

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

(Prof. Dr. med. J. Wiltfang)

der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

**Inkongruente Bedürfnisbefriedigung bei  
Suchterkrankten: Ein Vergleich von  
Menschen mit Alkohol-, Medikamenten-  
und Verhaltenssucht mit gesunden  
Probanden**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades

der Medizinischen Fakultät der

Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

**Max Lange**

aus

Ludwigslust

Göttingen 2023

Dekan: Prof. Dr. med. W. Brück

**Betreuungsausschuss**

Betreuer/in: Prof. Dr. med. D. Wedekind

Ko-Betreuer/in: PD Dr. med. R. Waltereit

**Prüfungskommission**

Referent/in: Prof. Dr. med. D. Wedekind

Ko-Referent/in: .....

Drittreferent/in: .....

Datum der mündlichen Prüfung: .....

Hiermit erkläre ich, die Dissertation mit dem Titel "Inkongruente Bedürfnisbefriedigung bei Suchterkrankten: Ein Vergleich von Menschen mit Alkohol-, Medikamenten- und Verhaltenssucht mit gesunden Probanden" eigenständig angefertigt und keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.

Göttingen, den 23.01.2023

.....

(Unterschrift)

# Inhaltsverzeichnis

<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>III</b>
<b>Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>IV</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>V</b>
<b>1 Einleitung .....</b>	<b>1</b>
1.1 Geschichte der Suchttherapie.....	1
1.2 Allgemeine Charakteristika süchtigen Verhaltens .....	2
1.3 Inzidenzen von Suchterkrankungen.....	3
1.4 Substanzabhängigkeit.....	5
1.4.1 Alkoholabhängigkeit .....	9
1.4.2 Medikamentenabhängigkeit .....	13
1.5 Verhaltenssucht .....	22
1.6 Motivationale Inkongruenz.....	27
1.6.1 Inkongruenz als Aspekt der Konsistenztheorie .....	27
1.6.2 Die Inkongruenztheorie im Vergleich mit anderen Konzepten.....	30
1.6.3 Inkongruenz als Faktor, der psychische Beschwerden begünstigt .....	31
1.7 Ziele der Arbeit und Hypothesen .....	32
1.7.1 Ziele der Arbeit.....	32
1.7.2 Hypothese 1.....	32
1.7.3 Hypothese 2.....	32
1.7.4 Hypothese 3.....	33
1.7.5 Hypothese 4.....	33
<b>2 Material und Methoden .....</b>	<b>34</b>
2.1 Auswahl der Stichprobe .....	34
2.1.1 Einschlusskriterien .....	34
2.1.2 Ausschlusskriterien.....	35
2.1.3 Ethik .....	35
2.2 Erhebungsinstrumente .....	35
2.2.1 Standardisierte Interviews .....	35
2.2.2 INK Inkongruenzfragebogen.....	36
2.2.3 Beck Depressions-Inventar Revision (BDI 2) .....	37
2.3 Daten aus Patientenakten.....	37
2.4 Statistische Datenanalyse.....	38
2.4.1 Hypothese 1.....	38
2.4.2 Hypothese 2.....	39
2.4.3 Hypothese 3.....	39
2.4.4 Hypothese 4.....	39
<b>3 Ergebnisse .....</b>	<b>40</b>

3.1	Soziodemografische Gesichtspunkte .....	40
3.1.1	Patientenkollektiv .....	40
3.1.2	Geschlecht .....	40
3.1.3	Altersverteilung.....	41
3.1.4	Zeitpunkt der Erstdiagnose .....	41
3.1.5	Anzahl stationärer Behandlungen.....	42
3.1.6	Verteilung der Bildungsabschlüsse .....	42
3.1.7	Beruflicher Status .....	43
3.1.8	Zusammenfassung der Patientencharakteristika .....	43
3.2	Inkongruenz bei Suchterkrankten.....	44
3.3	Depression bei Suchterkrankten .....	45
3.4	Hypothesen .....	46
3.4.1	Hypothese 1: INK-G ist bei allen Suchtgruppen signifikant höher als bei der Referenzgruppe.....	46
3.4.2	Hypothese 2: INK-G unterscheidet sich zwischen den 3 Suchtgruppen nicht signifikant.....	48
3.4.3	Hypothese 3: Soziokulturelle und demografische Faktoren haben keinen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung der Inkongruenz bei Suchtpatienten.....	50
3.4.4	Hypothese 4: Die Depressivität korreliert mit der INK-G .....	51
<b>4</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>55</b>
4.1	Fragestellung und Ziel der Arbeit.....	55
4.2	Diskussion der Ergebnisse.....	55
4.2.1	1. Hypothese: INK-G ist bei allen Suchtgruppen signifikant höher als bei der Referenzgruppe.....	55
4.2.2	2. Hypothese: INK-G unterscheidet sich zwischen den 3 Suchtgruppen nicht signifikant.....	56
4.2.3	3. Hypothese: Soziokulturelle und demografische Faktoren haben keinen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung der Inkongruenz bei Suchtpatienten.....	58
4.2.4	4. Hypothese: Die Depressivität korreliert mit der INK-G .....	59
4.3	Soziodemografische Gesichtspunkte .....	59
4.4	Methodenkritische Überlegungen.....	62
4.4.1	Heterogenes Patientenkollektiv.....	62
4.4.2	Einschränkungen der Kontrollgruppe .....	63
4.5	Schlussfolgerungen.....	63
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>65</b>
<b>6</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>67</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Funktionsweise des GABA-Rezeptors (Möhler 2003, S. 3).....	17
Abbildung 2: Ausgewählte Benzodiazepine und ihr Wirkprofil (Günnewig 2018, S. 20).....	19
Abbildung 3: Das konsistenztheoretische Modell nach Grawe (Grawe 2004).....	29
Abbildung 4: Altersverteilung innerhalb der Suchtgruppen .....	41
Abbildung 5: Verteilung der Gesamtkongruenz (INK-G) in Gruppe Alkohol (n = 32), Gruppe Medikamente (n = 32) und Gruppe Verhalten (n = 32).....	44
Abbildung 6: Depressivitätsverteilung in den Suchtgruppen. ....	45
Abbildung 7: Streudiagramm der INK-G bei Depressivität nach BDI 2.....	52

