsche, Knibbe, Gmel, & Engels, 2006b). Für Jugendliche zählt der Konsum von Alkohol sowohl zu einer Entwicklungsaufgabe, stellt aber auch eine mögliche Option zur Bewältigung von anderen Entwicklungsaufgaben dar, in dem damit z.B. soziale Hemmungen und Schüchternheit überwunden werden (Klein, 2008). Durch seine neurobiologischen Auswirkungen, ist Alkohol bestens dazu geeignet sowohl Ängste zu reduzieren, als auch Glücksgefühle zu produzieren. Gerade Personen mit Traumatisierungen sind daher dazu geneigt den Alkohol zur Betäubung von unerwünschten Symptomen zu benutzen (Lüdecke et al., 2010). Alkoholabhängige berichten vermehrt, dass sie den Alkohol zur Emotionsregulation verwenden und nach dem Entzug Schwierigkeiten haben ohne den Gebrauch von Alkohol mit negativen und belastenden Gefühlen umgehen, oder Freude und Glück empfinden zu können (Lüdecke et al., 2010; Miller, Downs, & Testa, 1993). Wenn in früher Jugend mit dem Trinken begonnen wurde um Probleme bewältigen zu können, kann dies den Erwerb von anderen effektiven Bewältigungsstrategien verhindern. Die Ergebnisse von Rothman et al. (2008) besagen, dass ein zunehmendes Ausmaß von stressinduzierenden belastenden Kindheitserfahrungen vermehrt mit einem anfänglichen Motiv verknüpft ist, Alkohol zur Bewältigung von negativen Emotionen einzusetzen.

Fragestellung.

Daher sollte auch in meiner Studie an einer Stichprobe von Alkoholabhängigen überprüft werden, ob eine ungünstige Kindheit das Risiko wesentlich erhöht, im ersten Jahr des Konsums zu diesem Zweck Alkohol zu gebrauchen. Zusätzlich zu den von Rothman und Kollegen (2008) benutzten Kovariaten, mit Ausnahme von ethnischer Zugehörigkeit, sollte noch nach derzeit diagnostizierten bestehenden Angststörungen, Depression oder Reaktionen auf schwere Belastungen kontrolliert werden, um einen möglichen Einfluss dieser Störungen auf die anfängliche Trinkmotivation zu überprüfen. Die spezifischen Hypothesen für diese Fragestellung waren folgendermaßen festgelegt:

Hypothesen.

H_0^3 : Erwachsene Alkoholabhängige, welche in ihrer Kindheit und Jugend ≥ 3 ACEs ausgesetzt waren, haben eine gleiche oder geringere Wahrscheinlichkeit im ersten Jahre des Alkoholkonsums aus der Motivation des *coping* heraus zu trinken, als Alkoholabhängige welche weniger als 3 ACEs ausgesetzt waren.

$$OR_{exposed} \leq OR_{notexposed}$$

H_1^3 : Erwachsene Alkoholabhängige, welche in ihrer Kindheit und Jugend ≥ 3 ACEs ausgesetzt waren, haben eine größere Wahrscheinlichkeit im ersten Jahre des Alkoholkonsums aus der Motivation des *coping* heraus zu trinken, als Alkoholabhängige welche weniger als 3 ACEs ausgesetzt waren.

$$OR_{exposed} > OR_{notexposed}$$

H_0^4 : Erwachsene Alkoholabhängige, welche in ihrer Kindheit und Jugend ≥ 4 ACEs ausgesetzt waren, haben eine gleiche oder geringere Wahrscheinlichkeit im ersten Jahre des Alkoholkonsums aus der Motivation des *coping* heraus zu trinken, als Alkoholabhängige welche weniger als 4 ACEs ausgesetzt waren.

$$OR_{exposed} \leq OR_{notexposed}$$

H_1^4 : Erwachsene Alkoholabhängige, welche in ihrer Kindheit und Jugend ≥ 4 ACEs ausgesetzt waren, haben eine größere Wahrscheinlichkeit im ersten Jahre des Alkoholkonsums aus der Motivation des *coping* heraus zu trinken, als Alkoholabhängige welche weniger als 4 ACEs ausgesetzt waren.

$$OR_{exposed} > OR_{notexposed}$$

Methoden

Stichprobe und Selektion

Die Größe der Stichprobe für diese Studie sollte mindestens $N=200$ Personen betragen, um die Durchführung und Interpretation einer multinominalen logistischen Regression nicht zu gefährden. Bei den Personen musste es sich um volljährige (>17 Jahre) Patientinnen und Patienten aus dem deutschen Sprach- und Kulturraum handeln, die sich wegen Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit in einer stationären Behandlung befinden. Die Diagnose einer Störung aus dem Bereich F 10.1, 10.2, 10.9 oder F19.1, 19.2, 19.9 nach ICD-10 war ein grundlegendes Inklusionskriterium. PatientInnen mit einem amnestischen Syndrom, einer akuten psychotischen Phase oder mit starken Einschränkungen der kognitiven Fähigkeiten wurden aus der Stichprobe ausgeschlossen. Die Teilnahme an der Studie beruhte auf Freiwilligkeit. Anonymität wurde zugesichert und gewährleistet.

Die Untersuchung wurde in der Salus Klinik in Friedrichsdorf bei Frankfurt am Main durchgeführt. Es handelt sich um eine Rehabilitations- und Therapieeinrichtung für Abhängigkeitserkrankungen und psychosomatische Störungen, die von allen Kosten- und Leistungsträgern belegt wird, für Beamte beihilfefähig ist und auch von PrivatpatientInnen in Anspruch genommen werden kann. Alle PatientInnen nehmen auf freiwilliger Basis an der Behandlung teil. Bei den Aufnahmekriterien gibt es eine altersmäßige Einschränkung nur nach unten, auf Personen ab 18 Jahren. Für Senioren gibt es sogar spezifische therapeutische Angebote. Die Dauer der stationären Behandlung liegt in der Regel zwischen 8 und 16 Wochen.

Es handelt sich um eine Querschnittsstichprobe, in die alle PatientInnen eingingen, die kurz vor Ende der Behandlung an der standardisierten Abschlussbefragung einer deutschen Klinik teilnahmen. Nach Auskunft der Klinik finden sich in ihren über viele Jahre erhobenen Daten keine systematischen und erheblichen jahreszeitlichen Schwankungen in der Zusammensetzung ihrer Klientel, so dass eine Querschnittsanalyse von mehr als einem Monat Dauer als repräsentativ für die gesamte Klientel der Klinik gelten kann. Mit Genehmigung der Klinikleitung konnten die Versuchspersonen für diese Untersuchung in einem Zeitraum von drei Monaten rekrutiert werden.

In der Woche vor ihrer Entlassung werden die Patienten noch einmal mit verschiedenen Tests und Befragungsinstrumenten abschließend untersucht. Diese Abschlussdiagnostik wird in einem separaten Raum in Anwesenheit eines Psychologen der

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Abteilung für Diagnostik durchgeführt. Meistens nehmen 6 bis 8 PatientInnen gleichzeitig daran teil. In diesem Setting wurden 220 Fragebögen für diese Studie ausgegeben. Auf die Freiwilligkeit der Teilnahme wurde von dem Mitarbeiter der Salus Klinik ausdrücklich hingewiesen.

Da die anonymisierten Fragebögen mit der jeweiligen hausinternen Patientenummer versehen wurden, konnte auf die elektronische Patientendokumentation (PaDo) der Klinik und somit auf alle soziodemographischen und klinischen Daten zugegriffen werden. In PaDo werden die gesamten therapielevanten Informationen der Patienten gespeichert. Der Leiter der Diagnostikabteilung erhielt eine Liste mit den Patientenummern dieser Stichprobe und lieferte die benötigten zusätzlichen Informationen. Durch dieses Vorgehen wurde einerseits die Anonymität gewährleistet und zweitens konnte der Fragebogen auf das Wesentliche reduziert werden, was die Motivation zur Teilnahme positiv beeinflussen sollte.

Der Zeitpunkt der Untersuchung gegen Ende der Behandlung wurde gewählt, weil dann das Vorliegen der Voraussetzungen für die notwendige Fähigkeit und Bereitschaft zum Bearbeiten so schwieriger und intimer Fragen, wie sie in dieser Studie gestellt werden, am ehesten erwartet werden kann. Nach mehreren Wochen Aufenthalt in der Klinik darf man davon ausgehen, dass die Patienten eine gewisse Vertrautheit und Routine im Lesen und Ausfüllen von Fragebögen haben und die dazu nötige Selbstreflexion sich verbessert hat (A. Khatib, persönliche Kommunikation, Juni, 2011).

Definition der Variablen und Operationalisierung

Die Daten dieser Studie setzen sich zusammen aus einem 51 Items umfassenden Fragebogen und zusätzlichen Angaben zur Person aus der Patientendokumentation der Klinik (s. Anhang). Die Items des Fragebogens wurden aus den ACE-Studien von Rothman et al. (2008), Dube et al. (2006) und Felitti et al. (1998) übernommen und ins Deutsche übersetzt. Die Übersetzung wurde unabhängig voneinander von zwei Personen vorgenommen, die sowohl Deutsch als auch Englisch zu ihren Muttersprachen zählten. Anschließend wurden die Übersetzungen vom Autor verglichen und an die Zielgruppe angepasst und von zwei fachkundigen deutschen Psychologen kontrolliert.

Ungünstige Kindheitserfahrungen.

Die von Rothman et al. (2008) und Dube et al. (2006) verwendeten ACE Kategorien wurden ursprünglich von den Forschergruppen rund um Vincent Felitti und Robert Anda

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

definiert. Sie bestehen aus drei Missbrauchs- (emotional, physisch und sexuell), zwei Vernachlässigungskategorien (physisch und emotional) und fünf weitere Dysfunktionen im Haushalt oder der Familie (Scheidung/Trennung, psychische Gesundheit, Substanzmissbrauch und Verbrechen).

Physischer und emotionaler Missbrauch wurden ursprünglich von Felitti et al. (1998) durch je zwei angepasste Fragen aus dem Conflict Tactic Scale (CTS) definiert. Die vier Fragen, die sich auf Misshandlungen an der Mutter oder Stiefmutter beziehen („battered mother“), wurden ebenfalls dem CTS entnommen (Felitti et al., 1998). Bei den vier Fragen zur Operationalisierung des sexuellen Missbrauchs orientierten sich Felitti et al. (1998) an Wyatt. Die beiden Items zum Substanzmissbrauch im familiären Umfeld stammen aus dem National Health Interview Survey von 1988 (Felitti et al., 1998). Dube et al. (2005) verwendeten zusätzlich noch je fünf Fragen aus dem Childhood Trauma Questionnaire (CTQ), um emotionale und physische Vernachlässigung zu erfassen. Alle Items für emotionale und die Items zwei und fünf für physische Vernachlässigung sind negativ kodiert. Die Fragen zu den übrigen dysfunktionalen Haushalts- oder Familienbedingungen wurden von Felitti et al. (1998) erstellt. Zwei davon beziehen sich auf das Vorkommen einer psychischen Erkrankung im Haushalt und je eine Scheidung/Trennung und auf die Verurteilung eines Haushaltsmitglieds zu einer Freiheitsstrafe.

Der ACE-Teil im Fragebogen dieser Studie wird mit dem Satz eingeleitet „Die folgenden Fragen und Aussagen beziehen sich auf ihre Kindheit und Jugend.“ eingeleitet und ergänzt durch „während Ihrer ersten 18 Lebensjahre...“. Die 28 Fragen zu den ACEs sind dichotom mit „Ja“ oder „Nein“, analog zu der Studie von Felitti et al. (1998). Bei der Beantwortung eines Items mit „Ja“ oder eines negativ kodierten Items mit „Nein“ wird die Person als exponiert bezüglich der spezifischen ACE betrachtet. Bei fehlenden oder nicht eindeutigen Antwortmarkierungen wird die entsprechende ACE als „nicht aufgetreten“ definiert. Anschließend wird für jede Versuchsperson die Anzahl der exponierten ACEs summiert und so ein ACEscore mit einer Range von 0 bis 10 errechnet. Dieses Vorgehen deckt sich mit den Studien von Felitti et al. (1998), Dube et al. (2006) und Rothman et al. (2008). Auf Basis der Ergebnisse der Studien von Dube et al. (2006) und Rothman et al. (2008) werden daraus zwei Ordinalskalen mit drei Abstufungen erstellt. In beiden Variationen bilden die Versuchspersonen mit einem ACEscore von 0 die Referenzkategorie. In der ersten Rangreihung (A) wird die Referenzgruppe gefolgt von der Gruppe mit einem ACEscore von 1 bis 2 und schließlich von der Gruppe mit einem ACEscore ≥ 3 . In einer alternativen

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Auswertung (B) wird als mittlere Stufe der Rangreihe ein ACEscore von 1 bis 3 verwendet, gefolgt von der dritten Stufe mit einem ACEscore von ≥ 4 .

Einstieg in den Alkoholkonsum.

Bei der Frage zur Ermittlung des Einstiegsalters in den Alkoholkonsums bezogen sich Rothman et al. (2008) auf den National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) aus dem dem Jahr 2001–2002: „About how old were you, when you first started drinking, not counting small tastes or sips?“ Diese offene Frage wurde in der vorliegenden Studie übernommen in der Formulierung „Wie alt waren Sie in etwa, als Sie, abgesehen von gelegentlichen kleinen Schlucken, Alkohol zu trinken begannen?“ Die Antworten wurden in drei Kategorien eingeteilt: Einstiegsalter ≤ 14 Jahre (frühe Jugend), 15 bis 17 Jahre (mittlere Jugend) und ≥ 18 Jahre (Referenzkategorie). Diese Einteilung wurde ebenfalls bei Dube et al. (2006) und Rothman et al. (2008) verwendet, mit dem Unterschied, dass es bei ihnen eine weitere vierte Kategorie gibt (Referenzkategorie 21 Jahre und älter), die der US-amerikanischen Rechtsprechung zu den Altersgrenzen beim Alkoholkonsum geschuldet sein dürfte. Die deutschen kulturellen Umgebungsbedingungen dieser Studie ließen eine Adaption der Referenzkategorie sinnvoll erscheinen. Auf eine Frage nach dem derzeitigen Alkoholkonsum wurde verzichtet, da sie in Anbetracht der Stichprobe in einer Abstinenz erfordernden klinischen Umgebung redundant erschien.

Anfängliche Trinkmotivation.

Geantwortet wird mittels einer fünfstufigen Skala mit den Kategorien 1 „nie/fast nie“, 2 „selten“, 3 „manchmal“, 4 „meistens“ und 5 „immer/fast immer“. Eingeleitet wird der Teil der Trinkmotivationserfragung mit den Worten „Die folgenden Aussagen beziehen sich auf das erste Jahr, in dem Sie begonnen haben, Alkohol zu konsumieren. Kreuzen Sie bitte an, wie sehr die Aussage auf Sie damals zutrifft“. Diese Frage zielt auf die beabsichtigte anfängliche Motivation des Alkoholkonsums ab. Für jedes der vier Motive werden die einzelnen Itemscores aufsummiert und gemittelt. Bei einem Wert von ≥ 4 wird angenommen, dass aus diesem Motiv Alkohol konsumiert wurde und dementsprechend Dummy Variablen für die Motive *coping*, *enhancement*, *social* und *conformity* mit den Ausprägungen „dominant“ und „nicht dominant“ erstellt.

Einfluss von Familie und Peergroup.

Im Bedingungsgefüge des Alkoholkonsums und der Entstehung von Alkoholproblemen spielen Freunde und Familie eine wesentliche Rolle. Dementsprechend wird auch in dieser Studie der Einfluss von Familie und Peergroup erfragt über die Einstellung der Familie zum Thema Alkoholkonsum und die Anzahl der Alkoholkonsumierenden Freunde im Alter von sechzehn Jahren. Entsprechende Items fügten auch Rothman et al. (2008) ihrer Befragung hinzu, um den Einfluss dieser Faktoren, welche im Review von Donovan (2004) in Verbindung mit einem frühen Einstieg in den Alkoholkonsum gebracht werden, zu kontrollieren. Diese Items wurden auch in unseren Fragebogen übernommen. Sie werden eingeleitet mit den Worten: „Wählen Sie aus den folgenden vier Aussagen eine aus, die auf ihre Familie in Bezug auf Alkoholkonsum in ihren ersten achtzehn Lebensjahren zutrifft, und kreuzen diese an“. In der Auswertung werden zwei Gruppen gebildet. Die eine enthält die Personen, welche angeben, dass in ihrer Familie das Trinken von alkoholischen Getränken missbilligt oder nur leichtes Trinken akzeptiert wurde. Die zweite Gruppe enthält die Personen, deren Familien starken Alkoholkonsum akzeptierten oder bei denen Meinungsverschiedenheiten zu diesem Thema vorherrschten.

Die Frage bezüglich dem Trinkverhalten der Peergroup lautet: „Wie viele Ihrer Freunde, die Sie im Alter von sechzehn Jahren hatten, tranken gelegentlich Alkohol?“ Es gibt drei Antwortmöglichkeiten: „keine“, „manche“ und „fast alle“.

Alter bei Erhebung der Daten.

Dem Alter aus PaDo entsprechend wurden die Versuchspersonen Gruppen zugeordnet. Dabei wurden drei Alterskohorten gebildet. In der ersten wurde all jene mit einem Alter ≤ 39 , in der zweiten diejenigen zwischen 40 und 50 Jahre und in der letzten alle mit einem Alter ≥ 51 zusammengefasst. Die Unterteilung dieser metrischen Variable in eine dreistufige Skala wurde aus statistischen Gründen gewählt. Als Schwellenwert für die erste Stufe wurde ein Alter von 39 Jahren ausgewählt. Dies war auch das maximale Alter der Stichprobe von Rothman et al. (2008). Wetterling & Veltrup (1997) führen in einer Checkliste zur Abschätzung der Schwere einer Alkoholabhängigkeit (CASE) bei einem Lebensalter von 40 Jahren eine kritische Schwelle an, unterhalb der sich die Behandlungsprognose verschlechtert.

Bildungsgrad.

Der jeweils höchste abgeschlossene Schulabschluss wurde über PaDo eingeholt und als geschätzte Bildungsdauer in Jahren kodiert. Dadurch entstand eine Variable mit vier ordinalen Ausprägungen (mindestens 0, 10, 13 oder 16 Jahre Bildungsweg).

Einfluss von Angststörung, affektive Störungen und Reaktionen auf schwere Belastungen.

Aus PaDo wurden die fünf aktuellsten, relevanten ICD-10 Diagnosen der entsprechenden Personen bezogen. Danach wurden drei Dummy Variablen kodiert. Die erste gab an, ob eine Person mit einer Angststörung aus dem Bereich F40 oder 41 diagnostiziert wurde oder nicht. Positiv für eine affektive Störung wurde kodiert, wenn mindestens eine Diagnose aus F32 oder 33 bestand. Reaktionen auf schwere Belastungen wurde bei einer bestehenden F43 Diagnose positiv verzeichnet.

Zusätzlich erhobene Daten.

Für eine zusätzliche Analyse der Stichprobe wurden die Anzahl der ambulanten und stationären Entwöhnungen, Entgiftungen, multipler Substanzmissbrauch sowie die Kenntnis über Suizidversuche und das Alter bei der ersten Registrierung der Abhängigkeitserkrankung über PaDo erhoben. Für Suizidversuche und multiplen Substanzmissbrauch wurde je ein Dummy Variable kodiert. Um einen Überblick zu den bestehenden Komorbiditäten zu erhalten, wurden alle derzeitigen F-Diagnosen, die zusätzlich zu alkoholbezogenen Diagnosen (F 10.1, 10.2, 10.9 oder F19.1, 19.2, 19.9) bei den fünf aktuellsten, relevanten ICD-10 verzeichnet waren, gezählt und summiert. Ebenso wurde mit den körperlichen ICD-10 Diagnosen verfahren, wozu alle sonstigen Diagnosebereiche, mit Ausnahme der Kategorien O, Q und S, gezählt wurden.

Statistische Analyse

Die gesamte Analyse wurde mit der Predictive Analytics Software für Windows (PASW) durchgeführt. Vor der eigentlichen statistischen Analyse der Fragestellungen wurden die bivariaten Zusammenhänge der Kontrollvariablen mit den Outcomevariablen und dem Predictor betrachtet. Sofern es nicht besonders vermerkt ist, sind alle angegebenen Signifikanzen zweiseitig zu verstehen und mit einem $p = .05$ festgelegt.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

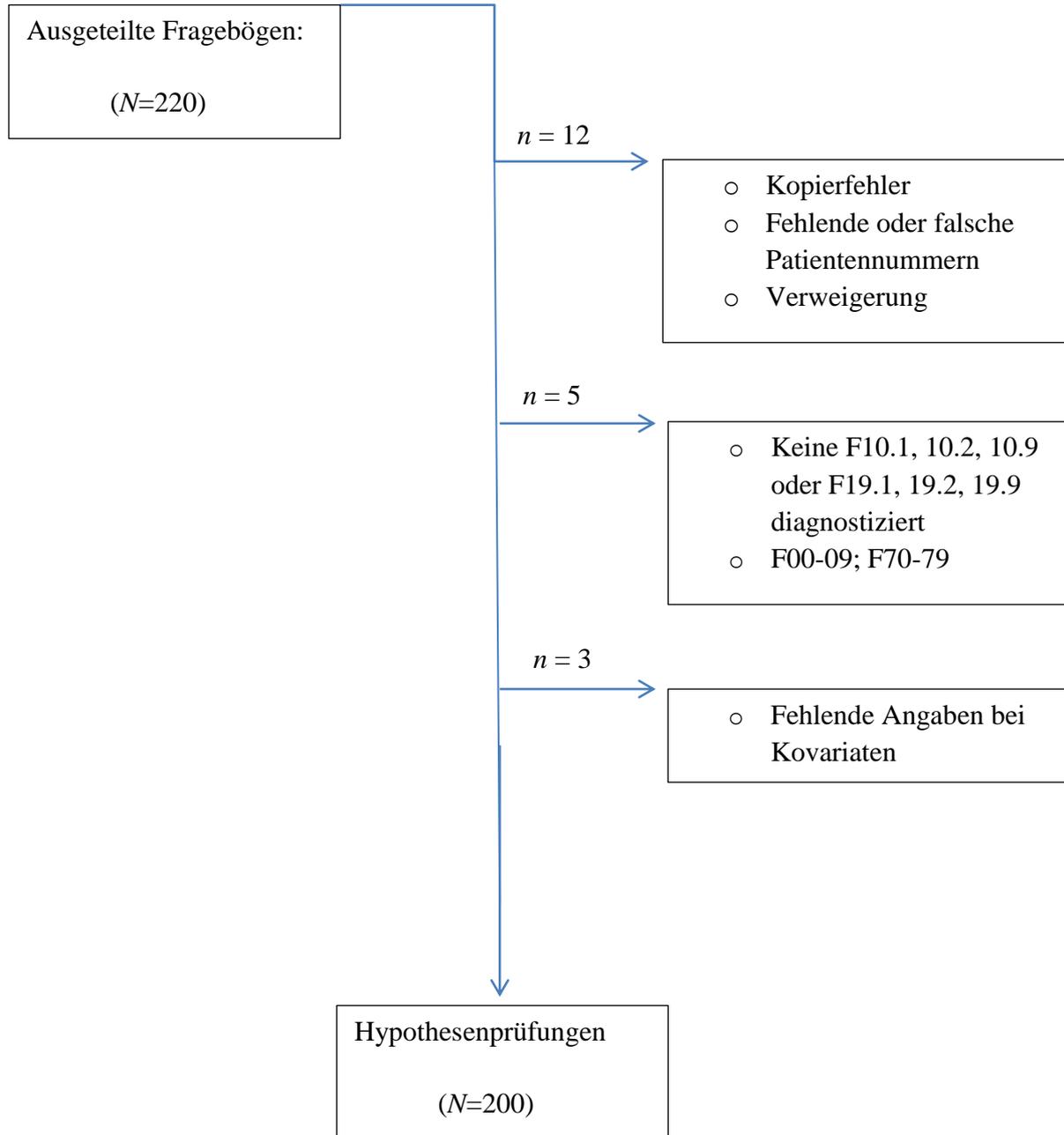
Zur Hypothesenprüfung 1 und 2 wurden multinominale logistische Regressionen gerechnet. Die Haupteffekte der kodierten ACEscores (A und B) wurden zusammen mit den Haupteffekten der anderen Kontrollvariablen in der *forced-entry* Methode in das Regressionsmodell eingegeben. Es wurden *OR* und deren 95% Konfidenzintervalle berechnet. Durch die daraus erhaltenen Ergebnisse wurden anschließend zur Exploration und Explanatation andere Variationen der multinominalen logistischen Regression angewendet.

Bei den Fragen bezüglich des Einstiegsalters in den Alkoholkonsum wurde die Kategorie mit den über siebzehn Jährigen als Referenzkategorie gewählt. Die unabhängigen Variablen waren die entsprechende ACEscore Rangreihung, der Bildungsgrad, das Alter bei Erhebung der Daten, Geschlecht sowie der Einfluss von der Peergroup und der Familie. Um die Variable Bildungsgrad in das Regressionsmodell einzubauen, mussten Kategorien zusammengefügt werden, da die Gruppe ohne Schulabschluss zu gering war. Es wurde eine dichotome Variable kodiert mit bis zu einem Realschulabschluss am einen und Abitur oder höheren Abschluss am anderen Ende. Ebenso wurden bei der Variable zum Einfluss der Peergroup die Ausprägungen „keine“ und „manche“ zusammengefasst.

Die Hypothesen H^3 und H^4 wurden mittels binärer logistischer Regression geprüft. Für die Betrachtung des Einflusses der Variablen auf die anfängliche Trinkmotivation *coping* wurde die Referenzkategorie „nicht dominant“ gewählt. Zu den unabhängigen Variablen zählten die jeweilige ACEscore Rangreihung, der Bildungsgrad, das Alter bei Erhebung der Daten, der Einfluss von der Peergroup und der Familie, als auch die Dummy Variablen der drei Diagnosengruppen, Angststörungen, affektive Störungen und Reaktionen auf schwere Belastungen. Alle Prädiktoren wurden als kategoriale Variable mittels Indikatormethode in der *forced-entry* Methode eingegeben. Eine Reduktion des Modells war nötig um eine problematische Nullfelderkonstellation zu verhindern. Die Kodierung der ACEscore Rangreihungen A und B mussten variiert werden. Die ACEscores 0 und 1 bis 2 bzw. 1 bis 3 wurden daher für die Hypothesenprüfungen H^3 und H^4 zusammengefasst. Die daraus neu entstandenen ACEscore Rangreihungen werden in der Studie mit C bzw. D bezeichnet.

Ergebnisse

Graphik 1 *Participant flowchart*



Ergebnisdarstellung

Stichprobencharakteristiken.

Aus der Endstichprobe ($N = 200$) waren 57,0% der Personen männlich und 43,0% weiblich. Das Alter der Versuchspersonen rangierte zwischen 25 und 73 Jahren, mit einem Mittelwert bei den Männern von 46,77 ($s = 9,364$) und bei den Frauen 46,67 ($s = 10,417$). Die Gruppe der unter 40-jährigen machte 22,0% der Stichprobe aus. In der Altersgruppe von 40 bis 50 Jahre war mit 40,5% die stärkste Kohorte der Stichprobe. Die restlichen 37,5% der PatientInnen waren über 50 Jahre alt. So gut wie alle Versuchspersonen (99%) verfügten über einen Schulabschluss. Einen Hauptschulabschluss machten 24,5%, über ein Drittel (35,0%) einen Realschulabschluss, 30,0% beendeten die Schulausbildung mit einem (Fach)Abitur, 1% besuchte eine polytechnische Oberschule und 2% der Personen nannten einen andersartigen nicht näher beschriebenen Schulabschluss. Einen akademischen Abschluss absolvierten 6,5% der Teilnehmer dieser Studie.

Ungefähr die Hälfte (50,5%) der Personen beschrieben ihren Freundeskreis während der mittleren Jugend als einen, in dem „fast alle“ Freunde Alkohol konsumierten. In nur zehn Prozent der Fälle wurde von einer abstinenten Peergroup berichtet. Von den 200 Befragten gab die Mehrheit (55,0%) an, dass in ihren Familien leichtes Trinken akzeptiert, aber starker Konsum missbilligt wurde. Eine gänzlich missbilligende Haltung wurde von 13,0% der Stichprobe geschildert. Zu ungefähr gleichen Teilen wurden Familien mit einer offenen Einstellung zu schwerem Konsum (16,0%) und einer inkonsistenten Haltung (15,5%) beschrieben.

Komorbiditäten waren in einem hohen Ausmaß bei der Stichprobe vorhanden, nur 3,5% der PatientInnen waren lediglich mit einer Diagnose laut ICD-10 registriert. Beinahe die Hälfte (43,5%) war mit vier zusätzlichen, nicht alkoholbezogenen Störungen oder Krankheiten diagnostiziert. Weitere psychische und Verhaltensstörungen waren bei 85% der PatientInnen vorhanden, 47% waren sogar mit zwei oder mehr zusätzlichen F-Diagnosen ausgeschrieben. Mehr als ein Viertel (28,5%) der Stichprobe litt unter einer depressiven Episode oder rezidivierenden depressiven Störung. Eine phobische oder andere Angststörung war bei 9% und eine Reaktion auf schwere Belastungen oder Anpassungsstörungen bei 7% der PatientInnen vorhanden. Andere Krankheiten oder anverwandte Gesundheitsprobleme wurden bei 74,5% der Befragten registriert, ungefähr die Hälfte (49,5%) mit zwei oder mehr. Die Gruppe der PatientInnen mit multiplem Substanzmissbrauch bildete 11,5% der

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Stichprobe. Männer und Frauen hatten hier annähernd gleiche Prävalenzen (11,4% bzw. 11,6%) Weibliche Patienten berichteten mit einer Prävalenzrate von 24,4% häufiger als Männer (14%), dass ein Suizidversuch begangen wurde. Insgesamt über die Stichprobe lag die Prävalenz von versuchten Suiziden bei 18,5%. Von 189 PatientInnen, bei denen Informationen zu der Einschätzung des Beginns der Abhängigkeitserkrankung dokumentiert waren, nannten 25% ein Alter von 26 Jahren oder jünger, 50% ein Alter unter 36 Jahren und 75% ordneten den Zeitpunkt einem Alter von 41 Jahren oder früher zu. Soweit es bekannt war, stellt der Aufenthalt in der Salus Klinik für 55% der PatientInnen die erste Entwöhnungsbehandlung dar. Nur 17% der Befragten hatten vor dem Aufenthalt in der Salus Klinik mehr als eine stationäre oder ambulante Entwöhnung absolviert.

Einstiegsalter in den Alkoholkonsums.

Das Alter bei Beginn des Alkoholkonsums reichte vom 8. bis 50. Lebensjahr und war linksschief verteilt. Am häufigsten (45,5%) wurde angegeben, dass erst mit dem Eintritt ins Erwachsenenalter regelmäßig getrunken wurde. Die mittlere Jugend nannten 34,5% als ihr Einstiegsalter. Schon mit 14 Jahren oder jünger häufiger Alkohol konsumiert zu haben gaben 20,0% der Stichprobe an. Ein U-Test verwies auf signifikante Geschlechtsunterschiede in welchem Alter mit dem Trinken von Alkohol begonnen wurde ($p = .010$). Männer begannen im Mittel früher ($m = 17,66$ Jahre) mit dem Alkoholkonsum als Frauen ($m = 21,14$ Jahre). Beinahe zwei Drittel (62,3%) der männlichen Patienten gaben an, vor dem 18. Lebensjahr regelmäßig zu trinken begonnen zu haben, im Gegensatz zu nur 44,2% der Frauen.

Als Einstiegsalter gaben nur 9,3% der über 50-jährigen an, jünger als 15 Jahre gewesen zu sein, als sie regelmäßig zu trinken begannen. Dieser Prozentsatz war bei den zwei anderen Altersgruppen (40-50 und <40 Jahre) doppelt bzw. dreimal so hoch: 21,0% bzw. 36,4%. Von den Personen der Altersgruppe 40-50 berichtete der größte Teil (42,0%) mit dem regelmäßigen Konsum in der mittleren Jugend begonnen zu haben, während dies nur für 31,8% der unter 40-jährigen und 28,0% der über 50-jährigen gilt. Der überwiegende Teil (62,7%) der PatientInnen aus der obersten Alterskohorte (>50 Jahre) begannen laut eigenen Aussagen, erst im Erwachsenenalter zum regelmäßigen Konsum von alkoholischen Getränken gekommen zu sein, während das Einstiegsalter der anderen Gruppen eher in mittlerer oder früher Jugend zu finden ist.

Den Einfluss der Peergroup bezüglich des Trinkverhaltens verdeutlicht der Zusammenhang zwischen dem Anteil von Alkohol trinkenden Freunden und dem eigenen

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Alter bei Konsumbeginn: keine der Personen mit einem nicht-trinkenden Freundeskreis im Alter von sechzehn Jahren gab an, schon vor dem Eintritt ins Erwachsenenalter regelmäßig Alkohol getrunken zu haben. Auch der Großteil (60,8%) derjenigen, die nur „manche“ konsumierende Freunde hatten, begann erst mit achtzehn Jahren oder später zu trinken. Wenn hingegen „fast alle“ Freunde in der Zeit der mittleren Jugend konsumierten, berichteten weniger als ein Viertel (22,8%) den späten Einstieg ab dem 18. Lebensjahre in den Alkoholkonsum. Wer selbst schon in der frühen Jugend mit dem Konsum von Alkohol begann, hatte fast immer (87,5%) auch einen entsprechenden Freundeskreis, in dem „fast alle“ tranken.

Eine das Trinken von Alkohol missbilligende bzw. nur leichten Konsum tolerierende Haltung der Familie scheint sich positiv auf ein spätes Einstiegsalter auszuwirken. Personen, die in solch einem Umfeld aufwuchsen, berichteten von einem eher späteren Beginn des regelmäßigen Trinkens. Über die Hälfte (55,5%) von ihnen fing erst mit frühestens achtzehn Jahren an regelmäßig mehr als ein paar Schlucke zu trinken. Nur 10,9% begann damit in der frühen Jugend. Der Großteil (42,5%) der Früheinsteiger (unter 15 Jahre) gibt hingegen an, dass ihre Familie Trinkgelage akzeptierte. Eine inkonsistente Haltung übt keinen so deutlich erkennbaren Effekt aus. Der überwiegende Anteil (64,5%) von Personen, die von so einer Familieneinstellung berichtete, stieg in einen regelmäßigen Alkoholkonsum vor dem achtzehnten Lebensjahr ein. Über die Hälfte (60%) von diesen verwiesen darauf, dass bei ihnen die mittlere Jugend der Beginn für regelmäßiges Trinken war. Meinungsverschiedenheiten über das rechte Maß des Alkoholkonsums scheinen also mit einem Einstiegsalter vor dem 18. Lebensjahr zusammenzuhängen, aber eher mit einem Trinkbeginn während der mittleren Jugend.

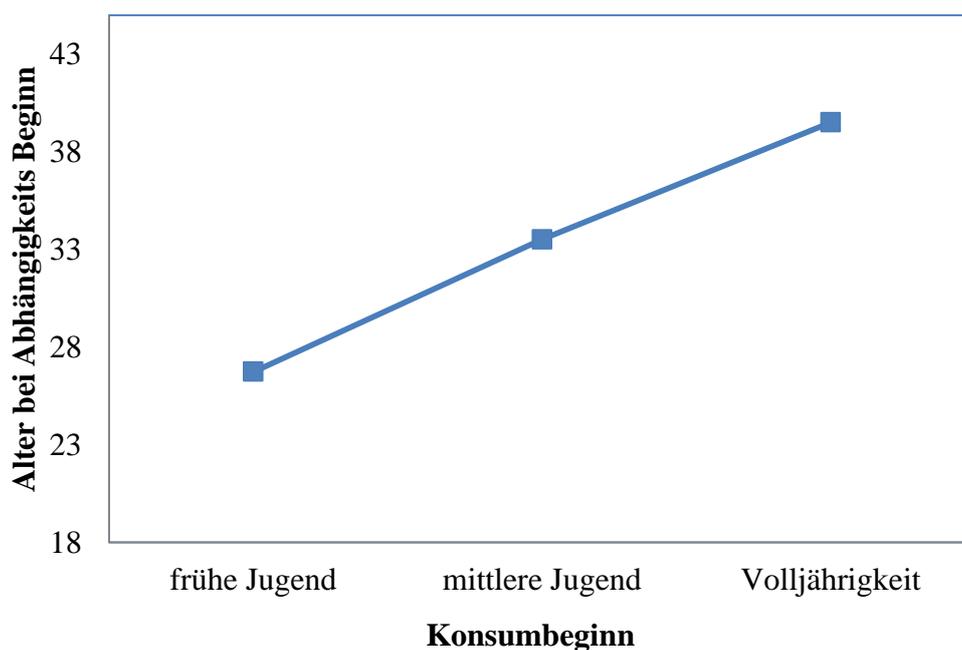
Der Grad der Schulbildung wirkt sich nach den vorliegenden Daten nicht wesentlich auf das Einstiegsalter aus. Nur in die Gruppe der HauptschülerInnen findet sich eine leicht abweichende Verteilung. Mit 38,8% wird von denjenigen mit einem Hauptschulabschluss das mittlere Jugendalter etwas häufiger als Zeitpunkt für die Entwicklung eines regelmäßigen Trinkverhaltens genannt als das Erwachsenenalter (34,7%).