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Allgemeine Kriterien der Substanzgebrauchsstörung nach DSM-5.....	2
Tabelle 2: Inzidenzen von Suchterkrankungen in Deutschland .....	4
Tabelle 3: DSM-5 Kriterien zur Diagnose der Suchterkrankungen .....	7
Tabelle 4: ICD-10 Kriterien zur Diagnose der Suchterkrankungen.....	9
Tabelle 5: ICD-10 Kriterien zur Diagnose der Alkoholabhängigkeit .....	11
Tabelle 6: Diagnosekriterien der Medikamentenabhängigkeit .....	14
Tabelle 7: DSM-5 Kriterien zur Diagnose der Glücksspielstörung.....	24
Tabelle 8: Diagnosekriterien der Internetsucht nach Young sowie nach Goldberg.....	26
Tabelle 9: Die vier psychologischen Grundbedürfnisse nach Klaus Grawe.....	28
Tabelle 10 Zusammenfassung der Patientencharakteristika .....	43
Tabelle 11: Inkongruenzwerte innerhalb der Suchtgruppen. Aufstellung der Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) für INK-G, INK-A und INK-V. ....	45
Tabelle 12: Depressivität in den Suchtgruppen. ....	46
Tabelle 13: Gesamte Suchtgruppe: Abweichung INK-G von der Referenzgruppe. Die Daten konnten in einem QQ-Plot als annähernd normalverteilt dargestellt werden. Deshalb wurde zur Berechnung ein einseitiger Einstichproben-T-Test verwendet.....	46
Tabelle 14: Gruppe Alkohol: Abweichung der INK-G von der Referenzgruppe. Die Daten konnten in einem QQ-Plot als annähernd normalverteilt dargestellt werden. Deshalb wurde zur Berechnung ein einseitiger Einstichproben-T-Test verwendet.....	47
Tabelle 15: Gruppe Medikamente: Abweichung der INK-G von der Referenzgruppe. Die Daten konnten in einem QQ-Plot als annähernd normalverteilt dargestellt werden. Deshalb wurde zur Berechnung ein einseitiger Einstichproben-T-Test verwendet. ....	47
Tabelle 16: Gruppe Verhalten: Abweichung der INK-G von der Referenzgruppe. Die Daten konnten in einem QQ-Plot als annähernd normalverteilt dargestellt werden. Deshalb wurde zur Berechnung ein einseitiger Einstichproben-T-Test verwendet.....	48
Tabelle 17: Vergleich INK-G zwischen Gruppe Alkohol und Gruppe Medikamente. Zur Berechnung wurde ein zweiseitiger T-Test durchgeführt. ....	48
Tabelle 18: Vergleich INK-G zwischen Gruppe Alkohol und Gruppe Verhalten. Zur Berechnung wurde ein zweiseitiger T-Test durchgeführt. ....	49
Tabelle 19: Vergleich INK-G zwischen Gruppe Verhalten und Gruppe Medikamente. Zur Berechnung wurde ein zweiseitiger T-Test durchgeführt. ....	49
Tabelle 20: Korrelationsanalyse der Soziokulturellen Faktoren auf die INK-G in der gesamten Suchtgruppe.....	50
Tabelle 21: Gesamte Suchtgruppe: Korrelation der INK-G mit der Depressivität nach BDI 2. .....	52
Tabelle 22: Gruppe Alkohol: Korrelation der INK-G mit der Depressivität nach BDI 2. ....	53
Tabelle 23: Gruppe Medikamente: Korrelation der INK-G mit der Depressivität nach BDI 2. .....	53
Tabelle 24: Gruppe Verhalten: Korrelation der INK-G mit der Depressivität nach BDI 2.....	54
Tabelle 25: Depressivität bei Männern und Frauen.....	54

## Abkürzungsverzeichnis

APA	American Psychiatric Association
BDI	Beck-Depressions-Inventar
BZgA	Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung
CIC	<i>chlorid-ion-channel</i>
DSM	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders</i>
DGPPN	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde
ESA	Epidemiologischer Suchtsurvey
GABA	gamma-Aminobuttersäure
ICD	<i>International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems</i>
INK	Inkongruenz
INK-A	Inkongruenz der Annäherungsziele
INK-G	Gesamtinkongruenz
INK-V	Inkongruenz der Vermeidungsziele
MW	Mittelwert
PG	pathologisches Glücksspiel
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
SD	Standardabweichung
SSRIs	Selektive Serotonin Wiederaufnahmehemmer
WHO	World Health Organization
ZNS	Zentrales Nervensystem



# 1 Einleitung

## 1.1 Geschichte der Suchttherapie

Vor dem 20. Jahrhundert wurde Sucht weitgehend als moralisches Versagen der Willenskraft angesehen. Im späten 18. Jahrhundert vertrat Benjamin Rush die Idee, dass Sucht „eine Krankheit des Willens“ sei. Süchtige wurden als Objekt gegensätzlicher Kräfte, Motivationen und anderer Arten von Prozessen angesehen, die sie sowohl zu einer Substanz hin, als auch von ihr weg trieben (Heather 1998).

Aus dieser Sicht wurde Substanzabhängigkeit als ein moralischer Zustand angesehen, der durch die Willensschwäche eines Süchtigen verursacht wurde (Hyman 2007).

Erst im Laufe des 20. Jahrhunderts kam es zu einer Abkehr von der Einordnung der Suchterkrankungen als moralische Verfehlung hin zu einer Auffassung als Erkrankung, bei der Betroffenen keine Bestrafung, sondern Therapie zukommen sollte. In diesem Zuge wurde als erste Suchterkrankung die Alkoholabhängigkeit seit 1968 in Deutschland auch juristisch als Krankheit anerkannt, für deren Behandlung die gesetzliche Krankenkasse aufkommt (Bundessozialgericht 1968).

Nachfolgend kam es zu einer zunehmenden Erweiterung in der medizinischen und sozialrechtlichen Wahrnehmung von Suchterkrankungen.

So gab es eine signifikante Veränderung in der Art und Weise, wie Sucht vom amerikanischen *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM)-I zum DSM-5 wahrgenommen und definiert wurde. Während Sucht im 1952 erschienenen DSM-I als Produkt von Persönlichkeitsverirrungen angesehen wurde, änderte sich der Wortlaut im 1968 veröffentlichten DSM-II in „Abhängigkeit“, während der Schwerpunkt mehr auf psychobiologischen Konstrukten lag („Bedürfnis nach der Droge“). Im 1980 erschienenen DSM-III wurde zwischen „Substanzabhängigkeit“ und „Substanzmissbrauch“ unterschieden, wobei erstere durch physiologische Abhängigkeit bestimmt wurde („Problem der Persönlichkeit oder des Geistes“). Im DSM-IV von 1994 wurden Faktoren identifiziert, die zur Sucht beitragen, darunter nicht nur Psychophysiologie (Toleranz und Rückzug), sondern auch Kognition. Im seit 2013 gültigen DSM-5 wird eine viel ganzheitlichere Definition von Substanzabhängigkeit verwendet, die die psychobiologischen Veränderungen betont, die durch Drogenmissbrauch auftreten und einen Mangel an kognitiver Kontrolle

über den Konsum der Droge fördern. Demnach basiert die Diagnose einer Substanzgebrauchsstörung auf einem pathologischen Verhaltensmuster im Zusammenhang mit dem Substanzkonsum, einteilbar in insgesamt 4 Kriterien (Zou et al. 2017).

Tabelle 1: Allgemeine Kriterien der Substanzgebrauchsstörung nach DSM-5

<b>Kriterien der Substanzgebrauchsstörungen nach DSM-5</b>	
A	Entwicklung eines substanzspezifischen Syndroms aufgrund der kürzlichen Einnahme einer Substanz.
B	Veränderungen sind auf die physiologischen Wirkungen des Stoffes auf das Zentralnervensystem zurückzuführen.
C	Das substanzspezifische Syndrom verursacht eine klinisch signifikante Belastung oder Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
D	Die Symptome sind nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen und lassen sich nicht besser durch eine andere psychische Störung erklären.