Eine einfaktorielle ANOVA ($n = 189$) zeigte einen graduellen Unterschied in Bezug auf die Entstehung der Alkoholabhängigkeit zwischen Gruppen der PatientInnen, die in früher Jugend, mittlerer Jugend oder nach dem Eintritt ins Erwachsenenalter mit dem Konsum von Alkohol begonnen haben ($F(2, 186) = 23.51, p < .001, \omega = .438$). Alle drei Gruppen unterschieden sich in einem *post hoc Test* signifikant voneinander wann im Durchschnitt das

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Alter genannt wurde, welches die PatientInnen mit dem Beginn der Abhängigkeitserkrankung assoziierten (frühe Jugend – mittlere Jugend, mittlere Differenz = -6.778, *Gabriel: p* = .002, *Hochberg: p* = .002; frühe Jugend – Volljährigkeit, mittlere Differenz = -12.769, *Gabriel: p* < .001, *Hochberg: p* < .001; mittlere Jugend – Volljährigkeit, mittlere Differenz = -5.991, *Gabriel: p* = .001, *Hochberg: p* = .001). Graphik 1 deutet auf einen linearen Zusammenhang hin.

Graphik 2 *Zusammenhang von Konsumbeginn und Abhängigkeitsentwicklung*



Die PatientInnen, welche die frühe Jugend als Konsumbeginn identifizierten, hatten eine höhere Prävalenz von Suizidversuchen (22,5%), als diejenigen welche ein Alter zwischen 15 und 17 Jahren (18,8%), oder eines nach dem Erreichen der Volljährigkeit (16,5%) nannten. In der Gruppe der Polytox-PatientInnen deutet sich ein besonderes hohes Risiko ab, schon früh mit dem Trinken von Alkohol begonnen zu haben. Wenn ein multipler Substanzmissbrauch diagnostiziert war, lag das Alter des Eintritts in den Alkoholkonsum zu je 43,5% in der frühen oder mittleren Jugend. Zusätzlich zeigt sich, dass ein früher Beginn auch mit einer höheren Rate an zusätzlichen F-Diagnosen nach ICD-10 assoziiert ist. Bei dem Großteil (65%) dieser PatientInnen wurde mehr als eine weitere psychische Erkrankung oder Verhaltensstörung diagnostiziert, im Gegensatz zu nur 43,5% bzw. 41,7% der Personen die im mittleren Jugendalter oder nach dem Erreichen des 18. Lebensjahres mit dem Trinken von Alkohol begonnen haben.

Trinkmotivation.

In zwei Fällen wurden Items, die die Motivation *social* bzw. *conformity* nach Cooper (1994) erheben, nicht beantwortet und konnten daher nicht berechnet werden.

Nur 4,5% der Befragten berichteten, anfänglich wegen eines Konformitätsdrucks (*conformity*) getrunken zu haben. Am häufigsten (je 28,6%) wurden soziale Motive und Befindlichkeitsverbesserungen (*social* und *enhancement*) genannt. Bei 37,2% der Stichprobe war mindestens eines dieser Motive dominant. Dies zeigt eine Verstrickung der Motive. Von 19,6% der Stichprobe wurde sowohl das Motiv *social* als auch *enhancement* als dominant beschrieben. Stressbewältigung (*coping*) wurde von 12,5% der Personen als dominante Anfangsmotivation zum Trinken von Alkohol genannt. Davon nannten fünf Personen *social* und eine *enhancement* als zusätzliche Trinkmotivation. In neun Fällen trat das Motiv *coping* zusammen mit *social* und *enhancement* auf. Fünf Befragte gaben sogar alle vier Motive als dominante Gründe zum Trinken an. Damit wurde nur von vier PatientInnen *coping* als alleinstehende vorherrschende Trinkmotivation geschildert.

Frauen wiesen mit 15,1% eine geringfügig höhere Prävalenz für *coping* auf als die Männer (10,5%). Die Mehrheit (40%) derjenigen, die *coping* als Trinkmotivation angab, war unter 40 Jahre alt. In dieser Altersgruppe fand sich eine höhere Prävalenz (22,7%) für *coping* als Trinkmotiv, die mehr als doppelt so hoch war wie in den beiden anderen Kohorten: 8,6% (40-50 Jahre) und 10,7% (>50 Jahre).

Bei mehr als zwei Drittel (68,0%) der Befragten, die aus Gründen des *coping* konsumiert haben, wurde im Freundeskreis von „fast allen“ Alkohol getrunken. Die Prävalenz der Trinkmotivation *coping* war bei dieser Gruppe mit 16,8% wesentlich höher als bei Personen mit einem anderen Trinkverhalten in der Peergroup. Diejenigen, deren Freundeskreis aus Personen bestand, die keinen Alkohol konsumieren, nannten zu 10% *coping* als Motivation zum Trinken. Die niedrigste Prävalenzrate hatte mit 7,5% die Gruppe derjenigen, die den Freundeskreis als einen beschrieben, in dem „manche“ getrunken hatten.

Wenn die Einstellung der Familie zum Alkoholkonsum als eine geschilderte wurde, die nur geringfügiges Trinken akzeptierte oder gänzlich den Konsum missbilligte, ging dies mit einer niedrigen Prävalenzrate (6,3% bzw. 7,7%) für das Trinkmotiv *coping* einher. Von denjenigen, die in einer familiären Umgebung aufwuchsen, die starken Alkoholkonsum akzeptierte, tranken laut eigenen Aussagen 34,4% aus dem Motiv des *coping*. Eine etwas niedrigere Prävalenz mit 16,1% fand sich in der Gruppe der Personen mit einer

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Herkunftsfamilie, die zum Trinken eine kontroverse Einstellung hatte. Personen mit einem Real- oder Hauptschulabschluss weisen eine knapp doppelt so hohe Prävalenzrate (14,3% bzw. 16,3%) für das Motiv *coping* auf wie diejenigen mit einem (Fach-)Abitur (8,3%) oder Hochschulabschluss (7,7%).

Fast ein Viertel (24%) derjenigen, die zu Beginn des Konsums vermehrt Alkohol zur Bewältigung von negativen Gefühlen und Stress verwendet haben, betrieb multiplen Substanzmissbrauch (F19). Der Großteil (76%) dieser Patienten wurde auch mit mehr als einer zusätzlichen Diagnose aus dem Bereich der psychischen und Verhaltensstörungen diagnostiziert. Somatische Diagnosen wurden seltener bei diesen Personen, die anfangs aus Gründen des *coping* konsumierten, verzeichnet. Vierzig Prozent wurden keine Diagnosen körperlicher Erkrankungen oder Gesundheitsprobleme nach ICD-10 ausgeschrieben. Nahezu die Hälfte (48%) der Gruppe mit *coping* als dominantes Trinkmotiv begann mit dem Konsum von Alkohol schon in der frühen Jugend. Ich konnte kein erhöhtes Risiko für Suizidversuche bei *coping*-Trinkern feststellen, die Prävalenz war nur leicht erhöht (20,0% gegenüber 18,3%) im Vergleich mit denjenigen, die nicht vermehrt aus Gründen des *coping* Alkohol getrunken haben.

Ungünstige Kindheitserfahrungen.

Drei oder mehr ACEs erlebt zu haben, berichteten 51,0% der Versuchspersonen, 41,5% sogar von vier oder mehr dieser ungünstigen Erfahrungen. In Tabelle 1 ist die Verteilung der ACEscores für die Stichprobe dargestellt. Jede einzelne Kategorie der ACEs wird von Frauen häufiger genannt als von Männern. Einen Überblick zu den einzelnen Items und deren Antwortprävalenzen bietet Tabelle 2. Eine geschlechtsspezifische Analyse der summierten ACEs zeigte auch hier, dass Frauen häufiger mehrere verschiedene Erfahrungen von ungünstigen Kindheitserlebnissen gemacht haben als Männer. Mehr als die Hälfte (59,3%) der Patientinnen haben drei oder mehr ACE erlebt, im Vergleich dazu nur 44,7% der Patienten. Zudem gaben nur 18,6% der Frauen an, keine ungünstigen Erfahrungen in der Kindheit gemacht zu haben, während dies immerhin 26,3% der Männer berichteten.

Das Alter zum Zeitpunkt der Befragung korrelierte schwach negativ ($r = -.180$; $p = .011$) mit dem ACEscore. Dies spricht dafür, dass jüngere Personen häufiger und von mehr ACEs berichten als die älteren. Eine Betrachtung der Zellverteilung der gruppierten Altersvariable und der ACEscore Rangreihung A zeigte, dass ein Viertel der unter 40-jährigen, 17,3% der 40-50-jährigen und 28,0% der über 50-jährigen angegeben haben keine

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Form der Misshandlung, Vernachlässigung oder irgendeiner Haushaltsdysfunktion in ihrer Kindheit und Jugend erlebt zu haben. Vom Erleben einer bis zwei ACEs berichteten 18,2% der Personen bis zu einem Alter von 39 Jahren, also deutlich weniger als die 28,4% bzw. 28,0% der älteren Kohorten. Von den über 50-jährigen erinnerten nur 44,0% drei oder mehr ACEs, ein Wert, der sowohl von der mittleren (54,3%) als auch der jüngeren (56,8%) Alterskohorte übertroffen wurde.

Tabelle 1 *Verteilung des ACEscore*

ACEscore	Häufigkeiten	Prozente	Kumulierte Prozente
0	46	23.0	23.0
1	32	16.0	39.0
2	20	10.0	49.0
3	19	9.5	58.5
4	22	11.0	69.5
5	24	12.0	81.5
6	13	6.5	88.0
7	10	5.0	93.0
8	8	4.0	97.0
9	3	1.5	98.5
10	3	1.5	100.0
Summe	200	100.0	

Tabelle 1

Die Zusammenschau von ACE-Prävalenz und Trinkverhalten der jugendlichen Peergroup ergibt ein komplexes Bild. Von den Versuchspersonen ohne Alkohol konsumierende Freunde in der Jugendzeit gaben jeweils 40% an, entweder keine bzw. drei oder mehr ACEs erlebt zu haben. Ungefähr ein Viertel (25,3%) derjenigen mit einem Freundeskreis, in dem „manche“ gelegentlich tranken, schilderten eine Kindheit ohne ACEs, fast doppelt so viele (44,3%) mehr als zwei ACEs. Von den Personen mit fast ausschließlich trinkenden Freunden hatten nur 17,8% einen ACEscore von Null und mehr als die Hälfte (58,4%) war mit drei oder mehr ACEs aufgewachsen. Die Daten deuten auch auf eine Beziehung zwischen ACEs und Familieneinstellungen zum Thema Alkohol hin. Mit 78,1% war der überwiegende Anteil von Personen aus einem Haushalt, in dem schweres Trinken gebilligt wurde, drei oder mehr ACEs ausgesetzt. Dies gilt auch für die Mehrheit (71,0%)

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

derjenigen, die mit einer inkonsistenten Familieneinstellung zum Alkoholkonsum aufwuchsen. Ein nur sehr geringer Anteil (9,4% bzw. 2,2%) von Mitgliedern dieser beiden Gruppen beschrieben eine Kindheit und Jugend frei von ACEs. Dagegen fand sich bei den Befragten aus Familien mit einer missbilligenden oder kontrollierenden Einstellung zum Trinken eine Kindheit und Jugend ohne Misshandlungs- oder Vernachlässigungserfahrungen zu 26,9% bzw. 31,5%. Für eine Summe von drei oder mehr ACEs wiesen diese Personen eine vergleichsweise niedrige Prävalenzrate (46,2% bzw. 38,9%) auf.

Ein Großteil (61,2%) der Hauptschulabgänger berichteten von mehr als zwei ACEs. Damit wies diese Gruppe eine höhere Prävalenz auf als die Realschüler (52,9%), (Fach-)Abiturienten (41,7%) und Hochschulabsolventen (46,2%).

Das Erleben von drei oder mehr ACEs war mit einer erhöhten Anzahl von zusätzlichen psychischen oder Verhaltensstörungen assoziiert. Ich führte eine einfaktorielle ANOVA mit der ACEscore Rangreihung A als Gruppenvariable und der Anzahl an zusätzlichen Diagnosen laut ICD-10 aus dem Bereich F durch. Die Gruppe der Personen, welche angegeben haben, dass ihnen drei oder mehr der ungünstigen Erfahrungen in Kindheit und Jugend widerfahren sind, war im Mittel mit mehr zusätzlichen F-Diagnosen ausgeschrieben, als jene, die keine der widrigen Kindheitserfahrungen berichteten ($F(2, 197) = 3.241, p = .041, \omega = .152$; ACEscore(3+) – ACEscore(0), mittlere Differenz = .447, *Gabriel*: $p = .035$; *Hochberg*: $p = .040$; ACEscore(3+) – ACEscore(1 bis 2), mittlere Differenz = .225, *Gabriel*: $p = .462$; *Hochberg*: $p = .474$; ACEscore(1 bis 2) – ACEscore(0), mittlere Differenz = .222, *Gabriel*: $p = .622$; *Hochberg*: $p = .623$). Für eine vorhandene F43 bzw. F32 oder 33 Diagnose nach ICD-10 verfügten PatientInnen, die drei oder mehr ACEs ausgesetzt waren, die höhere Prävalenz (10,8% bzw. 33,3%) im Gegensatz zu PatientInnen mit nur ein bis zwei (3,8% bzw. 19,2%) oder gar keinen (2,2% bzw. 28,3%) dieser Erfahrungen. Jedoch konnte ich mittels einfacher binär logistischer Regressionsmodelle keine signifikant erhöhten OR finden, die unterstützen würden, dass ein erhöhtes Ausmaß von ACE-Exposition das Risiko erhöht eine F32, 33 oder 43 Diagnose nach ICD-10 zugeschrieben zu bekommen.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Tabelle 2 Definition und Prävalenz der ACE-Kategorien

ACE Kategorie	Frauen	Männer	Σ
	<i>%</i>	<i>%</i>	<i>%</i>
Physischer Missbrauch	36.0	28.9	32.0
Hat ein Elternteil oder eine andere erwachsene Person in ihrem Haushalt ...			
... Sie gelegentlich, oft oder sehr oft gestoßen, gepackt, geohrfeigt oder Sachen nach Ihnen geworfen?	34.9	24.6	29.0
... Sie schon mal so fest geschlagen, dass sie Verletzungen davon getragen haben?	22.1	17.5	19.5
Emotionaler Missbrauch	57.0	43.9	49.5
Hat ein Elternteil oder eine andere erwachsene Person in ihrem Haushalt ...			
... Sie öfter beschimpft, beleidigt oder niedergemacht?	47.7	37.7	42.0
... sich gelegentlich, oft oder sehr oft so verhalten, dass Sie Angst hatten, verletzt zu werden?	44.2	28.9	35.5
Sexueller Missbrauch	15.1	4.4	9.0
Hat ein Elternteil oder eine andere erwachsene Person in ihrem Haushalt ...			
... Sie in einer sexuellen Art angefasst oder gestreichelt?	14.0	2.6	7.5
... Sie dazu gebracht, deren Körper sexuell zu berühren?	9.3	3.5	6.0
... versucht oralen, analen oder vaginalen Geschlechtsverkehr mit Ihnen zu haben?	7.0	0.9	3.5
... tatsächlich oralen, analen oder vaginalen Geschlechtsverkehr mit Ihnen gehabt?	5.8	0	2.5
Physische Vernachlässigung	44.2	29.8	36.0
Ich hatte nicht genug zu essen.	7.0	4.4	5.5
Ich wusste, dass jemand für mich da ist.*	30.2	23.7	26.5
Ich musste schmutzige Kleidung tragen.	3.5	1.8	2.5
Meine Eltern waren zu betrunken oder zu „high“/berauscht, um sich um mich zu kümmern.	11.6	7.9	9.5
Es gab jemanden, der mich zum Arzt brachte, wenn es nötig war.*	19.8	6.1	12.0
Emotionale Vernachlässigung	64.0	48.2	55.0

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Jemand in meiner Familie vermittelte mir das Gefühl, dass ich wertvoll und wichtig bin.*	41.9	30.7	35.5
Ich fühlte mich geliebt.*	33.7	32.5	33.0
In meiner Familie hat einer auf den anderen Acht gegeben.*	37.2	30.7	33.5
Meine Familie stand sich sehr nahe.*	38.4	35.1	36.5
Meine Familie war eine Quelle von Mut und Unterstützung/ meine Familie gab mir Halt und Kraft.*	50.0	34.2	41.0
„battered Mother“	22.1	14.9	18.0
Wurde ihre Mutter oder Stiefmutter...			
... gelegentlich, oft oder sehr oft gestoßen, gepackt, geohrfeigt oder mit Sachen beworfen?	18.6	10.5	14.0
... gelegentlich, oft oder sehr oft getreten, gebissen, mit der Faust oder etwas Hartem geschlagen?	8.1	7.9	8.0
... jemals mit einem Messer oder einer Waffe verletzt oder bedroht?	8.1	2.6	4.9
... jemals über mehrere Minuten hinweg verprügelt?	10.5	10.5	10.5
Trennung/Scheidung der Eltern	32.6	27.2	29.5
Waren ihre Eltern je getrennt oder geschieden?			
Substanzmissbrauch im Haushalt	44.2	28.9	35.5
Haben sie mit jemanden zusammengewohnt, der ein Alkoholproblem hatte?	41.9	26.3	33.0
Haben Sie mit einem Menschen zusammengelebt, der Drogen missbraucht hat?	18.6	7.9	12.5
Psychische Erkrankung im Haushalt	41.9	27.2	33.5
War ein Mitglied ihres Haushalts depressiv oder psychisch erkrankt?	40.7	22.8	30.5
Hat ein Mitglied ihres Haushalts versucht Selbstmordversuch zu begehen?	15.1	10.5	12.5
Gefängnisarrest eines Haushaltsmitgliedes	4.7	5.3	5.0
Ist ein Mitglied ihres Haushalts je zu einer Freiheitsstrafe verurteilt worden?			

* Angaben der Antworten mit „Nein“

Tabelle 2

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Eine weitere einfaktorielle ANOVA zeigte, dass bei PatientInnen mit vermehrter ACE-Exposition das retrospektiv erarbeitete Alter bei Beginn der Abhängigkeitserkrankung mit einem Mittelwert von 32,86 Jahren im Schnitt 5 Jahre früher angegeben wurde, als bei den PatientInnen die keinen der ACEs ausgesetzt waren ($F(2, 186) = 3.785, p = .024, \omega = .170$; $ACEscore(3+) - ACEscore(0)$, mittlere Differenz = -5.051, *Gabriel*: $p = .027$; *Hochberg*: $p = .032$; $ACEscore(3+) - ACEscore(1 \text{ bis } 2)$, mittlere Differenz = -3.246, *Gabriel*: $p = .222$; *Hochberg*: $p = .232$; $ACEscore(1 \text{ bis } 2) - ACEscore(0)$, mittlere Differenz = -1.805, *Gabriel*: $p = .804$; *Hochberg*: $p = .804$). PatientInnen, die ein oder zwei der ungünstigen Kindheitserfahrungen angegeben haben, waren durchschnittlich ungefähr drei Jahre älter als die PatientInnen mit mehr stressinduzierenden belastenden Kindheitserfahrungen, aber dieser Unterschied erreichte nicht das Signifikanzniveau, deutet meiner Meinung nach einen graduellen Einfluss von Misshandlungen und Vernachlässigungen in Kindheit und Jugend an. Das Ausmaß an ungünstigen Erlebnissen in Kindheit und Jugend war weder mit der Anzahl von bisher dokumentierten Entwöhnungen und Entgiftungen, noch mit der Anzahl an zusätzlichen Diagnosen verbunden.

In einer binär logistischen Regression wurde eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für Suizidversuche durch eine vermehrte ACE-Exposition erst nach der Exklusion der Vernachlässigungskategorien und des Gefängnisaufenthaltes eines Haushaltsmitglieds aus der ACEscore festgestellt. Dieser Einfluss der ungünstigen Kindheitserfahrungen auf Suizidversuche verschwand allerdings, wenn das Vorhandensein einer F32, 33, 40, 41 und/oder 43 Diagnose laut ICD-10 als Kovariate mitberücksichtigt wurde. Bei der Hälfte (50%) der PatientInnen mit einer F 43 Diagnose wurde ein Suizidversuch dokumentiert und in dem Regressionsmodell war diese Diagnose der einzige Prädiktor, der das Signifikanzniveau erreichte ($\chi^2(5) = 15.371, p = .009, R^2 = .074$ [Cox & Snell], .120 [Nagelkerke], Hosmer-Lemeshow-Test: ($\chi^2(5) = 1.390, p = .966$; Konstante: $B(SE) = -1.805(.434)$; $ACEscore(„3+“)$: $B(SE) = .348(.487)$, $OR = 1.416, KI[.546; 3.676]$, $p = .475$; $F43(„ja“)$: $B(SE) = 1.805(.634)$, $OR = 6.079, KI[1.755; 21.060]$, $p = .004$).

Von den PatientInnen, die mit einer F19 laut ICD-10 diagnostiziert waren, berichtete der überwiegende Teil (82,6%), dass sie mehr als zwei stressinduzierenden belastenden Erfahrungen während Kindheit und Jugend ausgesetzt waren. Laut den Ergebnissen einer binär logistischen Regression, stieg das Risiko eines multiplem Substanzmissbrauchs um über das 10-fache an, wenn von drei oder mehr ACEs berichtet wurde ($\chi^2(2) = 12.084, p = .002, R^2 = .059$ [Cox & Snell], .115 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -3.807(1.011)$;

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

ACEscore(„3+“): $B(SE) = 2.332(1.043)$, $OR = 10.301$, $KI[1.335; 79.489]$, $p = .025$;
 ACEscore(„1 bis 2“): $B(SE) = 1.013(1.173)$, $OR = 2.755$, $KI[.276; 27.454]$, $p = .388$).

Beantwortung der spezifischen Hypothesen

Einstiegsalter in den Alkoholkonsum.

Bevor die spezifischen Hypothesen beantwortet werden, sollen die Zusammenhänge der einzelnen ACE-Kategorien mit dem Einstiegsalter in den Alkoholkonsum betrachtet werden. Zu diesem Zwecke wurde für jedes der zehn ACEs eine multinominale logistische Regression durchgeführt, in welchen nur die jeweiligen ACEs, ohne nach dem Einfluss der anderen Kontrollvariablen zu kontrollieren, als Prädiktoren dienten.

Drei der ACEs waren mit einem erhöhten Risiko verbunden in früher Jugend (14 Jahre oder jünger). Substanz Missbrauch im Haushalt war mit dem größten Anstieg der Wahrscheinlichkeit in früher Jugend Alkohol zu konsumieren assoziiert. Das Risiko stieg in diesem Fall um über das 4,5-fache an ($\chi^2(2) = 15.336$, $p < .001$, $R^2 = .074$ [Cox & Snell], .084 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -1.462(.277)$; Substanz Missbrauch(„ja“): $B(SE) = 1.549(.405)$, $OR = 4.705$, $KI[2.121; 10.408]$, $p < .001$). Das Erleben von emotionalem Missbrauch erhöhte die Wahrscheinlichkeit um über das 3-fache in einem Alter unter 15 Jahren mit dem Trinken von Alkohol zu beginnen ($\chi^2(2) = 9.177$, $p = .010$, $R^2 = .045$ [Cox & Snell], .051 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -1.485(.320)$; Emotionaler Missbrauch(„ja“): $B(SE) = 1.180(.405)$, $OR = 3.254$, $KI[1.471; 7.201]$, $p = .004$). Berichteten die PatientInnen von familiärer Gewalt gegen die Mutter/Stiefmutter, war dies mit einem 2,5-fach so hohem Risiko verbunden in früher Jugend mit dem Konsum von Alkohol zu beginnen ($\chi^2(2) = 4.505$, $p = .105$, $R^2 = .022$ [Cox & Snell], .025 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -1.025(.220)$; „battered mother“(„ja“): $B(SE) = .944(.457)$, $OR = 2.571$, $KI[1.050; 6.297]$, $p = .039$). Ein grenzwertiges Niveau erreichten auch die Auswirkungen von einem seelischen Leiden, unter welchem ein Haushaltsmitglied während der Kindheit und Jugend gelitten hat ($\chi^2(2) = 3.855$, $p = .145$, $R^2 = .019$ [Cox & Snell], .022 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -1.099(.246)$; Seelisches Leiden(„ja“): $B(SE) = .770(.395)$, $OR = 2.160$, $KI[.996; 4.686]$, $p = .051$).

Mit den drei ACEs, welche einen signifikanten Einfluss auf das Einstiegsalter aufwiesen, wurden drei weitere multinominale logistische Regressionen berechnet, in welchen jeweils das entsprechende ACE zusammen mit der ACEscore Rangreihung A in das Modell eingegeben wurde.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Werden die Wechselwirkungen zwischen dem Ausmaß an stressinduzierenden belastenden Kindheitserfahrungen und den drei ACEs, Substanz Missbrauch im Haushalt ($\chi^2(8) = 20.495, p = .009, R^2 = .097$ [Cox & Snell], .111 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -1.686(.487)$; ACEscore(„3+“) X Substanz Missbrauch(„ja“): $B(SE) = 1.833(.579), OR = 6.253, KI[2.010; 19.446], p = .002$; ACEscore(„1 bis 2“) X Substanz Missbrauch(„ja“): $B(SE) = 1.281(1.035), OR = 3.600, KI[.474; 27.349], p = .216$; ACEscore(„3+“) X Substanz Missbrauch(„nein“): $B(SE) = .541(.652), OR = 1.718, KI[.479; 6.169], p = .407$), Emotionaler Missbrauch ($\chi^2(8) = 14.650, p = .066, R^2 = .071$ [Cox & Snell], .081 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -1.686(.487)$; ACEscore(„3+“) X Emotionaler Missbrauch(„ja“): $B(SE) = 1.361(.551), OR = 3.900, KI[1.325; 11.477], p = .013$; ACEscore(„1 bis 2“) X Emotionaler Missbrauch(„ja“): $B(SE) = 1.686(1.112), OR = 5.400, KI[.610; 47.766], p = .129$; ACEscore(„3+“) X Emotionaler Missbrauch(„nein“): $B(SE) = 1.176(.878), OR = 3.240, KI[.580; 18.099], p = .180$) und „battered mother“ ($\chi^2(6) = 12.534, p = .051, R^2 = .061$ [Cox & Snell], .069 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -1.686(.487)$; ACEscore(„3+“) X „battered mother“(„ja“): $B(SE) = 1.606(.630), OR = 4.985, KI[1.449; 17.146], p = .011$; ACEscore(„3+“) X „battered mother“(„nein“): $B(SE) = 1.187(.576), OR = 3.279, KI[1.061; 10.135], p = .039$), betrachtet, fällt auf, dass die risikosteigernde Wirkung auf einen frühen Einstieg erst dann ein signifikantes Niveau erreicht, wenn die PatientInnen von insgesamt drei oder mehr ACEs berichteten. Jedoch wurde im gleichen Zuge der Einfluss eines erhöhten Ausmaßes von ungünstigen Kindheitserfahrungen nicht signifikant, wenn von den Befragten kein Substanzmissbrauch im Haushalt oder emotionaler Missbrauch in Kindheit und Jugend erlebt wurde.

Hypothesenprüfung 1. Nach Kontrolle auf Multicollinearität wurde das Regressionsmodell in PASW eingegeben. Das endgültige Modell verbesserte die Vorhersage des Einstiegsalters in den Alkoholkonsum wesentlich ($\chi^2(16) = 85.479, p < .001, R^2 = .348$ [Cox & Snell], .397 [Nagelkerke]). Die Überprüfung der Güte des Modells lässt auf eine gute Anpassung schließen, deutet allerdings auf eine Unterstreuung hin (Pearson: $\chi^2(152) = 139.210, p = .763$; Deviance: $\chi^2(152) = 136.860, p = .805$). Nullhäufigkeiten kamen in 48,6% der Zellen vor, eine komplette Separation der Daten trat jedoch nicht auf.

Von den Variablen des Modells zeigten nur die Peergroup ($\chi^2(2) = 35.052, p < .001$) und die Familieneinstellung ($\chi^2(2) = 7.735, p = .021$) eine signifikante Auswirkung auf das Alter, in dem Alkohol zu trinken begonnen wurde. Die Anzahl der erlebten ACEs hatte wider Erwarten keinen Einfluss darauf, wann mit dem Konsum begonnen wurde ($\chi^2(4) = 3.970, p =$

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

.410). Wurde der Einfluss der Peergroup und der Familie berücksichtigt, hatten Personen, die mit stressinduzierenden belastenden Kindheitserfahrungen konfrontiert waren, keine höhere Wahrscheinlichkeit, in frühem oder mittlerem Jugendalter in den Konsum einzusteigen als diejenigen ohne solche Erfahrungen.

Nach diesem Modell bestand für Personen, in deren Freundeskreis im Alter von 16 Jahren „fast alle“ getrunken hatten, ein über 15-mal so hohes Risiko, in früher Jugend mit Alkoholkonsum zu beginnen, wie für Personen, bei denen nur „manche“ oder „keine“ der Freunde konsumiert hatten. Wer eine Familie ohne eindeutige oder sogar mit einer offenen Haltung gegenüber schwerem Trinken hatte, besaß ein um das 4-fache erhöhte Risiko, in einem Alter unter 15 Jahren in den Alkoholkonsum einzusteigen, im Vergleich mit Personen aus Familien mit einer den Alkoholkonsum kontrollierenden Einstellung. Die Gruppe der unter 40-jährigen wies eine 4,5-mal höhere Wahrscheinlichkeit als die älteren Kohorten auf, ein regelmäßiges Konsumverhalten im frühen Jugendalter zu entwickeln. Für Probanden die im Alter von 16 Jahren eher von einem alkoholfreundlichen („fast alle“ tranken) Bekanntenkreis umgeben waren, war es um über das 4-fache wahrscheinlicher selbst im mittleren Jugendalter in den Konsum einzusteigen, als jene, die einen geringeren Anteil an konsumierenden Freunden angaben. Ein 2-fach so hohes Risiko für Männer im Gegensatz zu Frauen im Alter zwischen 15 und 17 Jahren mit dem Konsum von Alkohol zu beginnen erreichte nicht, allerdings nur knapp ($p = .053$), das Signifikanzniveau.

Tabelle 3 *Effekte auf das Einstiegsalter*

Einstiegsalter		B (SE)	OR	95% KI
Frühe				
Jugend	Konstante	-4.312* (.893)		
	Peergroup („fast alle“)	2.721* (.566)	15.198	[5.010 ; 46.100]
	Familieneinstellung („schweres Trinken“ bzw. „Meinungsverschiedenheiten“)	1.447** (0.529)	4.250	[1.508 ; 11.977]
	Altersgruppe unter 40 Jahre	1.522*** (.673)	4.583	[1.226 ; 17.132]
Mittlere				
Jugend	Konstante	-1.994* (.564)		
	Peergroup („fast alle“)	1.453* (.364)	4.275	[2.096 ; 8.717]

* $p < .001$; ** $p < .01$; *** $p < .05$

Tabelle 3

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Tabelle 3 gibt die Übersicht zu den signifikanten Beta-Werten mit den dazugehörigen Standardfehlern und den *ORs* inklusive deren Konfidenzintervalle (*KI*). Um das Modell zu überprüfen wurde die Regression ein weiteres Mal auf dieselbe Weise, mit einer Modifizierung der Variable Bildungsgrad, durchgeführt. Die Bildungsgrade wurden auf Basis der vorherigen Analysen neu gruppiert. Personen mit mindestens einem Realschulabschluss wurden mit der Gruppe von Hauptschulabsolventen verglichen.

Auch dieses Modell wies eine signifikante Verbesserung der Vorhersage des Einstiegsalters in den Alkoholkonsum auf ($\chi^2(16) = 85.170, p < .001, R^2 = .347$ [Cox & Snell], $.395$ [Nagelkerke]) und verfügte über eine gute Modellanpassung (Pearson: $\chi^2(146) = 138.110, p = .667$; Deviance: $\chi^2(146) = 141.726, p = .585$). Wiederum verfügten nur die Peergroup ($\chi^2(2) = 34.152, p < .001$) und die Familieneinstellung ($\chi^2(2) = 7.673, p = .022$) einen Effekt, der das Signifikanzniveau erreichte. Die Auswirkungen auf den Einstieg im frühen Jugendalter von einer konsumierenden („fast alle“) Peergroup ($OR = 14.901, KI [4.907; 45.247], p < .001$), einer ungünstigen („Meinungsverschiedenheiten“ bzw. „starkes Trinken akzeptiert“) Familieneinstellung ($OR = 4.249, KI [1.501; 12.029], p = .006$) und der jüngsten Alterskohorte ($OR = 4.207, KI [1.115; 15.329], p = .029$) waren ähnlich wie im vorherigen Regressionsmodell. Analog zum ersten Modell, steigerte eine Peergroup in der „fast alle“ tranken die Wahrscheinlichkeit für einen Einstieg in den Alkoholkonsum zwischen 15 und 17 Jahren mehr als vierfach ($OR = 4.156, KI [2.039; 8.470], p < .001$). Zusätzlich wurde ein Effekt des Geschlechts in dieser Altersgruppe signifikant. Für Männer war es mehr als doppelt so wahrscheinlich in der mittleren Jugend mit dem regelmäßigen Trinken zu beginnen, wie für Frauen ($OR = 2.184, KI [1.055; 4.519], p = .035$).

In einer dritten Variation wurden die Haupteffekte in der Methode der *backwards-elimination* (Kriterium für Ausschlusswahrscheinlichkeit = $.1$) in das Regressionsmodell eingegeben. In dem daraus entstandenen endgültigen Modell, blieben nur die Variablen des Einflusses der Peergroup und der Familieneinstellung übrig. Die Anpassung und Güte des Modells waren ähnlich gut im Vergleich mit den vorherigen Varianten ($\chi^2(4) = 69.242, p < .001, R^2 = .293$ [Cox & Snell], $.334$ [Nagelkerke], Pearson: $\chi^2(158) = 144.477, p = .772$; Deviance: $\chi^2(158) = 157.654, p = .493$). Sowohl der Anteil der trinkenden Mitgliedern der Peergroup ($\chi^2(2) = 42.252, p < .001$) als auch die Familieneinstellung zum Alkoholkonsum ($\chi^2(2) = 16.458, p < .001$) trugen wesentlich zur Erklärung der Entwicklung eines regelmäßigen Trinkverhaltens vor dem Erreichen des 18. Lebensjahres bei. In Tabelle 4 sind

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

die entsprechenden Beta-Werte mit den dazugehörigen Standardfehlern und die *ORs* inklusive deren *KIs*.

Tabelle 4 *Reduziertes Modell der Effekte auf das Einstiegsalter*

Einstiegsalter		<i>B</i> (<i>SE</i>)	<i>OR</i>	95% <i>KI</i>
Frühe				
Jugend	Konstante	-3.216* (.521)		
	Peergroup(„fast alle“)	2.857* (.553)	17.411	[5.888 ; 51.487]
	Familieneinstellung („schweres Trinken“ bzw. „Meinungsverschiedenheiten“)	1.884* (0.481)	6.578	[2.564 ; 16.881]
Mittlere				
Jugend	Konstante	-1.123* (.250)		
	Peergroup(„fast alle“)	1.527* (.350)	4.604	[2.318 ; 9.146]
	Familieneinstellung („schweres Trinken“ bzw. „Meinungsverschiedenheiten“)	.777** (.404)	2.175	[.985 ;4.802]

****p*<.001; ***p*<..05**

Tabelle 4

Hypothesenprüfung 2. Das Regressionsmodell zur H^2 wurde nach negativer Testung auf Multicollinearität in PASW berechnet. Das endgültige Modell verbesserte die Vorhersage des Einstiegsalters in den Alkoholkonsum, allerdings etwas geringer als das Regressionsmodell aus der H^1 -Überprüfung ($\chi^2(16) = 82.767$, $p < .001$, $R^2 = .339$ [Cox & Snell], .386 [Nagelkerke]). Die Überprüfung der Güte des Modells ließ ebenfalls eine gute Anpassung annehmen. Die Bedenken wegen einer Unterstreuung sind jedoch vorhanden (Pearson: $\chi^2(160) = 153.158$, $p = .637$; Deviance: $\chi^2(160) = 151.579$, $p = .671$). Nullhäufigkeiten sind in 50,2% der Zellen vorgekommen. Einschränkungen wegen einer möglichen kompletten Separation müssen nicht angenommen werden. Auch in diesem Modell wurden nur die Peergroup ($\chi^2(2) = 35.749$, $p < .001$) und die Familieneinstellung ($\chi^2(2) = 8.461$, $p = .015$) als wesentliche Einflussfaktoren auf das Einstiegsalter angesehen. Eine Peergroup, in der das Trinken von Alkohol weit verbreitet war, einer Familieneinstellung, die keine klaren Grenzen bezüglich des Alkoholkonsums setzte, und die Zugehörigkeit zur jüngsten Alterskohorte erhöhten das Risiko im frühen Jugendalter mit dem regelmäßigen

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Trinken von Alkohol zu starten. Die Wahrscheinlichkeit während der mittleren Jugend in den Konsum einzusteigen wurde durch eine trinkfreudige Peergroup um ungefähr das 4-fache erhöht. Zudem zeigten in diesem Modell Männer für dieses Einstiegsalter ein über zweimal so großes Risiko wie Frauen. Die entsprechenden Beta-Werte mit den dazugehörigen Standardfehlern und die ORs inklusive deren KIs finden sich in Tabelle 5.