## 1.2 Allgemeine Charakteristika süchtigen Verhaltens

Obwohl klinisch häufig die Begriffe Sucht und Abhängigkeit synonym gebraucht werden, besteht dennoch die Möglichkeit einer feineren Differenzierung beider Ausdrücke. Demnach handelt es sich bei (physischer) Abhängigkeit von einer Substanz um einen physiologischen Anpassungsprozess bei Langzeiteinnahme des Stoffes. Sucht hingegen beschreibt das psychische Verlangen nach der Ausführung einer Handlung oder der Einnahme eines Mittels und dessen Wirkung (Schmidt und Rist 2006).

In dieser Arbeit wird der Terminus der Suchterkrankungen als Oberbegriff für beide Kategorien verwendet, die Unterkategorien werden demnach als substanzgebundene Abhängigkeiten und Verhaltenssuchte bezeichnet.

Substanzabhängigkeit (oder Drogenabhängigkeit) ist eine neuropsychiatrische Störung, die durch den wiederkehrenden Wunsch gekennzeichnet ist, die Droge trotz schädlicher Folgen weiter einzunehmen. Nicht-Substanzgebundene Sucht (oder Verhaltenssucht) umfasst pathologisches Glücksspiel, Esssucht, Internetsucht und Handysucht. Ihre Definition ähnelt der von Drogenabhängigkeit, aber sie unterscheiden sich in bestimmten Bereichen voneinander (Zou et al. 2017).

Konkrete diagnostische Kriterien für Substanzabhängigkeit (oder Drogenabhängigkeit) sind im DSM-5 oder der Internationalen Klassifikation von Krankheiten und verwandten Gesundheitsproblemen (ICD-10) festgelegt und sind weit verbreitet, um Sucht zu diagnostizieren und ihre Behandlung zu standardisieren. Während Substanzabhängigkeit inzwischen weithin anerkannt ist, stellt die nicht-substanzgebundene Abhängigkeit ein wachsendes Problem in der modernen Gesellschaft dar, das erst langsam zunehmende Aufmerksamkeit erfährt. Nicht-substanzgebundene Abhängigkeit beinhaltet ähnliche Schaltkreise des Belohnungssystems wie die Substanzabhängigkeit. Obwohl mehrere Entitäten unter den Begriff Sucht subsumiert werden, ist die Diagnose verschiedener Arten von Suchterkrankungen oft komplex, da sie sich im Konkreten voneinander unterscheiden. Die Glücksspielsucht ist die einzige nicht-substanzabhängige Sucht, die in das DSM-5 aufgenommen wurde, was darauf hinweist, dass das Verständnis der nicht-substanzabhängigen Abhängigkeit nach wie vor unvollständig ist (Zou et al. 2017).

Aus psychiatrischer Sicht ist die Sucht als eine neuropsychiatrische Störung definiert, die durch den wiederkehrenden Wunsch gekennzeichnet ist, das Mittel trotz schädlicher Folgen weiter zu nehmen (Goldstein und Volkow 2002).

Die Diagnose kann unter anderem über eine Selbst- und Fremdanamnese erfolgen. Da für die Verhaltenssuchte und Substanzsuchte teilweise verschiedene diagnostische Kriterien Anwendung finden, werden diese bei den einzelnen Suchtarten abgehandelt.

Allen Suchterkrankungen gemeinsame Symptome sind die Beeinträchtigung der Kontrolle über den Konsum z. B. in Beginn, Häufigkeit, Intensität und Dauer, sowie zunehmender Stellenwert des Konsums in solchem Umfang, dass die Sucht vor anderen Lebensinteressen befriedigt wird und drittens eine Fortführung des Konsums trotz der Wahrnehmung negativer Folgen begangen wird (World Health Organization 2019).

Die Therapien der einzelnen Suchterkrankungen unterscheiden sich mitunter deutlich. Für alle ist jedoch ein psychoedukativer Ansatz sowie eine Verhaltenstherapie zumindest Teil der gängigen Behandlungsempfehlungen. Zusätzlich ist bei den Substanzgebundenen Süchten eine Entgiftung bzw. Substitution des Stoffes Teil des Therapiekonzeptes (World Health Organization 2019).

### **1.3 Inzidenzen von Suchterkrankungen**

In Deutschland beträgt die Inzidenz für eine Suchterkrankung bei Erwachsenen annähernd 20%. Hierbei sind die Substanzgebundenen Süchte von den Verhaltenssuchten zu

unterscheiden. Das Epidemiologische Suchtsurvey (ESA) 2018 wies bei 13,5% der erwachsenen Bevölkerung mindestens eine substanzgebundene Abhängigkeitsdiagnose nach, was etwa 7 Millionen Betroffenen in Deutschland entspricht (Atzendorf et al. 2019).

Die Nikotinabhängigkeit stellt mit 23,8% die mit Abstand häufigste Substanzsucht in der erwachsenen deutschen Bevölkerung dar. An zweiter Stelle steht die Alkoholabhängigkeit mit 3,1%. Von Benzodiazepinabhängigkeit sind etwa 0,7% der erwachsenen Bevölkerung betroffen, 0,3% haben eine Opioidabhängigkeit (Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) e.V. 2018, S. 22; Kraus 2018, S. 21–27).

Unter den Verhaltenssuchten werden aktuell im engeren Sinne die Glücksspielsucht und die Internetspielsucht verstanden. Die bisher bekannten Prävalenzen bei Verhaltenssuchten sind wahrscheinlich zu niedrig, da sie häufig unterdiagnostiziert sind und von den Betroffenen aufgrund von Schamgefühlen häufig verschwiegen werden (Sonnenmoser 2020).

In aktuellen Studien schwankt daher die Prävalenz von Verhaltenssuchten in Deutschland stark. Die Glücksspielsucht hat eine Lebenszeitprävalenz von etwa 1% in der deutschen Bevölkerung (Meyer et al. 2011, S. 57). Die Internetspielsucht wurde in verschiedenen Studien mit Prävalenzen von 3,3% bis 9,3% angegeben (Wölfling 2013, S. 26–28).

Insgesamt kann unter Einbeziehung der beiden Verhaltenssuchte Internetspielsucht und Glücksspielsucht eine Gesamtprävalenz der Verhaltenssuchte von bis zu 10% angenommen werden. Eine Übersicht der Inzidenzen der einzelnen Suchterkrankungen ist in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2: Inzidenzen von Suchterkrankungen in Deutschland

<b>Suchterkrankung</b>	<b>Anteil der Betroffenen an der deutschen Bevölkerung</b>
Nikotinabhängigkeit	23,8%
Alkoholabhängigkeit	3,1%
Benzodiazepinabhängigkeit	0,7%
Opioidabhängigkeit	0,3%
Internetspielsucht	3,3% - 9,3%
Glücksspielsucht	1%

## 1.4 Substanzabhängigkeit

Substanzabhängigkeit (oder Drogenabhängigkeit) ist eine neuropsychiatrische Störung, die durch einen wiederkehrenden Wunsch gekennzeichnet ist, die Droge trotz schädlicher Folgen weiter zu nehmen (Goldstein und Volkow 2002).

Dieses Drogensuchverhalten ist mit Verlangen und Kontrollverlust verbunden. Sucht wird durch Drogenmissbrauch verursacht und erfordert im Allgemeinen eine wiederholte Drogenexposition. Dieser Prozess wird sowohl durch die genetische Ausstattung der Person als auch durch den psychologischen und sozialen Kontext, in dem der Drogenkonsum stattfindet, stark beeinflusst.

Mit der kontinuierlichen Entwicklung fortschrittlicher Forschungstechniken wurden verschiedene Ansätze auf diesem Gebiet angewendet, und diese haben umfassende Einblicke in die der Drogensucht zugrunde liegenden Prozesse geliefert. Mittels Neuroimaging-Technologie haben Experten beobachtet, dass eine chronische Arzneimittelexposition stabile Veränderungen im Gehirn auf molekularer und zellulärer Ebene verursacht und dass diese Veränderungen möglicherweise Verhaltensanomalien zugrunde liegen können. Gen-Knockout-Technologie und genomisches Scannen ermöglichen es uns, sowohl Gene zu identifizieren, die zum individuellen Suchtrisiko beitragen, als auch solche, durch die Drogen eine Sucht verursachen können (Nestler 2001).

Basierend auf diesen empirischen Erkenntnissen wird Drogenabhängigkeit zunehmend als eine Art hirnorganische Erkrankung betrachtet (Hyman 2007).

Während der frühe Konsum eines Medikaments tatsächlich freiwillig sein kann, beeinträchtigen die neurobiologischen Veränderungen, die bei fortgesetztem Konsum auftreten, insbesondere im präfrontalen Kortex und anderen Regionen, die mit der Exekutivfunktion in Verbindung stehen, die inhibitorische Kontrolle, was in Verbindung mit dem physiologischen und psychologischen Verlangen nach dem Medikament dazu führt unkontrollierter Drogenkonsum (Goldstein und Volkow 2002).

Im DSM-5 wird Drogenabhängigkeit im Abschnitt „Störungen durch Substanzgebrauch“ dargestellt, der eine Anhäufung von kognitiven, verhaltensbezogenen und physiologischen Symptomen beschreibt, die darauf hindeuten, dass die Person die Substanz trotz erheblicher substanzbezogener Probleme weiterhin konsumiert. Die detaillierten Beschreibungen dieser diagnostischen Kriterien bieten ein spezifisches Verständnis von Drogenabhängigkeit. Im Allgemeinen können die meisten Medikamente mit Ausnahme von Koffein 11 verschiedene diagnostische Kriterien erfüllen. In ähnlicher Weise beschreibt der Abschnitt

„Abhängigkeitssyndrom“ in ICD-10 auch eine Gruppe von physiologischen, verhaltensbezogenen und kognitiven Phänomenen, bei denen der Konsum einer Substanz oder einer Klasse von Substanzen hauptsächlich 6 Begriffe erfüllt. Im Gegensatz zum DSM-5 betrachtet der ICD-10 jedoch den starken Wunsch, Psychopharmaka einzunehmen als zentrales beschreibendes Merkmal eines Abhängigkeitssyndroms (Zou et al. 2017).

Aktuelle Diagnosekriterien sind im Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) enthalten und in Tabelle 3 aufgelistet.

Tabelle 3: DSM-5 Kriterien zur Diagnose der Suchterkrankungen

<b>Diagnostische Kriterien der Suchterkrankungen nach DSM-5</b>	
1.	Einnahme größerer Mengen oder über einen längeren Zeitraum als beabsichtigt;
2.	Ein anhaltender Wunsch oder erfolglose Bemühungen, den Konsum des Arzneimittels/der Substanz einzuschränken oder zu kontrollieren;
3.	Es wird viel Zeit mit Aktivitäten verbracht, die notwendig sind, um Drogen/Substanzen zu erhalten und zu konsumieren oder sich von ihren Wirkungen zu erholen;
4.	Verlangen oder ein starker Wunsch oder Drang, die Droge/Substanz zu konsumieren;
5.	Wiederholter Gebrauch, der dazu führt, dass wichtige Rollenverpflichtungen bei der Arbeit, in der Schule oder zu Hause nicht erfüllt werden;
6.	Fortgesetzter Konsum trotz anhaltender oder wiederkehrender sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme, die durch die Wirkung von Drogen verursacht oder verschlimmert werden;
7.	Andere persönliche oder berufliche Aktivitäten werden aufgrund des Drogen-/Substanzkonsums aufgegeben oder eingeschränkt;
8.	Wiederkehrende Verwendung in Situationen, in denen sie körperlich gefährlich ist;
9.	Der Drogen-/Substanzkonsum wird fortgesetzt, obwohl bekannt ist, dass ein anhaltendes oder wiederkehrendes physisches oder psychisches Problem vorliegt, das wahrscheinlich durch das Medikament induziert oder verschlimmert wurde;
10.	Toleranz, wie durch eines der folgenden definiert: (a) eine Notwendigkeit für deutlich erhöhte Mengen an Arzneimittel/Substanz, um eine Vergiftung oder gewünschte Wirkung zu erzielen, (b) eine deutlich verringerte Wirkung bei fortgesetzter Verwendung der gleichen Menge an Arzneimittel/Substanz;
11.	Entzug, der sich durch eines der folgenden manifestiert: (a) das charakteristische Entzugssyndrom für Drogen/Substanzen, (b) Drogen/Substanzen werden eingenommen, um Entzugssymptome zu lindern oder zu vermeiden.

Diese 11 Kriterien lassen sich in die Untergruppen eingeschränkte Substanzkontrolle (Kriterium 1–4), soziale Beeinträchtigung (Kriterium 5–7), riskanter Konsum (Kriterium 8–9) und pharmakologische Kriterien (Kriterium 10–11) sortieren. Es ist jedoch zu beachten, dass unterschiedliche Drogentypen unterschiedliche Kriteriensätze für den Entzug erfüllen und sich daher spezifische Diagnosen auf drogenspezifische Kriteriensätze für den Entzug beziehen sollten. Der Schweregrad einer Substanzgebrauchsstörung kann von leicht bis schwer reichen, basierend auf der Anzahl der bestätigten Symptomkriterien. Eine leichte Substanzgebrauchsstörung kann durch das Vorhandensein von zwei bis drei Symptomen, mittelschwer durch vier bis fünf Symptome und schwer durch sechs oder mehr Symptome innerhalb eines Zeitraums von 12 Monaten angezeigt werden (Falkai et al. 2015).

Im ICD-10 sollte eine definitive Diagnose einer Substanzabhängigkeit normalerweise nur gestellt werden, wenn drei oder mehr der aufgeführten Faktoren zu irgendeinem Zeitpunkt im vergangenen Jahr zusammen vorlagen (World Health Organization 2004).