Tabelle 5 *Effekte auf das Einstiegsalter*

Einstiegsalter		B (SE)	OR	95% KI
Frühe				
Jugend	Konstante	-4.366* (.894)		
	Peergroup („fast alle“)	2.766* (.566)	15.903	[5.243 ; 48.234]
	Familieneinstellung („schweres Trinken“ bzw. „Meinungsverschiedenheiten“)	1.492** (0.530)	4.448	[1.575 ; 12.565]
Mittlere				
Jugend	Konstante	-2.026* (.567)		
	Peergroup („fast alle“)	1.431* (.362)	4.184	[2.056 ; 8.514]
	Geschlecht („männlich“)	.817*** (.385)	2.265	[1.065 ; 4.814]

* $p < .001$; ** $p < .01$; *** $p < .05$

Tabelle 5

Eine ACEscore von vier oder mehr führte demnach nicht zu einer erhöhten Wahrscheinlichkeit in früher oder mittlerer Jugend mit dem Trinken von Alkohol zu beginnen. Variationen des Regressionsmodells wie in der H^1 führten ebenfalls zu keiner anderen Interpretation.

Exploration der Wechselwirkungen. Die Stichprobengröße war für eine umfassende Betrachtung der Wechselwirkungen nicht ausreichend. Um jedoch einen Einblick in die eventuellen Verstrickungen von ACEs und der, in meiner Studie als Hauptfaktor erkannten, Peergroup zu bekommen, habe ich ein weiteres Regressionsmodell berechnet. Das Einstiegsalter als abhängige Variable wurde in eine multinominale logistische Regression mit den Wechselwirkungen der unabhängigen Variablen ACEscore-Kodierung A und der Peergroup, sowie die Haupteffekte der anderen Kovariaten in der *forced-entry* Methode eingegeben.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Dieses Modell, das die Wechselwirkungen von Einflüssen der Peergroup und dem Ausmaß an ungünstigen Kindheitserfahrungen beinhaltet, verbesserte die Vorhersage des Einstiegsalters in den Alkoholkonsum und verfügte über eine ausreichende Anpassungsgüte, die allerdings wieder eine Unterstreuung vermuten lässt ($\chi^2(20) = 88.377, p < .001, R^2 = .357$ [Cox & Snell], .407 [Nagelkerke], Pearson: $\chi^2(142) = 137.204, p = .598$; Deviance: $\chi^2(142) = 138.519, p = .567$). Nur der Term der Familieneinstellung war für sich gesehen ein durchgehend signifikanter Prädiktor des Modells ($\chi^2(2) = 7.318, p = .026$), betrachtet man jedoch die einzelnen *OR* der Wechselwirkungen zeigt sich ein starke Synergie zwischen einer Peergroup in der „fast alle“ getrunken haben und einem zunehmenden Maß an ungünstigen Kindheitserfahrungen. Berichteten PatientInnen sowohl von einem konsumfreudigen Freundeskreis, als auch davon mehr als zwei verschiedene ACEs erlebt zu haben, stieg das Risiko in früher Jugend mit dem Alkoholkonsum zu beginnen um das 30-fache an. Bei solch einem konsumierenden Freundeskreis, kombiniert mit dem Erleben von ein oder zwei stressinduzierenden belastenden Kindheitserfahrungen, war die Wahrscheinlichkeit um das 12-fache erhöht in einem Alter unter 15 Jahren mit dem Trinken von Alkohol zu beginnen. Gaben die Patienten an keine ungünstigen Erfahrungen in Kindheit oder Jugend gemacht zu haben, erreichte der Einfluss solch einer Peergroup nicht mehr das Signifikanzniveau. Zudem zeigte ein erhöhtes Ausmaß von berichteten Misshandlungen in Kindheit und Jugend keinen signifikanten Einfluss auf das Risiko in früher Jugend mit dem Trinken von Alkohol zu beginnen, wenn gleichzeitig von einem Freundeskreis berichtet wurde, in dem nur „manche“ oder „keine“ der Freunde konsumierten. Die jüngste Alterskohorte und eine risikobehaftete Familieneinstellung hatten einen ähnlichen Effekt auf den Einstieg in der frühen Jugend, wie er in den anderen Regressionsmodellen berichtet wurde. Die Wahrscheinlichkeit in der mittleren Jugend mit dem Konsum von alkoholischen Getränken zu beginnen, erhöhte sich wenn die Patienten einem Risikofreundeskreis angehört und ungünstige Kindheitserfahrungen erlebt haben um über das 4-fache. Des Weiteren war es für Männer doppelt so wahrscheinlich dieses Alter als Einstiegsalter zu nennen, wie für Frauen. Tabelle 6 zeigt die entsprechenden Beta-Werte mit den dazugehörigen Standardfehlern und die *ORs* inklusive deren *KIs*.

Tabelle 6 *Effekte auf das Einstiegsalter*

Einstiegsalter	B (SE)	OR	95% KI
Frühe			
Jugend Konstante	-4.319* (1.199)		

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Peergroup X ACEs („fast alle“) X („3+“)	3.408** (1.163)	30.21	[3.092 ; 295.239]
Peergroup X ACEs („fast alle“) X („1 bis 2“)	2.500*** (1.245)	12.18	[1.062 ; 139.829]
Familieneinstellung („schweres Trinken“ bzw. „Meinungsverschiedenheiten“)	1.436** (0.541)	4.203	[1.454 ; 12.147]
Altersgruppe unter 40 Jahre	1.420*** (.666)	4.135	[1.121 ; 15.256]
Mittlere			
Jugend Konstante	-1.776* (.564)		
Peergroup X ACEs („fast alle“) X („3+“)	1.598*** (.625)	4.941	[1.451 ; 16.823]
Peergroup X ACEs („fast alle“) X („1 bis 2“)	1.485*** (.680)	4.417	[1.164 ; 16.754]
Geschlecht („männlich“)	.764*** (.375)	2.148	[1.030 ; 4.476]

* $p < .001$; ** $p < .01$; *** $p < .05$

Tabelle 6

Anfängliche Trinkmotivation.

Wie auch für das Einstiegsalter in den Alkoholkonsum, wurde die bivariaten Zusammenhänge der einzelnen ACE-Kategorien mit der anfänglichen Trinkmotivation untersucht. Jede der zehn ACEs wurde als Prädiktor in einer binär logistischen Regression, mit der abhängigen Variable Trinkmotivation *coping*, eingesetzt.

Bis auf sexuellen Missbrauch und die Trennung/Scheidung der Eltern, war das Erleben jedes der ACEs mit einer signifikanten Erhöhung der Wahrscheinlichkeit im ersten Jahre des Alkoholkonsum aus *coping*-Zwecken zu trinken verbunden. Emotionale Vernachlässigung zeigte mit einer über 7-fachen Risikosteigerung den stärksten Einfluss auf die Trinkmotivation ($\chi^2(1) = 14.313$, $p < .001$, $R^2 = .069$ [Cox & Snell], .130 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -3.367(.587)$; Emotionale Vernachlässigung („ja“): $B(SE) = 1.981(.634)$, $OR = 7.250$, $KI[2.094; 25.107]$, $p = .002$), gefolgt von der Freiheitsstrafe eines Haushaltsmitgliedes, welches mit einer über 5-fachen Erhöhung der Wahrscheinlichkeit assoziiert anfangs aus Gründen der Bewältigung von Problemen und negativen Emotionen zu trinken ($\chi^2(1) = 5.154$, $p = .023$, $R^2 = .025$ [Cox & Snell], .048 [Nagelkerke]; Konstante:

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

$B(SE) = -2.085(.231)$; Freiheitsstrafe(„ja“): $B(SE) = 1.680(.686)$, $OR = 5.365$, $KI[1.399; 20.571]$, $p = .014$). Die restlichen ACE-Kategorien waren mit einem über das 2-fache bis beinahe 5-fache ansteigenden Risikos verbunden ($\chi^2(1) = 4.164$, $p = .041$, $R^2 = .021$ [Cox & Snell], .039 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -2.311(.303)$; Seelisches Leiden(„ja“): $B(SE) = .887(.432)$, $OR = 2.427$, $KI[1.040; 5.666]$, $p = .040$ | $\chi^2(1) = 7.057$, $p = .008$, $R^2 = .035$ [Cox & Snell], .066 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -2.430(.314)$; Physischer Missbrauch(„ja“): $B(SE) = 1.157(.436)$, $OR = 3.182$, $KI[1.353; 7.482]$, $p = .008$ | $\chi^2(1) = 7.140$, $p = .008$, $R^2 = .035$ [Cox & Snell], .066 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -2.477(.329)$; Substanzmissbrauch(„ja“): $B(SE) = 1.159(.439)$, $OR = 3.187$, $KI[1.348; 7.539]$, $p = .008$ | („battered mother“) ($\chi^2(1) = 7.829$, $p = .005$, $R^2 = .038$ [Cox & Snell], .073 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -2.296(.271)$; „battered mother“(„ja“): $B(SE) = 1.340(.460)$, $OR = 3.821$, $KI[1.550; 9.417]$, $p = .004$ | $\chi^2(1) = 12.153$, $p < .001$, $R^2 = .059$ [Cox & Snell], .111 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -2.708(.365)$; Physische Vernachlässigung(„ja“): $B(SE) = 1.534(.459)$, $OR = 4.636$, $KI[1.887; 11.391]$, $p = .001$ | $\chi^2(1) = 11.271$, $p = .001$, $R^2 = .055$ [Cox & Snell], .104 [Nagelkerke]; Konstante: $B(SE) = -2.955(.459)$; Emotionaler Missbrauch(„ja“): $B(SE) = 1.581(.523)$, $OR = 4.861$, $KI[1.745; 13.537]$, $p = .002$).

Auch hier zeigten die Untersuchungen der Wechselwirkungen wie bei den Untersuchungen des Einstiegsalters in den Alkoholkonsum, dass der Einfluss der ACE-Kategorien von dem gesamten Ausmaß der erlebten stressinduzierenden belastenden Kindheitserfahrungen abhängig scheint. Nur wenn die PatientInnen von drei oder mehr ACEs berichteten, wurde die risikosteigernde Wirkung der einzelnen ACEs signifikant.

Hypothesenprüfung 3. Die binäre logistische Regression zur Überprüfung des Einflusses der Prädiktoren auf die anfängliche Trinkmotivation *coping* zeigte keine besonderen Auffälligkeiten bei Analyse ihrer standardisierten Residuen, der Cooks-Einflussstatistik, des Hebelwertes sowie der DFBeta-Werte. Einschränkend wirkt jedoch das Ausmaß (3,5%) an normalisierten Residuen, die einen Wert von $> \pm 2.56$ besitzen. Aus einer genaueren Analyse der einzelnen Fälle zog ich den Schluss, dass die Ursache dafür in der geringen Anzahl der Personen zu finden ist, welche *coping* als Trinkmotivation angegeben haben.

Die Prädiktoren bieten einen signifikanten Zuwachs der Modellanpassung ($\chi^2(10) = 29.010$, $p = .001$, $R^2 = .135$ [Cox & Snell], .255 [Nagelkerke]) und der Hosmer-Lemeshow-Test lässt auf eine zufriedenstellende Güte schließen ($\chi^2(8) = 5.754$, $p = .675$). Die Variablen, welche ein signifikantes Niveau erreicht haben, finden sich in Tabelle 7.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Tabelle 7 Effekte auf die Trinkmotivation coping

Trinkmotivation coping	B (SE)	OR	95% KI
Dominant			
Konstante	-4.302* (.828)		
ACEs („3+“)	1.301** (.618)	3.673	[1.093 ; 12.338]
Familieneinstellung („schweres Trinken“ bzw. „Meinungsverschiedenheiten“)	1.102** (.525)	3.010	[1.075 ; 8.425]

***p<.001; **p<.05**

Tabelle 7

Laut dem von mir errechneten Modell, steigt die Wahrscheinlichkeit während des Alkoholkonsumeinstiegs zwecks coping zu trinken um das 3,5-fache, wenn in der Kindheit vermehrt stressinduzierende belastende Erlebnisse gemacht wurden. Personen, die in einer Familie aufwuchsen, in welcher starker Alkoholkonsum akzeptiert wurde oder Meinungsverschiedenheiten zum akzeptablen Ausmaß des Konsums vorherrschten, hatten ein 3-mal größeres Risiko aus Gründen des coping zu trinken im Gegensatz zu jenen, deren Familien eine klarere Haltung gegen schweren Konsum vertraten. Nach diesem Modell erreichen die Einflüsse der anderen Prädiktoren nicht das Signifikanzniveau.

Hypothesenprüfung 4. Eine einwandfreie Interpretation der Ergebnisse der binären logistischen Regression dieser Hypothesenprüfung ist auch diesmal nicht zu gewährleisten, da ein kritisches Maß (4,5%) der normalisierten Residuen einen Wert von $> \pm 2.56$ hatte. Die restlichen Überprüfungen von standardisierten Residuen, der Cooks-Einflussstatistik, des Hebelwerts sowie der DFBeta-Werte waren unauffällig. Das Modell erklärte signifikant einen Teil der Varianz ($\chi^2(10) = 25.818, p = .004, R^2 = .121$ [Cox & Snell], $.229$ [Nagelkerke]). Der Hosmer-Lemeshow-Test deutet auf keine Einschränkungen der Güte des Modells hin ($\chi^2(8) = 8.132, p = .421$).

Nach diesem Modell stieg die Wahrscheinlichkeit für die Befragten, zu Beginn des Konsums aus Gründen des coping Alkohol zu trinken, um das 3,5-fache an, wenn sie eine Familieneinstellung schilderten, die mit Trinkgelage einverstanden waren oder keine klare Meinung dazu bezogen, in welchem Ausmaß Konsum akzeptabel war ($OR = 3.564, KI [1.274; 9.966], p = .015$).

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Personen mit einem erhöhten Ausmaß an ungünstigen Kindheitserfahrungen zeigte keine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit zur Bewältigung von Problemen Alkohol zu konsumieren, als jene die weniger als vier dieser Erlebnisse in Kindheit und Jugend ausgesetzt waren ($p = .178$).

Eine weitere binäre logistische Regression wurde in derselben Art und Weise durchgeführt, nur dass die ACEscore Rangreihung D variiert wurde. Eine ACEscore Rangreihung mit den drei Ausprägungen 0 bis 2, 3 und mehr als 4 wurde erstellt. Das daraus entstandene Modell erklärte signifikant einen Teil der Varianz ($\chi^2(11) = 29.202, p = .002, R^2 = .136$ [Cox & Snell], $.257$ [Nagelkerke]). Der Hosmer-Lemeshow-Test deutet auf die Güte des Modells hin ($\chi^2(8) = 6.336, p = .610$). Das neue Modell besagte, dass es für die Befragten um das 3-fache wahrscheinlicher war, zu Beginn des Konsums aus Gründen des *coping* Alkohol zu trinken, wenn sie eine Familieneinstellung schilderten, die mit Trinkgelage einverstanden waren oder keine klare Meinung dazu bezogen wurde, in welchem Ausmaß der Genuss von Alkohol akzeptabel war ($OR = 3.052, KI [1.087; 8.569], p = .034$). Eine höhere Anzahl von stressinduzierenden belastenden Kindheitserfahrungen war im Fall beider Ausprägungen (3 bzw. 4+) nicht signifikant ($p = .060$ bzw. $p = .053$). Dieses Ergebnis kann in Anbetracht der Hypothesenprüfung 3 bedeuten, dass für diese Stufe eine Zusammenfassung der ACEscore von drei oder mehr unabdingbar für den Erhalt eines signifikanten Effektes ist, da 16,0% der Personen mit einer dominanten *coping* Motivation einen ACEscore von drei besaßen.

Diskussion

Zu den Auswirkungen von ACEs auf einen frühen Einstieg in den Konsum von Alkohol lagen mir aus dem angloamerikanischen Sprach- und Kulturraum von Dube et al. (2006) und Rothman et al. (2008) vor, auf die ich mich in dieser Arbeit häufig bezogen habe. Meine Resultate unterscheiden sich in einigen Punkten deutlicher von den Ergebnissen der zitierten Studien, als ich es erwartet hatte. Nur drei der ACEs (Substanz Missbrauch, Emotionaler Missbrauch und „battered mother“) in meiner Untersuchung war ein Zusammenhang mit dem frühen Konsumbeginn nachweisbar. Im Gegensatz dazu war bei Dube et al. (2006) jede der ACE-Kategorien mit einem erhöhten Risiko verknüpft, im Alter von 14 Jahren oder früher (statt mit 21 Jahren) mit dem Trinken von Alkohol zu beginnen. Bei Rothman et al. (2008) wurden fünf der zehn ACEs mit einem frühen Beginn des Alkoholkonsums assoziiert, von denen sich nur das Erleben von Substanzmissbrauch mit den von mir gefundenen Prädiktoren deckt. Ein erhöhtes Ausmaß an ungünstigen

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Kindheitserfahrungen erwies sich in meiner Studie als wesentlich aussagekräftiger als die einzelnen ACE-Kategorien, so wie es auch generell von den Vertretern des Konzepts der ACEs angenommen wird. Aber das Erleben von mehreren stressinduzierenden belastenden Kindheitserfahrungen verlor in meiner Untersuchung durch die Kovariaten des Einflusses von Peergroup und Familie den direkten Effekt. Werden die Wechselwirkungen zwischen den summierten ACEs und der Peergroup berücksichtigt, zeigt sich allerdings auch in dieser Studie, dass der kumulierte Effekt von ACEs ein Risikofaktor für einen frühen Einstieg in den Alkoholkonsum sein könnte. Ein möglicher Grund für diese Verschleierung der Auswirkungen von ungünstigen Kindheitserfahrungen durch die Peergroup-Einflüsse ist, dass in der Studie von Rothman et al. (2008) nur 17,7% der Stichprobe einen Freundeskreis im Alter von 16 Jahren hatten in welchem „fast alle“ Alkohol getrunken haben, während dies auf 50,5% bei meiner Stichprobe zutrifft. Diese Differenz ist wohl vorwiegend auf die verschiedenen „Alkoholkulturen“ in den USA und Deutschland zurückzuführen. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit für eventuelle nachfolgende Studien im deutschen Kulturraum, dass die Charakteristika der Peergroup während der Jugendzeit genauer erfragt werden müssen. Ein Freundeskreis mit 16 Jahren, in welchem ein Großteil der Heranwachsenden bereits trinkt, ist hierzulande nichts Außergewöhnliches (Klein, 2008). Um eine risikobehaftete Peergroup zu identifizieren, sollte demnach nicht nur schlicht gefragt werden, wie viele der Freunde überhaupt Alkohol getrunken haben, sondern das Trinkverhalten, die Konsummenge und die Häufigkeit des Konsums, sowie die Verwendung von anderen psychoaktiven Substanzen muss differenziert erfasst werden. Ein erhöhtes Ausmaß von stressinduzierten belastenden Kindheitserfahrungen wird mit der Zugehörigkeit zu einer Risikogruppe assoziiert, jedoch wird diese Assoziation für das deutsche Forschungsfeld durch die Items von Rothman et al. (2008) nur unzureichend definiert und erfragt, was nicht ohne Auswirkungen auf die Resultate meiner Studie geblieben ist. Insbesondere die enge Verknüpfung von ACEs und PatientInnen mit multiplem Substanzmissbrauch, die auch in den Alkoholkonsum sehr früh einsteigen, unterstützt die Forderung nach einer genauen Beschreibung der Peergroup und deren Konsumgewohnheiten. In diesem Zusammenhang sind auch die Ergebnisse einer Studie interessant, die den Zusammenhang von Kindesmisshandlung, Alkoholkonsum und einem Serotonin Transporter Polymorphismus in der Promotor Region (5-HTTLPR) bei jungen Erwachsenen untersuchte. Die Resultate zeigten eine Verbindung des 5-HTTLPR in der L-Allel-Variation mit stressinduzierenden belastenden Kindheitserfahrungen und einem frühen Beginn einer Alkoholabhängigkeit, sowie mit übermäßigem Rauschtrinken, dem sogenannten „binge drinking“ (Laucht et al.,

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

2009). Wie die Autoren auch nachwiesen, impliziert dieses Ergebnis zugleich, dass Personen mit einer anderen Allel-Variation von 5-HTTLPR weniger anfällig für Alkoholprobleme infolge von psychosozialen Stress sind. Diese Genetik-Umwelt-Interaktion sollte bei Untersuchungen der Auswirkungen von ungünstigen Kindheitserfahrungen möglichst berücksichtigt werden. Unabhängig von der Bedeutung derartiger biologischer Variablen sind stressinduzierende belastende Erlebnisse in Kindheit und Jugend ein nicht zu vernachlässigender Risikofaktor für einen frühen Beginn des Alkoholkonsums und der Abhängigkeitserkrankung. Bei der Therapie von PatientInnen mit Alkoholabhängigkeit bzw. -missbrauch sollte daher spätestens dann ein diagnostischer Fokus auf Missbrauchserfahrungen und Bindungstraumata gerichtet werden, wenn die Personen von einem Trinkbeginn in der frühen Jugend berichten. Auch Pädagogen und Fürsorgestellten ist bei Kindern unter 15 Jahren, die schon häufig und übermäßig Alkohol konsumieren, ein erhöhtes Maß an Wachsamkeit für eventuelle Missstände im Haushalt anzuraten. Diverse Autoren warnen aber zugleich vor Überreaktionen und weisen darauf hin, dass ein Erstkonsum und auch ein gelegentliches Trinken von Alkohol unter 14 Jahren in einigen europäischen Regionen nicht automatisch mit einer starken Suchtgefährdung gleich zu setzen ist (Beiglböck, Mayr, & Lentner, 2001; Klein, 2008; Uhl, 2005; Uhl et al., 2008).

In meiner Studie fand sich bei Überprüfung der Trinkmotivation *coping* ein interessantes, überraschend klares Ergebnis: Ein erhöhtes Ausmaß an ungünstigen Kindheitserfahrungen war der bedeutendste Risikofaktor dafür, bereits bei Beginn des jugendlichen Alkoholkonsums zu dem Zweck zu trinken, Probleme und negative Emotionen zu bewältigen. Die Einstellung der Familie zum Thema Alkoholkonsum erwies sich als ein zweiter wichtiger Faktor. Familien, welche starken Alkoholkonsum akzeptieren, bieten wahrscheinlich auch ein Modell für dysfunktionalen Alkoholkonsum. Dadurch lernen die Kinder schon früh, dass das Trinken von alkoholischen Getränken für Stressabbau oder zum Verdrängen von Sorgen verwendet werden kann. Modelllernen ist ein wichtiger Aspekt für die Entwicklung von Trinkgewohnheiten bei Kindern und Jugendlichen (Jacob & Johnson, 1997; Klein, 2008). Dementsprechend sollten die von den Befragten subjektiv wahrgenommenen Trinkmotive der Familienmitglieder und der Freunde genauer exploriert werden, wenn man Zusammenhänge wie in der vorliegenden Arbeit untersuchen will.

Die Ergebnisse meiner Studie unterstützen diejenigen von Rothman et al. (2008), die mit jedem der 10 ACEs einen Anstieg der Wahrscheinlichkeit verbinden, schon beim Beginn des Trinkens Alkohol als *coping-Strategie* einzusetzen. In meiner Studie wurden immerhin

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

acht der ACE-Kategorien mit einem erhöhten Risiko, aus diesem Zweck Alkohol zu konsumieren, in Zusammenhang gebracht, welches allerdings von dem gesamten Ausmaß der ungünstigen Erfahrungen in Kindheit und Jugend abhängig war. Damit reichen die Erkenntnisse aus meiner Studie einen Schritt weiter als die von Rothman et al. (2008), welche nur die Zusammenhänge der einzelnen ACEs mit den Trinkmotiven und nicht die summierten ACEs betrachteten, und betonen den von Felitti et al. (1998) proklamierten kumulativen Effekt von stressinduzierenden belastenden Erlebnissen während Kindheit und Jugend.

Wenn man die Prävalenzen der einzelnen ungünstigen Kindheitserfahrungen aus meiner Studie, die auf einer Stichprobe von alkoholabhängigen PatientInnen einer deutschen stationären Rehabilitationseinrichtung basiert, mit denen aus den amerikanischen Studien von Dube et al. (2006) und Rothman et al. (2008) vergleicht, die eine repräsentative Stichprobe für die US-Bevölkerung verwendet haben, fällt auf, dass in der Stichprobe meiner Studie jedes der ACEs, außer sexuellen Missbrauch, Scheidung/Trennung der Eltern und Freiheitsstrafe eines Haushaltsmitgliedes, eine höhere Prävalenz aufwies. Ein Vergleich mit diesen Stichproben ist aber wenig sinnvoll, da sie zu verschieden sind. Die epidemiologische Studie von Wetzel (1997) zur Prävalenz von sexuellem und physischem Kindesmissbrauch in der BRD bietet bessere Vergleichsmöglichkeiten. In dieser retrospektiven Studie liegt die Prävalenzrate von sexuellen Missbrauchserfahrungen vor dem 18. Lebensjahr bei 3,2% für die Männer und 9,6% für die Frauen. Wenn Exhibitionismus berücksichtigt wird, dann steigen die Prävalenzen auf 4,7% bzw. 15,3%. Damit ähneln sich die Daten der von mir durchgeführten Erhebung und die Ergebnisse von Wetzel (1997) weitgehend, entgegen meinen ursprünglichen Erwartungen, da gemäß vielen Studien eigentlich ein erhöhtes Vorkommen von sexuellen Übergriffen während der Kindheit und Jugend bei Personen mit Alkoholerkrankungen zu erwarten war. Beispielweise berichten Clark, Lesnick und Hegedus (1997), dass bei Jugendlichen mit Alkoholmissbrauch oder -Abhängigkeit eine 18- bis 21-fach erhöhte Wahrscheinlichkeit von sexuellem Missbrauch in der Vorgeschichte. Warum in meiner Stichprobe PatientInnen mit sexuellem Missbrauch in Kindheit und Jugend eventuell unterrepräsentiert waren, ließ sich im Rahmen dieser Arbeit nicht abschließend klären. Ein Grund könnte in der Stichprobe liegen, die nur zu einer Minderheit sehr früh mit dem Alkoholmissbrauch begann. Wie mir auf Nachfragen von der Klinik bestätigt wurde, liegt die Prävalenz für Missbrauchserfahrungen bei den jungen PatientInnen und bei den polyvalent Abhängigen sehr viel höher als in meiner Stichprobe. Ein anderer Grund für die hier erhobene Höhe der Prävalenz könnte aber auch in einer Hemmschwelle liegen, die Fragen bezüglich sexuellen Missbrauchs zu beantworten. So konnte ich feststellen, dass - im Gegensatz zu den

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

übrigen ACEs - gerade zu diesen Items im Fragebogen eine Beantwortung in sieben Fällen ausblieb und daher mit einem „Nein“ kodiert wurde. Dieses Auslassen der Fragen unterstützt die Vermutung einer erhöhten Hemmschwelle. Wenn man annimmt, dass die Dunkelziffer von sexuellem Missbrauch in dieser Stichprobe recht hoch war, könnte das auch erklären, warum weder signifikante Effekte von sexuellem Missbrauch auf das Einstiegsalter noch auf die anfängliche Trinkmotivation gefunden wurden.

Bezüglich des physischen Missbrauchs zeigt sich zwischen den Daten aus der Untersuchung von Wetzel (1997) und den von mir erhobenen Prävalenzen kein großer Unterschied. In der Stichprobe von Wetzel (1997) wird von 38,8% der Befragten berichtet, körperliche elterliche Gewalt häufiger als selten erlebt zu haben. Dieser Wert liegt etwas höher als die von mir gefundenen 32%. Vergleicht man allerdings nur die Bejahung des Items „Hat ein Elternteil oder eine andere erwachsene Person in ihrem Haushalt Sie schon mal so fest geschlagen, dass sie Verletzungen davon getragen haben?“ aus meiner Studie mit der Häufigkeit von körperlichen Misshandlungen, also schweren Übergriffen mit hohem Verletzungspotential von Wetzel (1997), so zeigt sich dafür eine höhere Prävalenz für PatientInnen mit Alkoholabhängigkeit bzw. –Missbrauch. Von den befragten Bürgern der BRD geben 10,6% an, körperliche Misshandlungen durch ihre Eltern erfahren zu haben (Wetzel, 1997, S.14), während 19,5% meiner Stichprobe von körperlichen Übergriffen berichteten, die Verletzungen nach sich zogen. Eine einheitliche graduelle Erhebung von physischem Missbrauch würde wohl ein differenzierteres Bild liefern, in welchem Personen mit Alkohol- oder Drogenproblematik häufiger als die durchschnittliche Bevölkerung von schweren Formen des physischen Missbrauchs berichten würden.

Die in der vorliegenden Arbeit erhobene Prävalenz von „Substanzmissbrauch im Haushalt“ während Kindheit und Jugend entsprach den Erwartungen, dass alkoholabhängige PatientInnen häufig einen Substanzmissbrauchshintergrund berichten (Cotton, 1979). Meine Ergebnisse unter der Verwendung des ACE-Konzeptes unterstützen den derzeitigen Forschungsstand, dass der Substanzmissbrauch der Eltern an sich nicht der entscheidende Faktor für spätere Alkoholprobleme der Kinder ist, sondern dass eine solche Problematik eher dadurch bedingt ist, dass Personen, die in einem derartigen Umfeld aufwachsen, vermehrt multiple Stresserfahrungen machen und Gefahr laufen, das Opfer von Misshandlungen zu werden (vgl. Velleman & Reuber, 2007). Bestätigt wird diese Annahme dadurch, dass 62,4% der PatientInnen, welche in ihrer Kindheit und Jugend Zeuge von Substanzmissbrauch

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

wurden, einen ACE-score von ≥ 5 aufwiesen und dass Substanzmissbrauch extrem selten (dreimal) isoliert auftrat.

Die von mir durchgeführte Studie unterliegt einigen Einschränkungen. Zum ersten treffen auf sie alle Kritikpunkte zu, die für retrospektive Erhebungen generell gelten. Dazu zählt die Anfälligkeit für kognitive Fehler, wie Verzerrungen von Gedächtnisinhalten und selektives Erinnern. Die einfache und schlichte Struktur des ACE-Fragebogens reduziert diese Art der Einschränkung ein wenig, da keine detaillierten Antworten verlangt werden, sondern ein simples faktisches Erinnern von Misshandlungen ausreicht, um die Fragen zu beantworten. Durch die Verwendung eines schriftlichen Fragebogens wurde jedoch auf die Möglichkeit von Verständnisfragen und genauerer Exploration verzichtet.

Die Stichprobe, die ich für diese Arbeit im Rahmen meiner Möglichkeiten ziehen konnte, fiel vom Umfang her wesentlich geringer aus als die ACE-Studien der amerikanischen Forschergruppen. Dies führte dazu, dass die Interpretation einiger statistischer Verfahren nur eingeschränkt oder unter Vorbehalt durchgeführt werden konnte. Zudem erfolgte die Übersetzung der amerikanischen Erhebungsinstrumente durch Personen, die nicht gleichermaßen Experten für Psychologie und Sprache waren, sondern primär war die Anforderung, dass sie Englisch und Deutsch als Muttersprache beherrschen. Bei der Übersetzung hielt man sich möglichst eng an den Wortlaut der englischen Vorlage. Für eventuelle nachfolgende Studien empfehle ich eine Überprüfung der Items auf ihre Validität durch deutschsprachige psychologische Experten.

Der nächste Kritikpunkt betrifft das dichotome Antwortformat für den ACE-Teil des Fragebogens. Dieses Format ist zwar ausgesprochen nützlich für eine einfache Erhebung von Daten, da keine expliziten Erinnerungen dafür benötigt werden, wie zum Beispiel die Häufigkeit einer bestimmten Misshandlungsform, es reduziert jedoch den Erkenntnisgewinn ganz erheblich. Zudem ist der Fragebogen sehr sensibel, da eine Person bereits bei positiver Beantwortung von nur einem einzigen Item für ein spezifisches ACE als exponiert gilt. Gerade für die Prävalenzrate von physischer Vernachlässigung könnte dieses Antwortformat Ausschlag gebend gewesen sein, da weit über die Hälfte (62,5%) der PatientInnen, welche von dieser Art der Vernachlässigung berichteten, auf Grund von nur einem einzigen Item als exponiert eingestuft wurden. Daher wäre unter diesem Aspekt die Verwendung einer Likert-Skala mit bestimmten Cut-off Werten, wie beispielsweise bei Dube et al. (2006), meines Ermessens von Vorteil. Diese mögliche methodische Einschränkung betrifft allerdings nur die Kategorie der physischen Vernachlässigung. Emotionale Vernachlässigung, die von den

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

ACE-Kategorien mit 55% die höchste Prävalenz aufwies, wurde nur in 21,8% der Fälle durch ein einziges Item positiv. Nichtsdestotrotz reduziert ein dichotomes Antwortformat den Informationsgehalt und deswegen sollte bei eventuellen zukünftigen Studien an größeren Stichproben eine Likert-Skala mit Häufigkeiten verwendet werden. Die Ergebnisse können nicht uneingeschränkt auf Alkoholabhängige oder gar die Allgemeinbevölkerung generalisiert werden, da es sich bei meiner Stichprobe um eine spezifische Gruppe von Personen mit Alkoholabhängigkeit bzw. -missbrauch handelt, die sich in einer stationären Behandlung befinden.

Das Konzept der ACEs besticht durch seine schlichte Form und Einfachheit und liefert trotz eines knappen Formats nützliche Informationen. Die geringe Anzahl an Items und der Verzicht auf Detailfragen führt zu einer schnellen Bearbeitung und ist daher recht praktisch für ein Screening auf Misshandlungserfahrungen in Kindheit und Jugend. Ich verwende bewusst den Ausdruck Screening, da mit dem ACE-Konzept meiner Meinung nach kein umfassendes Bild aller ungünstigen Kindheitserfahrungen, die für ein Typ-II Trauma nach Terr (1990) wichtig sein könnten, erstellt.

Sexueller Missbrauch wird von Felitti und seinen Kollegen auf Kontakthandlungen begrenzt, eine Definition, die Wipplinger und Amann (1997) als „eng“ bezeichnen. Nach der Beschreibung sexueller Kindesmisshandlung von Engfer (1992) wären die Herstellung pornographischer Materials und die Anleitung zur Prostitution weitere wichtige Aspekte. Eine komplette „weite“ Definition sexuellen Missbrauchs würde zusätzlich noch Nicht-Kontakthandlungen, wie zum Beispiel obszöne Anreden oder Exhibitionismus, hinzufügen (Wyatt & Peters, 1986). Allerdings wird in den meisten empirischen Studien eine „enge“ Definition bevorzugt. Aber es ist ja auch nicht die Reduzierung von sexuellem Kindesmissbrauch auf Kontakthandlungen, was ich als gravierende Einschränkung empfinde, sondern die Begrenzung der Täter auf eine erwachsene Person des eigenen Hausstandes. Ein nicht zu unterschätzender Anteil an sexuellen Übergriffen auf Kinder und Jugendliche wird von anderen Heranwachsenden durchgeführt (Bange, 1992; Murphy & Peters, 1992). Zudem unterschlägt vermutlich die Eingrenzung auf Personen, die unter dem gleichen Dach wohnen, einen weiteren Anteil von Tätern. Durch diese lokale Festlegung wird sexueller Missbrauch meines Erachtens nach stark auf die inzestuöse Form begrenzt, welche zwar mit den schwerwiegendsten Auswirkungen verbunden ist (Barnett, Manley, & Cicchetti, 1993), die aber eben nicht die einzige Art des sexuellen Missbrauchs in Kindheit und Jugend ist.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

Für die anderen Arten des Missbrauchs, emotional und physisch, gilt dieselbe Kritik. Auch hier sie wurden auf den eigenen Haushalt beschränkt. Erlebnisse solcher Art können allerdings auch dann einen traumatisierenden Effekt ausüben, wenn sie außerhalb der eigenen vier Wände erlebt werden. Vergleichbares gilt für die Erfahrungen von familiärer Gewalt: die Fragen zur familiären Gewalt betreffen entweder nur die befragte Person direkt (physischer Missbrauch) oder gewalttätige Handlungen gegen die Mutter bzw. Stiefmutter. Dabei wird meiner Meinung nach die Möglichkeit außer Acht gelassen, dass Geschwister oder andere Personen im direkten Umfeld der Befragten Ziel von Misshandlungen sein können, und Übergriffe auf den Vater bzw. Stiefvater werden ignoriert. Die Kommentierung des Fragebogens durch einen Patienten verdeutlicht diesen Missstand. In diesem Kommentar fragte die Person nach dem Grund, warum die Übergriffe immer „nur“ gegen die Frauen gerichtet seien und damit implizit der Mann als Täter betrachtet wird. Es wäre ratsam, die familiäre Gewalt wie McGee, Wolfe, Yuen, Wilson und Carnochan (1995) zu definieren und das Miterleben von physischer Gewalt zwischen den Eltern bzw. den Eltern und deren Partnern mit einzubeziehen. Eine Überlegung wert ist es auch, ob nur die Beobachtung direkter physischer Gewalt beachtenswert ist oder ob nicht auch das häufige Erleben von andersartiger Misshandlung nahestehender Personen einen erheblichen Stress verursachen kann. Diese Aspekte werden nach meinem Ermessen in vielen Studien übersehen oder nicht berücksichtigt. Gerade die hohen Prävalenzen von Vernachlässigung in meiner Studie lassen vermuten, dass die Kinder und Jugendlichen durch mangelnde Aufsicht und/oder inkonsistente Fürsorge einem höheren Risiko ausgesetzt sind, vermehrt in diverse stressinduzierende Belastungssituationen zu geraten.