Tabelle 4: ICD-10 Kriterien zur Diagnose der Suchterkrankungen

<b>Diagnostische Kriterien der Suchterkrankungen nach ICD-10</b>	
1.	Ein starkes Verlangen oder Gefühl des Zwanges, die Substanz zu nehmen;
2.	Schwierigkeiten bei der Kontrolle des Substanzkonsumverhaltens in Bezug auf Beginn, Ende oder Umfang des Konsums;
3.	Ein physiologischer Entzugszustand, wenn der Substanzkonsum eingestellt oder reduziert wurde, wie ersichtlich durch: das charakteristische Entzugssyndrom für die Substanz; oder die Verwendung derselben (oder einer eng verwandten) Substanz mit der Absicht, Entzugerscheinungen zu lindern oder zu vermeiden;
4.	Nachweis der Toleranz, so dass erhöhte Dosen der psychoaktiven Substanz erforderlich sind, um Wirkungen zu erzielen, die ursprünglich durch niedrigere Dosen hervorgerufen wurden (eindeutige Beispiele dafür finden sich bei alkohol- und opiatabhängigen Personen, die tägliche Dosen einnehmen können, die ausreichen, um handlungsunfähig zu werden oder nicht tolerante Benutzer töten);
5.	Fortschreitende Vernachlässigung alternativer Vergnügungen oder Interessen aufgrund des Konsums psychoaktiver Substanzen, erhöhter Zeitaufwand, der erforderlich ist, um die Substanz zu erhalten oder einzunehmen oder sich von ihren Wirkungen zu erholen;
6.	Fortbestehen des Substanzkonsums trotz klarer Hinweise auf offensichtlich schädliche Folgen, wie z. B. Schädigung der Leber durch übermäßiges Trinken, depressive Stimmungszustände als Folge von Perioden mit starkem Substanzkonsum oder drogenbedingte Beeinträchtigung der kognitiven Funktion; Es sollten Anstrengungen unternommen werden, um festzustellen, ob der Benutzer sich der Art und des Ausmaßes des Schadens tatsächlich bewusst war oder sein könnte.

#### 1.4.1 Alkoholabhängigkeit

Die Alkoholabhängigkeit ist nach der Tabakabhängigkeit die zweithäufigste Substanzbezogene Abhängigkeitserkrankung in Deutschland. Etwa 3,1% der erwachsenen Bevölkerung sind von ihr betroffen, was etwa 1,6 Millionen Menschen ausmacht (Atzendorf et al. 2019).

Männer sind deutlich häufiger betroffen als Frauen, so erfüllen 3,4 Prozent der Männer im Alter von 18 bis 64 Jahren die gängigen Diagnosekriterien einer Alkoholabhängigkeit, jedoch nur 1,4 Prozent der Frauen in gleichem Alter (Pott 2012).

#### 1.4.1.1 Definition der Alkoholabhängigkeit

Nach dem ICD-10 der World Health Organization (WHO) werden alkoholbezogene Störungen unterteilt in akute Intoxikation (F10.0), schädlichen Gebrauch (F10.1) und Alkoholabhängigkeit (F10.2) (Dilling et al. 2010).

Die akute Intoxikation ist gekennzeichnet durch das Auftreten von Symptomen bedingt durch die anflutende Konzentration von Alkohol im Blut. Hierzu gehören typischerweise Redseligkeit, gestörtes Gleichgewicht und Enthemmung sowie bei höheren Konzentrationen Koordinationsstörungen, Aggressivität, Erbrechen und Bewusstlosigkeit bis hin zu Atemdepression und Koma.

Demgegenüber stellt der schädliche Gebrauch bereits eine Form des Konsums dar, bei dem eine Gesundheitsschädigung verursacht wird. Dies ist sowohl als körperliche Schädigung, etwa in Form einer Hepatitis wie auch als psychische Störung möglich, zum Beispiel als Depression, die in Folge massiven Alkoholkonsums auftritt.

Petra Schuhler führte zur Abgrenzung des schädlichen Gebrauchs von Alkohol gegenüber der Abhängigkeit die 2 Kriterien der Funktionalität und des dysfunktionalen Einsatzes zur Alltagsbewältigung an.

Die Funktionalität beinhaltet, dass der fortgesetzte, nicht übermäßige Konsum des Suchtmittels zur Lebensbewältigung erfolgt, ohne dass körperliche Entzugssymptome bei Absetzen des Suchtmittels auftreten, oder psychische Abhängigkeit, Kontrollverlust, starke Vernachlässigung von Interessen durch den Konsum des Suchtmittels vorliegen (Schuhler 2007, S. 10–19).

Der dysfunktionale Einsatz zur Alltagsbewältigung bedeutet, dass ursprünglich eine positive Wirkung durch den Konsum angestrebt wurde, z.B. anregende Wirkung, gesteigerte Leistungsfähigkeit; Enthemmung in sozialen Situationen; Verringerung der Depressivität; angstlösende Wirkung; Beruhigung und Entspannung; analgetische Wirkung; schlaffördernde Wirkung; Streben nach rauschähnlichen Zuständen um Belastende Erfahrungen zu verändern und zu verdrängen, Erhöhung der Selbst- und Fremdwahrnehmung; verbesserte Selbstsicherheit und Integration in soziale Gruppen. Diese werden vom Konsumenten vorrangig gegenüber den schädlichen Aspekten des Konsums bewertet (Schuhler 2007, S. 11–19)

Um schließlich die Diagnose eines Alkoholabhängigkeitssyndroms zu stellen, müssen nach ICD-10 mindestens drei der folgenden sechs Kriterien während des letzten Jahres gleichzeitig erfüllt gewesen sein:

Tabelle 5: ICD-10 Kriterien zur Diagnose der Alkoholabhängigkeit

<b>Diagnostische Kriterien der Alkoholabhängigkeit nach ICD-10</b>	
1.	Ein Craving, also ein starkes Verlangen oder eine Art Zwang, Alkohol zu konsumieren.
2.	Ein Kontrollverlust bei der Einnahme von Alkohol was den Beginn, die Beendigung und die Menge des Konsums betrifft.
3.	Ein körperliches Entzugssyndrom, wenn Alkoholkonsum reduziert oder abgesetzt wird. Typisch sind Schwitzen, Tremor, Tachykardie, Kopfschmerzen oder Schwindel. Die Symptome lassen üblicherweise nach, sobald Alkohol oder eine verwandte Substanz eingenommen wird.
4.	Toleranzentwicklung gegenüber den Wirkungen von Alkohol. Es muss eine immer größere Menge eingenommen werden, um eine Wirkung zu erzielen.
5.	Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten der Alkoholeinnahme. Es wird viel Zeit verwandt, Alkohol zu bekommen, zu konsumieren oder sich davon zu erholen. Probleme am Arbeitsplatz, in der Beziehung oder Konflikte mit dem Gesetz sind zuverlässige Indikatoren.
6.	Fortführung des Konsums trotz Folgeerkrankungen des Alkoholgebrauchs.  Beispielsweise wird weitergetrunken, obwohl eine Leberschädigung eine depressive Verstimmung bereits bekannt ist.

Es sollte dabei festgestellt werden, dass der Konsument sich tatsächlich über Art und Ausmaß der schädlichen Folgen im Klaren ist (DGPPN und DG-Sucht 2020).

#### 1.4.1.2 Pharmakologische Wirkung von Alkohol

Die akute Wirkung von Alkohol ist stark abhängig einerseits von der Trinkmenge sowie andererseits von der individuellen physischen und psychischen Konstitution des Konsumenten. Insgesamt hat Alkohol den Benzodiazepinen ähnliche anxiolytische, sedierende und hypnotische Wirkungen. Speziell die anxiolytische Wirkung scheint stark zu

den positiven Verstärkungseigenschaften bei Alkoholkonsum auf das Verhalten beizurtragen (Fischer 2013; Gaßmann et al. 2017, S. 37). Zusätzlich zu vielfachen weiteren Wirkungsweisen beeinflusst Alkohol ebenso wie die Benzodiazepine und Z-Substanzen die Durchlässigkeit der Chlorid-Kanäle des GABA-A-Rezeptors. Ähnliche wie diese Pharmaka steigert auch Alkohol die inhibitorische Wirkung des Neurotransmitters GABA durch Aktivierung des Rezeptorkomplexes. Daher ist auch ein ähnliches Wirkungsmuster dieser drei Substanzgruppen zu beobachten, die alle unter anderem anxiolytisch, sedierend und hypnotisch wirken. Anpassungen des Rezeptorkomplexes bei chronischem Alkoholgebrauch führen zur Entwicklung einer Toleranz, die unter anderem in einer verringerten sedierenden Wirkung beobachtet werden kann (Fischer 2013; Gaßmann et al. 2017, S. 36–39).

Bei anhaltendem Konsum von Alkohol kommt es zu neurobiologischen Anpassungen. So erfolgt etwa eine Modulation des mesolimbischen Belohnungszentrums, indem  $\mu$ -Opioid-Rezeptoren direkt stimuliert werden und durch Alkohol Enkephaline freigesetzt werden.

Ebenfalls bilden Opioidneurone in der ventralen Area tegmentalis synaptische Verbindungen mit gabaergen Interneuronen und präsynaptischen glutamatergen Neuronen.

In der Folge kommt es durch Alkohol zu einer erhöhten dopaminergen Transmission im Nucleus accumbens und einer emotionalen Instabilität (Deutschenbaur und Walter 2014).

#### 1.4.1.3 Folgen des Alkoholkonsums und der Alkoholabhängigkeit

Bei geringer Dosierung von Alkohol überwiegen eher anregende und stimmungssteigernde Wirkungen, wohingegen höhere Mengen einen überwiegend betäubenden Effekt verursachen. Mit steigender Blutalkoholkonzentration nehmen Sehschärfe, Koordination von Bewegungen und Konzentrationsvermögen ab. Über einem Blutalkoholpegel von etwa 2 Promille treten Störungen des Gedächtnisses und des Orientierungssinnes auf. Von einer schweren Alkoholintoxikation wird ab Werten über 3 Promille ausgegangen mit potentiell schwersten Folgen, die von Koma bis hin zu Tod durch Apnoe reichen können (Mader 2001, S. 7–11).

Im Verlauf der Abhängigkeitsentwicklung ist es möglich, dass Betroffene durch die Entwicklung einer Toleranz auch noch bei Werten von 2 oder 3 Promille ein unauffälliges Verhalten zeigen. Von besonderen Risiken geprägt ist der Mischkonsum, bei dem sowohl Alkohol als auch Benzodiazepinen eingenommen werden. Hierbei kommt es zu einer gegenseitigen Steigerung der Wirkungen. Hierbei ist die plötzliche Entwicklung paradoxer Effekte ebenso möglich wie mögliche Blackouts und Amnesien. Einzelmengen, welche

keinen letalen Effekt verursachen haben hierbei das Potential im Mischkonsum tödlich zu wirken (Poser und Poser 1996, S. 31–35).

Gleichermaßen kann ein zu schnelles Absetzen des Alkohols ohne substituierende Medikation starke vegetative Entzugserscheinungen verursachen die von Krampfanfällen über optische und akustische Halluzinationen bis hin zum Delir führen können (Mader 2001, S. 7–11).

Bei langanhaltender Alkoholabhängigkeit kann es zu multiplen Folgeerscheinungen und Erkrankungen kommen. Besonders tritt eine Schädigung der Zellen in praktisch allen Geweben auf. Speziell zu nennen sind Organschädigungen in Form von hepatischen Umbauprozesse bis hin zur Leberzirrhose, alkoholbedingte Pankreatitis, des dilatative Kardiomyopathie, Schädigung des Nervensystems mit peripherer Polyneuropathie und eine Atrophie des ZNS. Ebenfalls ist eine Muskelatrophie zu beobachten. Bei langfristigem Konsum erhöht sich das Krebsrisiko des Gastrointestinaltrakts. Ebenso steigt bei Frauen das Risiko an einem Mammakarzinom zu erkranken (Fischer 2013; Lindenmeyer 2016, S. 10–12).

Psychiatrische Komorbiditäten von Patienten mit Alkoholabhängigkeit sind gehäufte Angststörungen. Es konnte diesbezüglich gezeigt werden, dass Patienten mit Angststörungen gehäuft eine Alkoholabhängigkeit entwickeln. Ebenfalls kann eine primäre Alkoholabhängigkeit auch die Entwicklung einer Angststörung begünstigen. In besonderem Maße ist diese gegenseitige Vergesellschaftung bei Panikstörungen und Alkoholabhängigkeit ausgeprägt (Schneider et al. 2001). Darüber hinaus sind affektive Störungen, allen voran depressive Störungen häufige Komorbiditäten der Alkoholabhängigkeit. Ebenfalls besteht ein gehäuftes Auftreten von Persönlichkeitsstörungen des Borderline-Typs, Zwangsstörungen, Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) und dissoziale Persönlichkeitsstörungen (Driessen et al. 2008). Zudem kommen Selbstmordversuche und durchgeführte Suizide bei Patienten mit Alkoholabhängigkeit deutlich häufiger vor als in der Gesamtbevölkerung (Gaßmann et al. 2017, S. 73–81)

#### **1.4.2 Medikamentenabhängigkeit**

Bei 4-5% der rezeptpflichtigen Medikamente besteht ein Potential für Missbrauch und Abhängigkeit, wobei die Gruppe der Schlaf- und Beruhigungsmittel, speziell die Benzodiazepine hierbei von übergeordneter Relevanz sind.

In Deutschland gibt es etwa 1,5-1,9 Betroffene von Medikamentenabhängigkeit, von denen rund 1,2 Millionen von Benzodiazepinen abhängig sind. Erhebungen aus dem Jahr 2008

zeigten, dass in Deutschland rund 29 Millionen Packungen Schlaf- und Beruhigungsmittel verkauft wurden, wobei Benzodiazepine 59% der Verkaufsmenge ausmachten (Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) e.V. 2018, S. 25–27).

Opioide sind die zweithäufigste Substanzklasse die bei Medikamentenabhängigkeit betroffen ist, etwa 167.000 Menschen sind von Opioidabhängigkeit betroffen (Kraus 2018, S. 7).

Gemäß DSM-5 (APA 2013) kann eine Abhängigkeit diagnostiziert werden, sofern in den vergangenen zwölf Monaten mindestens drei der in Tabelle 6 angeführten Kriterien gleichzeitig erfüllt waren.