Emotionaler Missbrauch erreichte mit 49,5% die höchste Prävalenz von den drei erhobenen Missbrauchsformen und zeigte im Gegensatz zu den anderen beiden in beiden Fragestellungen einen Einfluss. Damit deuten diese Ergebnisse daraufhin, dass diese Art des Missbrauchs eine wichtige Funktion für die Entwicklung von Risikoverhaltensweisen haben könnte, die in Forschung noch nicht ausreichend genug betrachtet wurde. Anzumerken ist, dass die zwei Items, mit denen die ACE-Kategorie emotionaler Missbrauch erhoben wird, nicht alle Facetten erfassen, wie zum Beispiel das Einsperren in dunkle Räume, oder auch die demonstrative Bevorzugung von Geschwistern.

Trotz aller genannten methodischen Einschränkungen und inhaltlichen Kritikpunkte wurden die zentralen Ziele dieser Arbeit erreicht, indem das Konzept der ACEs ins Deutsche übertragen und eine klinische Stichprobe mit

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

diesem Erhebungsinstrument untersucht wurde. Die dabei gewonnenen Ergebnisse konnten einige Hypothesen zum Zusammenhang von ACEs und frühem Alkoholmissbrauch überprüfen und bestätigen den gewichtigen Einfluss eines erhöhten Ausmaßes von Kindesmisshandlungen und dysfunktionalen Haushaltszuständen. Allerdings scheinen die ACEs nicht der einzige relevante Faktor zu sein, wie die Ergebnisse der Studien von Rothman et al (2008) und Dube et al. (2006) suggerieren. Der Einfluss von Peergroup und Familie darf, zumindest im deutschen Sprach- und Kulturraum, bei der Untersuchung des Einstiegsalters in den Alkoholkonsum und der anfänglichen Trinkmotivation nicht außen vor gelassen werden. Zukünftigen Studien, die sich mit dem Thema Misshandlungen in Kindheit und Jugend beschäftigen, ist anzuraten nicht spezifische Missbrauchsformen isoliert zu betrachten, sondern das gesamte Spektrum miteinzubeziehen.

Literaturanhang

- Agrawal, A. & Lynskey, M.T (2008). Are there genetic influences on addiction: evidence from family, adoption and twin studies. *Addiction*, 103(7), 1069–1081. doi:10.1111/j.1360-0443.2008.02213.x
- Anda, R.F., Chapman, D.P., Felitti, V.J., Edwards, V., Williamson, D.F., Croft, J.B., & Giles, W.H. (2002a). Adverse childhood experiences and risk of paternity in teen pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, 100(1), 37–45.
- Anda, R.F., Croft, J.B., Felitti, V.J., Nordenberg, D., Giles, W.H., Williamson, D.F., & Giovino, G.A. (1999). Adverse childhood experiences and smoking during adolescence and adulthood. *Journal of the American Medical Association*, 282(17), 1652–1658.
- Anda, R.F., Whitfield, C.L., Felitti, V.J., Chapman, D.P., Edwards, V., Dube, S.R., & Williamson, D.F. (2002b). Adverse childhood experiences, alcoholic parents, and later risk of alcoholism and depression. *Psychiatric Services*, 53(8), 1001–1009.
- Bange, D. (1992). *Die dunkle Seite der Kindheit. Sexueller Missbrauch an Mädchen und Jungen*. Köln: Volksblatt.
- Barnett, D., Manley, J.T., Cicchetti, D. (1993). Defining child maltreatment: The interface between policy and research. In D. Cicchetti & S.L. Toth (Eds.), *Child abuse, child development, and social policy* (pp. 7-74). Norwood, NJ: Ablex.
- Beiglböck, W., Mayr, M., & Lentner, S. (2001). Jugendliche Alkoholabhängige und deren Behandlung in einem stationärem Setting. *Wiener Zeitschrift für Suchtforschung*, 24(3/4), 81–84.
- Brower, K.J., Aldrich, M.S., Robinson, E.A., Zucker, R.A., & Greden, J.F. (2001). Insomnia, self-medication, and relapse to alcoholism. *The American Journal of Psychiatry*, 158(3), 399–404.
- Caetano, R., Field, C.A., & Nelson, S. (2003). Association between childhood physical abuse, exposure to parental violence, and alcohol problems in adulthood. *Journal of interpersonal violence*, 18(3), 240–257.
- Cavaiola, A.A. & Schiff, M. (1988). Behavioral sequelae of physical and/or sexual abuse in adolescents. *Child abuse & neglect*, 12(2), 181–188.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

- Chartier, M.J., Walker, J.R., & Naimark, B. (2009). Health risk behaviors and mental health problems as mediators of the relationship between childhood abuse and adult health. *Research and Practice, 99*(5), 847–854.
- Chutuape, M.A. & de Wit, H. (1995). Preferences for ethanol and diazepam in anxious individuals: An evaluation of the self-medication hypothesis. *Psychopharmacology, 121*(1), 91–103.
- Cirulli, F. & Alleva, B.E. (2003). Early disruption of the mother-infant relationship: Effects on brain plasticity and implications for psychopathology. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 27*, 73–82.
- Clark, D.B., Lesnick, L., & Hegedus, A.M. (1997). Traumas and other adverse life events in adolescents with alcohol abuse and dependence. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 36*(12), 1744–1751.
- Cooper, L.M. (1994). Motivations for alcohol use among adolescents: Development and validation of a four-factor model. *Psychological Assessment, 6*(2), 117–128.
- Cooper, L.M., Frone, M.R., Russell, M.R., & Mudar, P. (1995). Drinking to regulate positive and negative emotions: a motivational model of alcohol use. *Journal of Personality and Social Psychology, 69*(5), 990–1005.
- Cotton, N.S. (1979). The familial incidence of alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol, 40*(1), 89–116.
- Davison, G.C., Neale, J.M., & Hautzinger, M. (2007). *Klinische Psychologie* (7. Auflage). Weinheim: Beltz Verlag.
- De Bellis, M.D. (2002). Developmental traumatology: a contributory mechanism for alcohol and substance use disorder. *Psychoneuroendocrinology, 27*, 155–170.
- De Bellis, M.D. (2005). The psychobiology of neglect. *Child maltreatment, 10* (2), 150–172.
- De Bellis, M.D., Keshavan, M.S., Spencer, S., & Hall, J. (2000). N-Acetylaspartate concentration in the anterior cingulate of maltreated children and adolescents with PTSD. *The American Journal of Psychiatry, 157*, 1175–1177.
- De Bellis, M.D. & Thomas, L.A. (2003). Biologic findings of post-traumatic stress disorder and childmaltreatment. *Current Psychiatry Reports, 5*, 108–117.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

- De Kloet, E.R., Joël, M., & Holsboer, F. (2005). Stress and the brain: From adaptation to disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(6), 463–475.
- Delaveau, P., Salgado-Pineda, P., Wicker, B., Micallef-Roll, J., & Blin, O. (2005). Effect of levodopa on healthy volunteers' facial emotion perception: An FMRI study. *Clinical Neuropharmacology*, 28(6), 255–261.
- Diaz, A., Simantov, E., & Rickert, V. (2002). Effect of abuse on health. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 156(8), 811–817.
- Ding, Z., Oster, S.M., Hall, S.R., Engleman, E.A., Hauser, S.R., McBride, W.J., & Rodd, Z.A. (2011). The stimulating effects of ethanol on ventral tegmental area dopaminergic neurons projecting to the ventral pallidum and medial prefrontal cortex in female Wistar rats: regional difference and involvement of serotonin-3 receptors. *Psychopharmacology*, 216, 245–255.
- Dobbing, J. (1981). The later development of the brain and its vulnerability. In J.A Davis & J. Dobbing (Eds.), *Scientific Foundations of Pediatrics* (pp. 744–759). London: Heinemann Med. Books.
- Dong, M., Anda, R.F., Dube, S.R., Giles, W.H., & Felitti, V.J. (2003). The relationship of exposure to childhood sexual abuse to other forms of abuse, neglect, and household dysfunctions during childhood. *Child abuse & neglect*, 27, 625–639.
- Dong, M., Anda, R.F., Felitti, V.J., Dube, S.R., Williamson, D.F., Thompson, T.J., Loo, C.M., & Giles, W.H. (2004). The interrelatedness of multiple forms of childhood abuse, neglect, and household dysfunction. *Child Abuse & Neglect*, 28, 771–784.
- Donovan, J. (2004). Adolescent alcohol initiation: a review of psychosocial risk factors. *Journal of Adolescent Health*, 35(6), 529.e7–529.e18.
- Dornes, M. (1997). Vernachlässigung und Mißhandlung aus Sicht der Bindungstheorie. In U.T. Egle (Hrsg.), *Sexueller Mißbrauch Mißhandlung, Vernachlässigung: Erkennung und Behandlung psychischer und psychosomatischer Folgen früherer Traumatisierungen* (S. 65-78). Stuttgart: Schattauer.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

- Dube, S.R., Anda, R.F., Felitti, V.J., Chapman, D.P., Williamson, D.F., & Giles, W.H. (2001). Childhood abuse, household dysfunction, and the risk of attempted suicide through the life span. *Journal of the American Medical Association*, 286(24), 3089–3096.
- Dube, S.R., Felitti, V.J., Dong, M., Chapman, D.P., Giles, W.H., & Anda, R.F. (2003). Childhood abuse, neglect, and household dysfunction and the risk of illicit drug use: The adverse childhood experiences study. *Pediatrics* 111(3), 564–572.
- Dube, S.R., Miller, J.W., Brown, D.W., Giles, W.H., Felitti, V.J., Dong, M., & Anda, R.F. (2006). Adverse childhood experiences and the association with ever using alcohol and initiating alcohol use during adolescence. *Journal of adolescent health*, 38(4), 444.e1–444.e10.
- Duncan, R.D., Saunders, B.E., Kilpatrick, D.G., Hansons, R.F., & Resnick, H.S. (1996). Childhood physical assault as a risk factor for PTSD, depression, and substance abuse: findings from a national survey. *American Journal of Orthopsychiatry*, 66(3), 437–447.
- Ebert, D. (2008). *Psychiatrie systematisch*. Bremen: Uni-Med Verlag.
- Engfer, A. (1992). Kindesmisshandlung und sexueller Missbrauch. *Zeitschrift für pädagogische Psychologie*, 6(3), 165–174.
- Felitti, V.J. (1993). Childhood sexual abuse, depression, and family dysfunction in adult obese patients: a case control study. *Southern Medical Journal*, 86, 732–736.
- Felitti, V.J., Anda, R.F., Nordenberg, D., Williamson, D.F., Spitz, A.M., Edwards, V., Koss, M.P., & Marks, J.S. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults: the adverse childhood experiences (ACE) study. *American Journal of Preventive Medicine*, 14(4), 245–258.
- Finkelhor, D., Araji, S., Baron, L., Peter, S. D., & Wyatt G. E. (1986). *A source book on child sexual abuse*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Gray, T.S. & Bingaman, E.W. (1996). The amygdala: Corticotropin-releasing factor, steroids, and stress. *Critical Reviews in Neurobiology*, 10(2), 155–168.
- Gunnar, M. (2003). Integrating neuroscience and psychosocial approaches in the study of early experiences. In J.A. King, C.F. Ferris, & I.I. Lederhendler (Eds.), *Roots of Mental Illness in Children* (pp. 238–247). New York: NY Acad. Sci.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

- Gunnar, M. & Quevedo, K. (2007). The neurobiology of stress and development. *Annual Review of Psychology* 58, 145–173.
- Halligan, S.L., Herbert, J., Goodyer, I.M., & Murray, L. (2004). Exposure to postnatal depression predicts elevated cortisol in adolescent offspring. *Society of Biological Psychiatry*, 55, 376–381.
- Hane, A.A. & Fox, N.A. (2006). Ordinary variations in maternal caregiving influence human infants' stress reactivity. *Psychological Science*, 17(6), 550–556.
- Heim, C. & Nemeroff, C.B. (2001). The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Society of Biological Psychiatry* 49, 1023–1039.
- Heim, C. & Nemeroff, C.B. (2009). Neurobiology of Posttraumatic Stress Disorder. *CNS Spectrums*, 14(1), 13–24.
- Hertsgaard, L., Gunnar, M., Erickson, M.F., & Nachmias, M. (1995). Adrenocortical responses to the strange situation in infants with disorganized/disoriented attachment relationships. *Child Development*, 66(4), 1100–1106.
- Hillis, S.D., Anda, R.F., Felitti, V.J., Nordenberg, D., & Marchbanks, P.A. (2000). Adverse childhood experiences and sexually transmitted diseases in men and women: A retrospective study. *Pediatrics*, 106:E11.
- Hingson, R.W., Heeren, T., & Winter, M.R. (2006). Age at drinking onset and alcohol dependence. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 160(7), 739 – 746.
- Hussey, J.M., Chang, J.J., & Kotch, J.B. (2006). Child maltreatment in the United States: prevalence, risk factors, and adolescent health consequences. *Pediatrics*, 118, 933–942.
- Jacob, T.J. & Johnson, S.J. (1997). Parenting influences on the development of alcohol abuse and dependence. *Alcohol Health & Research World*, 21(3), 204–209.
- Kalin, N.H., Larson, C., Shelton, S.E., & Davidson, R.J. (1998). Asymmetric frontal brain activity, cortisol, and behavior associated with fearful temperament in rhesus monkeys. *Behavioral Neuroscience*, 112, 286–292.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

- Kalin, N.H., Shelton, S.E., & Barksdale, C.M. (1988). Opiate modulation of separation-induced distress in nonhuman primates. *Brain Research* 440(2), 285–292.
- Kalin, N.H., Shelton, S.E., & Barksdale, C.M. (1989). Behavioral and physiologic effects of CRH administered to infant primates undergoing maternal separation. *Neuropsychopharmacology* 2(2), 97–104.
- Kendler, K.S., Bulik, C.M., Silberg, J., Hettema, J.M., Myers, J., & Prescott, C.A. (2000). Childhood sexual abuse and adult psychiatric and substance use disorders in women. *Archives of General Psychiatry*, 57(10), 953–959.
- Khantzian, E.J. (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. *The American Journal of Psychiatry*, 142(11), 1259–1264.
- Kilpatrick, D.G., Acierno, R., Saunders, B., Resnick, H.S., Best, C.L., & Schnurr, P.P. (2000). Risk Factors for adolescent substance abuse and dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(1), 19–30.
- Klein, M. (Hrsg.). (2008). *Kinder und Suchtgefahren: Risiken, Prävention, Hilfen*. Stuttgart: Schattauer.
- Knutsche E., Knibbe, R., Gmel, G., & Engels, R. (2006a). I drink spirits to get drunk and block out my problems... beverage preference, drinking motives and alcohol use in adolescence. *Alcohol & Alcoholism*, 41(5), 566–573.
- Knutsche, E., Knibbe, R., Gmel, G., & Engels, R. (2006b). Who drinks and why? A review of socio-demographic, personality, and contextual issues behind the drinking motives in young people. *Addictive Behaviors*, 31, 1844–1857.
- Van der Kolk, B.A., Roth, S., Pelcovitz, D., Sunday, S., & Spinazzola, J. (2005). Disorders of extreme stress: The empirical foundation of a complex adaption to trauma. *Journal of traumatic stress*, 18(5), 389–399.
- Van Ijzendoorn, M.H., Schuengel, C., & Bakermans-Kranenburg, M.J. (1999). Disorganized attachment in early childhood: meta-analysis of precursors, concomitants, and sequelae. *Development and Psychopathology*, 11, 225–249.
- Kroll, P. D., Stock, D. F, & James, M. E. (1985). The behavior of adult alcoholic men abused as children. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 689–693.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

- Laucht, M., Treutlein, J., Schmid, B., Blomeyer, D., Becker, K., Buchmann, A.F., . . . Banaschewski, T. (2009). Impact of psychosocial adversity on alcohol intake in young adults: Moderation by the LL genotype of serotonin transporter polymorphism. *Biological Psychiatry*, *66*, 102–109.
- Levine, S. & Wiener, S.G. (1988). Psychoendocrine aspects of mother-infant relationships in nonhuman primates. *Psychoneuroendocrinology* *13*, 143–154.
- Lovallo, W.R. (2006). Cortisol secretion patterns in addiction and addiction risk. *International Journal of Psychophysiology*, *59*(3), 195–202.
- Lowery, E.G., Spanos, M., Navarro, M., Lyons, A.M., Hodge, C.W., & Todd, T.E. (2010). CRF-1 antagonist and CRF-2 agonist decrease binge-like ethanol drinking in C57BL/6J mice independent of the HPA axis. *Neuropsychopharmacology*, *35*(6), 1241–1252.
- Lüdecke, C., Sachsse, U., & Faure, H. (Hrsg.). (2010). *Sucht – Bindung – Trauma: Psychotherapie von Sucht und Traumafolgen im neurobiologischen Kontext*. Stuttgart: Schattauer.
- Lupien, S.J., King, S., Meaney, M.J., & McEwen, B.S. (2000). Child's stress hormone levels correlate with mother's socioeconomic status and depressive state. *Society of Biological Psychiatry*, *48*, 976–980.
- Lyon, T.D. (1999). Are battered women bad mothers? Rethinking the termination of abused women's parental rights for failure to protect. In H. Dubowitz (Ed.), *Neglected children, research, practice, and policy* (pp. 237–260). Thousand Oaks, CA: SAGE Publications.
- Maercker, B. (2009). *Posttraumatische Belastungsstörung*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Malinosky-Rummell, R. & Hansen, D.J. (1993). Long-term consequences of childhood physical abuse. *Psychological Bulletin*, *114*(1), 68–79.
- Marinkovic, K., Oscar-Berman, M., Urban, T., O'Reilly, C.E., Howard, J.A., Sawyer, K., & Harris, G.J. (2009). Alcoholism and dampened temporal limbic activation to emotional faces. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *33*(11), 1880–1892.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

- McBride, W.J., Murphy, J.M., Lumeng, L., & Li, T.K. (1989). Serotonin and ethanol preference. *Recent Developments in Alcoholism*, 7, 187–209.
- McCord, J. (1983). A forty year perspective on effects of child abuse and neglect. *Child abuse & neglect*, 7, 265–270.
- McGee, R.A., Wolfe, D.A., Yuen, S.A., Wilson, S.K., & Carnochan, J. (1995). The measurement of maltreatment: A comparison of approaches. *Child Abuse & Neglect*, 19(2), 233–249.
- Meaney, M.J. & Szyf, M. (2005). Environmental programming of stress responses through DNA methylation: Life at the interface between a dynamic environment and a fixed genome. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 7(2), 103–123.
- Miller, B.A., Downs, W.R., & Testa, M. (1993). Interrelationships between victimization experiences and women`s alcohol use. *Journal of studies on alcohol/supplement*, 11, 109–117.
- Miranda, R., Meyerson, L.A., Long, P.J., Mary, B.P., & Simpson, S.M. (2002). Sexual assault and alcohol use: Exploring the self-medication hypothesis. *Violence and Victims*, 17(2), 205–217.
- Molnar, B.E., Buka, S.L, & Kessler, R.C. (2001). Child sexual abuse and subsequent psychopathology: Results from the national comorbidity survey. *American Journal of Public Health*, 91(5), 753–760.
- Moselhy, H.F., Georgiou, G., & Kahn, A. (2001). Frontal lobe changes in alcoholism: A review of the literature. *Alcohol & Alcoholism*, 36(5), 357–368.
- Murphy, W.D. & Peters, J.M. (1992). Profiling child sexual abusers: Psychological considerations. *Criminal Justice and Behavior*, 19(1), 24–37.
- Nagel, B.J., Schweinsburg, A.D., Phan, V., & Tapert, S.F. (2005). Reduced hippocampal volume among adolescents with alcohol use disorders without psychiatric comorbidity. *Psychiatry Research*, 139(3), 181–190. doi:10.1016/j.psychresns.2005.05.008
- Nagoshi, C.T. & Wilson, J.R. (1989). Long-term repeatability of human alcohol metabolism, sensitivity and acute tolerance. *Journal of Studies on Alcohol*, 50(2), 162–169.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

- National Research Council (1993). *Understanding child abuse and neglect*. Washington, D.C.: National Academy Press.
- Odgers, C.L., Caspi, A., Nagin, D.S., Piquero, A.R., Slutske, W.S., Milne, B.J., . . . Moffitt, T.E. (2008). Is it important to prevent early exposure to drugs and alcohol among adolescents. *Psychological Science*, *19*(10), 1037–1044.
- Ogata, S.N., Silk, K.R., Goodrich, S., Lohr, N.E., Westen, D., & Hill, E.M. (1990). Childhood sexual and physical abuse in adult patients with borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, *147*(8), 1008–1013.
- Oreland, S., Raudkivi, K., Oreland, L., Harro, J., Arborelius, L., & Nylander, I. (2011). Ethanol-induced effects on the dopamine and serotonin systems in adult Wistar rats are dependent on early-life experiences. *Brain Research*, 57–68. doi:10.1016/j.brainres.2011.06.031
- Oscar-Berman, M. & Bowirrat, A. (2005). Genetic influences in emotional dysfunction and alcoholism-related brain damage. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *1*(3), 211–229.
- Oscar-Berman, M. & Marinkovic, K. (2007). Alcohol: Effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychology Review*, *17*(3), 239–257.
- Oswald, L.M. & Wand, G.S. (2004). Opioids and alcoholism. *Physiology & Behavior*, *81*(2), 339–358.
- Parsons, O. A. (1996). Alcohol abuse and alcoholism. In R. L. Adams, O. A. Parsons, J. L. Culbertson, & S. J. Nixon (Eds.), *Neuropsychology for clinical practice* (pp. 175–201). Washington, D.C.: American Psychological Press.
- Pinel J. & Pauli P. (2007). *Biopsychologie*. München: Pearson Education
- Pohorecky, L.A. (1991). Stress and alcohol interaction: An update of human research. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *15*(3), 438–459.
- Richardson, H.N., Lee, S.Y., O'Dell, L.E., Koob, G.F., & Rivier, C.L. (2008). Alcohol self-administration acutely stimulates the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, but alcohol dependence leads to a dampened neuroendocrine state. *European Journal of Neuroscience*, *28*, 1641–1653.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

- Rothman, E.F., Edwards, E.M., Heeren, T., & Hingson, R.W. (2008). Adverse childhood experiences predict earlier age of drinking onset: results from a representative US sample of current or former drinkers. *Pediatrics*, *122*, 298–304.
- Rosenfeld, P., Suchecki, D., & Levine, S. (1992). Multifactorial regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis during development. *Neuroscience & Behavioral Reviews*, *16*(4), 553–568.
- Rydellius, P.A. (1997). Annotation: are children of alcoholics a clinical concern for child and adolescent psychiatrists today. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *38*(6), 615–624.
- Sanchez, M.M., Ladd, C.O., & Plotsky, P.M. (2001). Early adverse experience as a developmental risk factor for later psychopathology: Evidence from rodent and primate models. *Development and Psychopathology*, *13*, 419–449.
- Sachsse, U. (2004). *Traumazentrierte Psychotherapie*. Stuttgart: Schattauer.
- Schneider, R. (2010). *Die Suchtfibel*. Baltmannsweiler: Schneider Verlag-Hohengehren.
- Simantov, E., Schoen, C., & Klein, J.D. (2000). Health-compromising behaviors: why do adolescents smoke or drink. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, *154*(10), 1025–1033.
- Sinha, R. (2001). How does stress increase risk of drug abuse and relapse? *Psychopharmacology*, *158*, 343–359. Doi:10.1007/s002130100917
- Spear, L.P. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *24*, 417–463.
- Stoltenborgh, M., van Ijzendoorn, M.H., Euser, E.M., & Bakermans-Kranenburg, M.J. (2011). A global perspective on child sexual abuse: Meta-analysis of prevalence around the world. *Child Maltreatment*, *16*(2), 79–101.
- Suchecki, D., Rosenfeld, P., & Levine, S. (1993). Maternal regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the rat: The roles of feeding and stroking. *Developmental Brain Research*, *75*(2), 185–192.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

- Sullivan, E.D. (2003). Compromised pontocerebellar and cerebellothalamocortical systems: Speculations on their contributions to cognitive and motor impairment in nonamnesic alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 27(9), 1409–1419.
- Swendsen, J.D., Tennen, H., Carney, M.A., Affleck, G., Willard, A., & Hromi, A. (2000). Mood and alcohol consumption: An experience sampling test of the self-medication hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 198–204.
- Terr, L.C. (1990). *Too scared to cry: How trauma affects children and ultimately us all*. New York: Basic Book.
- Uhl, A. (2005). AKIS-Tagung: Jugend und Alkohol. *Wiener Zeitschrift für Suchtforschung*, 3/4, 23–25.
- Uhl, A., Springer, A., Kobra, U., & Matt, B. (2008). *Alkohol und erhöhte Vulnerabilität in Kindheit und Jugend*. Retrieved from <http://www.api.or.at/lbi/download.html>
- Velleman, R. & Reuber, D. (2007). *Domestic violence and abuse experienced by children and young people living in families with alcohol problems: Results from a cross-european study*. Project Report. Bath/Cologne: Encare; Daphne.
- Walsh, C., MacMillan, H.L., & Jamieson, E. (2003). The relationship between parental substance abuse and child maltreatment: findings from the Ontario Health Supplement. *Child abuse & neglect*, 27(12), 1409–1425.
- Weaver, I.C., Champagne, F.A., Brown, S.E., Dymov, S., Sharma, S., Meaney, M.J., & Szyf, M. (2005). Reversal of maternal programming of stress responses in adult offspring through methyl supplementation: Altering epigenetic marking later in life. *Journal of Neuroscience*, 25(47), 11045–11054.
- Weaver, I.C., La Plante, P., Weaver, S., Parent, A., Sharma S, Diorio, J., Chapman, K.E., Seckl, J.R., Szyf, M., & Meaney, M.J. (2001). Early environmental regulation of hippocampal glucocorticoid receptor gene expression: Characterization of intracellular mediators and potential genomic target sites. *Molecular and Cellular Endocrinology* 185(1-2), 205–218.
- Wetterling, T. & Veltrup, C. (1997). *Diagnostik und Therapie von Alkoholproblemen*. Berlin: Springer.

UNGÜNSTIGE KINDHEITSERFAHRUNGEN UND ALKOHOL

- Wetzel, P. (1997). *Zur Epidemiologie physischer und sexueller Gewalterfahrungen in der Kindheit: Ergebnisse einer repräsentativen retrospektiven Prävalenzstudie für die BRD*. Hannover: Kriminologisches Forschungsinstitut Niedersachsen e.V. (KFN).
- Wipplinger, R. & Amann, G. (1997). Zur Bedeutung der Bezeichnungen und Definitionen von sexuellem Missbrauch. In G. Amann & R. Wipplinger (Hrsg.), *Sexueller Missbrauch – Überblick zu Forschung, Beratung und Therapie. Ein Handbuch* (S. 13–38). Tübingen: dgvt Verlag.
- Witkiewitz, K. & Marlatt, A.G. (2004). Relapse prevention for alcohol and drug problems: That was Zen, this is Tao. *American Psychologist*, 59(4), 224–235.
- Wyatt, G.E. & Peters, S.D. (1986). Issues in the definition of child sexual abuse in prevalence research. *Child Abuse & Neglect*, 10(2), 231–240.
- Yoshimoto, K., McBride, W.J., Lumeng, L., & Li, T.K. (1992). Alcohol stimulates the release of dopamine and serotonin in the nucleus accumbens. *Alcohol*, 9(1), 17–22.
- Zlotnick, C., Johnson, D.M., Stout, R.L., Zywiak, W.H., Johnson, J.E., & Schneider, R.J. (2006). Childhood abuse and intake severity in alcohol disorder patients. *Journal of Traumatic Stress*, 19(6), 949–959.
- Zobel, M. (2006). *Kinder aus alkoholbelasteten Familien: Entwicklungsrisiken und -chancen* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Anhang

Verwendeter Fragebogen

Patientencode:

--	--	--	--	--	--

Der vorliegende Fragebogen wird im Rahmen einer Forschungsarbeit verwendet und die Ergebnisse werden absolut vertraulich und anonym behandelt. Bitte lesen Sie die Fragen gründlich durch und beantworten den Bogen vollständig (beidseitig bedruckt).

Vielen Dank für ihre Teilnahme.

Wählen Sie aus den folgenden vier Aussagen eine aus, die auf ihre Familie in Bezug auf Alkoholkonsum in ihren ersten 18 Lebensjahren zutrifft, und kreuzen diese an.

Ihre Familie missbilligte das Trinken von alkoholischen Getränken.	<input type="checkbox"/>
Ihre Familie akzeptierte leichtes Trinken, aber missbilligte Trinkgelage/starken Alkoholkonsum.	<input type="checkbox"/>
Ihre Familie akzeptierte Trinkgelage/ starken Alkoholkonsum.	<input type="checkbox"/>
Es gab Meinungsverschiedenheiten in ihrer Familie über den Konsum von Alkohol.	<input type="checkbox"/>

Wie alt waren Sie in etwa, als Sie, abgesehen von gelegentlichen kleinen Schlucken, Alkohol zu trinken begannen?	<input type="checkbox"/>
--	--------------------------

Wie viele Ihrer Freunde, die Sie im Alter von 16 Jahren hatten, tranken gelegentlich Alkohol?
 (bitte **eine** Aussage ankreuzen)

fast alle	<input type="checkbox"/>
manche	<input type="checkbox"/>
keine	<input type="checkbox"/>

Die folgenden Aussagen beziehen sich auf das erste Jahr, in dem Sie begonnen haben, Alkohol zu konsumieren. Kreuzen Sie bitte an, wie sehr die Aussage auf Sie damals zutraf.

Ich habe damals Alkohol getrunken...	nie/fast nie	selten	manchmal	meistens	immer/fast immer
...weil es mir half, eine Party zu genießen.	<input type="checkbox"/>				
...um meine Sorgen zu vergessen.	<input type="checkbox"/>				
...weil ich den Gefühlzustand gern hatte.	<input type="checkbox"/>				
...weil meine Freunde mich zum Trinken drängten.	<input type="checkbox"/>				
...um kontaktfreudiger zu sein.	<input type="checkbox"/>				
...weil es mir half, wenn ich mich depressiv oder nervös fühlte.	<input type="checkbox"/>				
...damit andere sich nicht über mich lustig machen, falls ich nicht mitmachen wollte.	<input type="checkbox"/>				

Ich habe damals Alkohol getrunken...	nie/fast nie	selten	manchmal	meistens	immer/fast immer
...um mich aufzuheitern, wenn ich schlechte Laune hatte.					
..um „high“ zu werden / um mich zu berauschen.					
..um mich in eine Gruppe zu integrieren.					
..weil es Partys und Feste verbesserte.					
...weil ich mich dadurch selbstsicherer und selbstbewusster fühlte.					
...weil es mir ein angenehmes Gefühl verlieh.					
...um gemocht zu werden.					
...um mit Freunden einen besonderen Anlass zu feiern.					
...um meine Probleme zu vergessen.					
...weil es Spaß machte.					
...um mich nicht ausgeschlossen zu fühlen.					
...weil es Treffen in Gesellschaft lustiger machte.					
...weil es aufregend war.					

Die folgenden Fragen und Aussagen beziehen sich auf ihre Kindheit und Jugend.

Während Ihrer ersten 18 Lebensjahre...	Ja	Nein
Hat ein Elternteil oder eine andere erwachsene Person in ihrem Haushalt Sie öfter beschimpft, beleidigt oder niedergemacht?		
Jemand in meiner Familie vermittelte mir das Gefühl, dass ich wertvoll und wichtig bin.		
Ich hatte nicht genug zu essen		
Wurde ihre Mutter oder Stiefmutter gelegentlich, oft oder sehr oft gestoßen, gepackt, geohrfeigt oder mit Sachen beworfen?		
Waren ihre Eltern je getrennt oder geschieden?		
Hat ein Elternteil oder eine andere erwachsene Person in ihrem Haushalt sich gelegentlich, oft oder sehr oft so verhalten, dass sie Angst hatten, verletzt zu werden?		
Ich fühlte mich geliebt.		
Ich wusste, dass jemand für mich da ist.		
Wurde ihre Mutter oder Stiefmutter gelegentlich, oft oder sehr oft getreten, gebissen, mit der Faust oder etwas Hartem geschlagen?		
War ein Mitglied ihres Haushalts depressiv oder psychisch erkrankt?		
Hat ein Elternteil oder eine andere erwachsene Person in ihrem Haushalt sie gelegentlich, oft oder sehr oft gestoßen, gepackt, geohrfeigt oder Sachen nach ihnen geworfen?		
In meiner Familie hat einer auf den anderen Acht gegeben.		

Während Ihrer ersten 18 Lebensjahre...	Ja	Nein
Ich musste schmutzige Kleidung tragen.		
Wurde ihre Mutter oder Stiefmutter jemals über mehrere Minuten hinweg verprügelt?		
Hat ein Mitglied ihres Haushalts versucht Selbstmordversuch zu begehen?		
Hat ein Elternteil oder eine andere erwachsene Person in ihrem Haushalt sie schon mal so fest geschlagen, dass sie Verletzungen davongetragen haben?		
Meine Familie stand sich sehr nahe.		
Meine Eltern waren zu betrunken oder zu „high“/berauscht, um sich um mich zu kümmern.		
Wurde ihre Mutter oder Stiefmutter jemals mit einem Messer oder einer Waffe verletzt oder bedroht?		
Haben sie mit jemandem zusammengewohnt, der ein Alkoholproblem hatte?		
Hat ein Elternteil oder eine andere erwachsene Person in ihrem Haushalt sie in einer sexuellen Art angefasst oder gestreichelt?		
Meine Familie war eine Quelle von Mut und Unterstützung / meine Familie gab mir Halt und Kraft.		
Ist ein Mitglied ihres Haushalts je zu einer Freiheitsstrafe verurteilt worden?		
Hat ein Elternteil oder eine andere erwachsene Person in ihrem Haushalt sie dazu gebracht, deren Körper sexuell zu berühren?		
Haben sie mit einem Menschen zusammengelebt, der Drogen missbraucht hat?		

Während Ihrer ersten 18 Lebensjahre...	Ja	Nein
Hat ein Elternteil oder eine andere erwachsene Person in ihrem Haushalt versucht oralen, analen oder vaginalen Geschlechtsverkehr mit ihnen zu haben?		
Hat ein Elternteil oder eine andere erwachsene Person in ihrem Haushalt tatsächlich oralen, analen oder Vaginalen Geschlechtsverkehr mit ihnen gehabt?		
Es gab jemanden, der mich zum Arzt brachte, wenn es nötig war.		

Philipp Schneider

Höhestr. 8a
61348 Bad Homburg
Tel.: 0176 32758462

geboren am 04.06.1985 in Cham



Studium

Okt 2005 – (vrs.) April 2012 Diplomstudium Psychologie
Universität Wien
Schwerpunkt Klinische und Gesundheitspsychologie

Wehrdienst

Okt 2004 – Juni 2005 Grundausbildung in der Alsberg Kaserne bei Rennerod
Restliche Dienstzeit als Hilfsausbilder der
Sanitätssoldaten in der Alsberg Kaserne

Schule

Okt 1995 – Juni 2004 Kaiserin Friedrich Gymnasium – Bad Homburg

Berufliche Tätigkeiten und Praktika

6. – 26. Juli 2008 Betreuer im Diätferiencamp des ÖJRK in Oberwollanig/
Kärnten

Tätigkeitsbereiche:

- Betreuung, Freizeitgestaltung und sportliche Aktivitäten

24.08. – 02.10. 2009 Praktikum in der salus klinik Friedrichsdorf

Tätigkeitsbereiche:

- Psychologische Diagnostik
- Erstellung eines Einführungs-Manuals für den Arbeitsbereich Diagnostik

Juli – Sept 2004 Zentraldienst in der salus klinik Friedrichsdorf

Tätigkeitsbereiche:

- Patienteninformtaion
- Postverteilung und -Ausfuhr
- Unterstützung der Diagnostikabteilung
- Nachtdienst

Sonstiges

Okt 2001 – Febr 2002

Auslandsaufenthalt in Kansas/USA über ein
Schüleraustauschprogramm

Fremdsprachen

Englisch

Interessen/Hobbies

seit Juni 2009

Mitglied im Rugbyclub RCSV

weitere sportliche Aktivitäten

z.B.: Fitnesssport, Wandern, Klettern, Boxen

2000 - 2003

Co-Leitung einer Pfadfindergruppe

seit ca. 1995

Rollenspiel-Erfahrung