Ebenso kann nach der Definition des ICD 10 der WHO eine Abhängigkeit diagnostiziert werden, sofern in den vergangenen zwölf Monate mindestens drei der sechs in Tabelle 6 angeführten Kriterien gleichzeitig erfüllt waren. , (Dilling et al. 2010).

Tabelle 6: Diagnosekriterien der Medikamentenabhängigkeit

	<b>DSM-5 Kriterien der Medikamentenabhängigkeit</b>	<b>ICD-10 Kriterien der Medikamentenabhängigkeit</b>
1.	Nachweis der Toleranz bei Drang nach einer Steigerung der Dosis sowie verringerter Wirkung bei konstanter Dosis.	Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, eine psychotrope Substanz zu konsumieren.
2.	Entzugssymptome mit Wiederaufnahme des Substanzkonsums zur Linderung oder Vermeidung der Symptome.	Verringerte Kontrollfähigkeit in Bezug auf den Beginn, die Menge und die des Konsums.
3.	Konsum häufig in größeren Mengen als beabsichtigt.	Physische Entzugssymptome bei Absetzen oder Verminderung der Substanz, ggf. mit Ersatzkonsum, zur Milderung der Entzugssymptome
4.	Fortbestehendes Ziel oder mindestens ein frustrierender Versuch zur Minderung der Dosis oder zur Abstinenz.	Verlust der Wirkung und Entwicklung von Toleranz. Immer höhere Mengen sind nötig, um die frühere Wirkung zu erzielen.

5.	Großer Zeitaufwand für den Erwerb, den Gebrauch oder die Erholung von der Substanz.	Nichtbeachtung anderer Interessen zugunsten des Substanzkonsums, wegen erhöhtem Zeitaufwand, zur Beschaffung der Substanz, zum Konsum, oder um sich von den Folgen zu erholen.
6.	Einschränkung sozialer, beruflicher oder Freizeitaktivitäten aufgrund des Substanzmissbrauchs.	Anhaltender Substanzkonsum, trotz Nachweis eindeutiger schädlicher Folgen.
7.	Fortsetzung des Konsums, trotz Einsicht in körperliche oder psychische Probleme.	

#### 1.4.2.1 Benzodiazepine

Von Benzodiazepinabhängigkeit sind etwa 0,7% der erwachsenen Bevölkerung betroffen (Kraus 2018, S. 24).

Hierbei konnten mehrere Studien darauf hindeuten, dass zwei deutlich verschiedene Personengruppen von der Benzodiazepinabhängigkeit betroffen sind. Die eine Gruppe der Betroffenen ist dadurch charakterisiert, dass sie Benzodiazepine vor allem wegen ihrer euphorisierenden Effekte konsumiert und in vielen Fällen auch weitere Substanzen mit dem Ziel des Rauscherlebens einnimmt. Die andere Gruppe besteht aus Patienten, die Benzodiazepine im Rahmen von ärztlich angeordneten Therapien einnehmen, um Erkrankungen zu therapieren (O'Brien 2005). Die zweite Gruppe stellt hierbei den größten Anteil der Benzodiazepinabhängigen dar. Es ist daher festzustellen, dass die Mehrheit der Personen mit Benzodiazepinabhängigkeit ihren Konsum im Zuge einer ärztlichen Therapie beginnt (Holzbach et al. 2010).

Eine besondere Herausforderung bei der Anwendung von Benzodiazepinen ist dadurch gegeben, dass eine Abhängigkeitsentwicklung bereits durch therapeutische Mengen auftreten kann. Diese sogenannte low-dose-dependency spielt vor allem bei Patienten eine Rolle, die Benzodiazepine über mehrere Jahre hinweg in therapeutischen Dosen konsumieren, auch wenn keine Steigerung der vorgenommenen wird. Bereits konstante niedrige Mengen können eine ausgeprägte psychische und physische Abhängigkeit verursachen, die initial beim

Absetzen des Medikaments auffällig wird (Schmidt und Banger 2006, S. 271–304). Bei langanhaltender Verschreibung von Benzodiazepinen muss bei bis zu 50% der Patienten eine Abhängigkeitsentwicklung angenommen werden (Barlow 1997).

Aufgrund dieser Problematik bestehen für die einzelnen Substanzen vorgeschriebene maximale Nutzungszeiträume. So wird etwa für Diazepam und Lorazepam empfohlen die initiale Behandlungsdosis schon 14 Tage nach Behandlungsbeginn zu reduzieren. Speziell für Diazepam darf zudem eine Verschreibung nicht länger als 4 Wochen umfassen. Trotzdem konnten Auswertungen von Rezepten mit Benzodiazepinen zeigen, dass eine Verschreibung in etwa 30% der Fälle über die angegebene Maximaldauer hinaus fortgeführt wird. Diese dauerhafte Verschreibung trat mit 80% dann am häufigsten auf, wenn nur ein einziger Arzt die Betreuung des Patienten übernahm. Nur bei einem bedeutend kleinerer Teil der Patienten ließ sich ein sogenanntes Ärztehopping beobachten, das darauf abzielt eine nichtindizierte dauerhaft Versorgung mit Benzodiazepinen zu sichern (Holzbach et al. 2010).

Dieser Zustand fußt unter anderem der bin in die 1990er Jahre durchgeführte Langzeittherapie von Angststörungen mit Benzodiazepinen. Demgegenüber stellen heutzutage neuartige Medikamente wie etwa Selektive Serotonin Wiederaufnahmenhemmer (SSRIs) eine Therapieoption mit deutlich günstigerem Nebenwirkungsprofil und geringerem Suchtpotential dar (Rosenbaum 2005; Bandelow 2014, S. 69–79).

Bei pharmakologischer Abhängigkeit kommt es zu einem physiologischen Anpassungsprozess bedingt durch den dauerhaften Konsum verschiedener Substanzen. Die Entwicklung einer Toleranz stellt sich bei Benzodiazepinen erst nach länger anhaltendem Konsum ein im Vergleich zu anderen Substanzen wie etwa Opioiden. Daher sind die meisten langjährigen Konsumenten von Benzodiazepinen auch nach mehreren Jahren noch im Stadium der low-dose-dependency (Schmidt und Banger 2006, S. 271–304).

Eine Toleranzentwicklung ist beschrieben bezüglich der sedierenden Wirkung der Benzodiazepine. Unklar ist, ob die Anxiolyse der Benzodiazepine ebenfalls durch eine Toleranzentwicklung in ihrer Wirkung abgeschwächt wird (O'Brien 2005). Insgesamt führt die Verringerung der angestrebten Wirkung zu einer fortwährenden Steigerung der konsumierten Menge.

Während Patienten mit low-dose-dependency einen meist geringen Leidensdruck äußern, liegt bei Betroffenen von Hochdosisabhängigkeit ein meist ausgeprägtes Krankheitsgefühl vor. Aufgrund von starken Steigerungen der eingenommenen Dosis mit nachfolgender



Entwicklung einer Toleranz kommt es rasch zum Verlust der angestrebten Wirkung und dreht sich mitunter sogar in den gegenteiligen Effekt. Zudem sind in Konsumfreien Intervallen häufig schwerste Entzugssymptome zu beobachten.

Aufgrund des enormen Leidensdrucks sind viele der Betroffenen einer Hochdosisabhängigkeit für Behandlungsangebote offener und haben zumindest anfangs eine hohe Eigenmotivation in der Therapie (Schmidt und Banger 2006, S. 271–304). Eine Prognose darüber welche Patienten im Krankheitsverlauf einer low-dose-dependency oder einer Hochdosisabhängigkeit entwickeln ist aktuell noch nicht sicher möglich.

Die Symptome bei Konsum von Benzodiazepinen unterscheiden sich in gewissem Grade abhängig von der verwendeten Substanz. Dazu gehören Anxiolyse ebenso wie hypnotische Wirkungen die teilweise sedierend und amnestisch wirken. Zudem kommt es zu einer zentralen Muskelrelaxation und einer antikonvulsiven Wirkung (O'Brien 2005). Die Wirkung der Benzodiazepine erfolgt in erster Linie über spezialisierte Rezeptoren des zentralen Nervensystems, allen voran den GABA (gamma-Aminobuttersäure)-A-Rezeptor der nachfolgend in Abbildung 1 dargestellt ist.

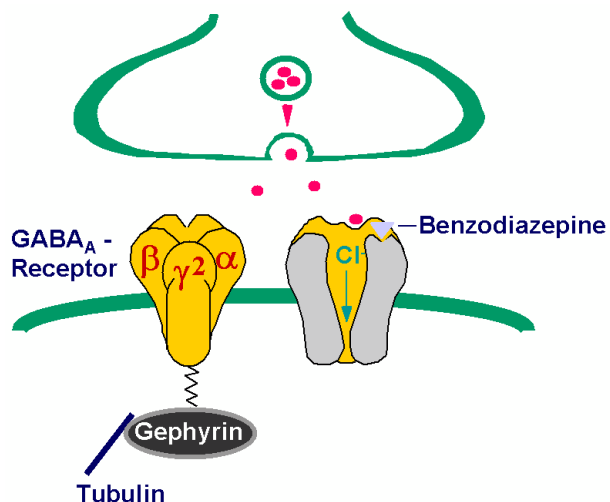


Abbildung 1: Funktionsweise des GABA-Rezeptors (Möhler 2003, S. 3)

GABA fungiert als hemmender Neurotransmitter des zentralen Nervensystem (ZNS) und etwa 30% der Synapsen des ZNS werden von GABA gesteuert. Als exzitatorischer Gegenspieler fungiert der Neurotransmitter Glutamat, mit dem es in einem dynamischen Gleichgewicht steht (Roy-Byrne 2005).

Der Aufbau des GABA-A-Rezeptors entspricht einem Pentamer aus fünf Untereinheiten, in dessen Zentrum ein Chlorid-Ionen-Kanal (Cl<sup>-</sup>) liegt. Die Untereinheiten des Rezeptors sind aufgeteilt in zwei alpha-, zwei beta- und eine gamma-Untereinheit, welche ihrerseits in

verschiedenen Isoformen mit jeweils spezifischen Eigenschaften vorkommen. Es sind aktuell sechs Isoformen der alpha- Untereinheit ( $\alpha 1$ - $\alpha 6$ ) sowie drei Isoformen der beta- und gamma-Untereinheit bekannt (Olsen und Sieghart 2008).

Die Bindung von GABA erfolgt zwischen der alpha- und der beta-Untereinheit und verursacht eine Öffnung des CIC. In der Folge kommt es zum Einstrom von Chlorid-Ionen und zur Hyperpolarisation der Zelle, wodurch diese neuronal inhibiert ist.

Die Bindung von Benzodiazepinen hingegen erfolgt durch die alpha- und der gamma-Untereinheit. Durch Bindung von Benzodiazepinen an den GABA-A-Rezeptor kommt es zu einer erhöhten Frequenz in der Öffnung der Kanäle bei Vorhandensein von GABA. Dadurch verstärken Benzodiazepine die hemmende, GABAerge Wirkung (Saari et al. 2011).

Einzelne Isoformen des GABA-A-Rezeptors weisen eine unterschiedliche Bindungsaffinität mit GABA ebenso wie zu Benzodiazepinen auf. Gleichsam konnte gezeigt werden, dass bei verschiedenen Isoformen des GABA-A-Rezeptors auch bevorzugt verschiedenen Benzodiazepinwirkungen auftreten (Roy-Byrne 2005).

Bei der Anwendung von Benzodiazepinen haben GABA-A-Rezeptoren bei denen die Untereinheiten alpha 1-2, beta 2-1, gamma 2 vorliegen vermehrt sedative Wirkung, wohingegen Rezeptoren bei denen eine alpha-2-Untereinheit vorliegt eine hauptsächlich anxiolytische Wirkung zeigen (Löw et al. 2000; Lydiard 2003).

Eine wichtige Rolle des neuronalen Umbaus im Rahmen der Abhängigkeitsentwicklung von Benzodiazepinen ist die dauerhafte Disinhibition von GABAergen Neuronen, wodurch eine erhöhte Sensitivität der exzitatorischen Glutamat-gesteuerten Neuronen verursacht wird. Die hierdurch verstärkte exzitatorische Wirkung von Glutamat ist eine Anpassung an die durch Benzodiazepine hervorgerufene verstärkte inhibitorische Neurotransmission und führt zu einer Toleranzentwicklung gegenüber Benzodiazepinen, die einen Wirkverlust der sedativen, muskelrelaxierenden und antikonvulsiven Effekte bedingt.

In der Folge kann bei Absetzen der Benzodiazepine eine die Entzugssymptomatik mit unter anderem verstärkter Angst auftreten (Allison und Pratt 2003).

Eine weitere suchtfördernde Eigenschaft der Benzodiazepine scheint ähnlich wie auch bei Opioiden oder Cannabinoiden durch Ihre Wirkung auf das dopaminerge Belohnungssystem zu beruhen. Insbesondere die Disinhibition von mehreren in Reihe geschalteter GABAerge Neurone führt zu einer vermehrten einer disinhibitorischen Wirkung auch auf dopaminerge Neuronen. Lokalisiert sind diese Neuronen vorwiegend im Tegmentum des ZNS und stehen in Wechselwirkung mit Nervenzellen im limbischen und kortikalen System. Speziell die

Verbindung aus limbischem und motorischem System im Nucleus accumbens, stellt ein für das Motivationsverhalten wichtiges Areal dar (Wolf 2003; Fischer 2013).

Überwiegend wird der disinhibitorische Effekt über Rezeptoren vermittelt, bei denen die Untereinheit alpha 1 verliegt. In Untersuchungen mit transgenen Mäusen wurde gezeigt, es zu keiner verstärkten Ausschüttung von Dopamin kam, wenn die Mäuse keine alpha-1-Untereinheit besaßen. Somit war bei diesen die hier die Komponente, welche die Abhängigkeit auslöst, nicht vorhanden. Somit kommt es durch Substanzen aus der Klasse der Benzodiazepine zu Umbauprozessen der Synapsen des mesolimbischen Systems (Tan et al. 2010). Zwischen den einzelnen Benzodiazepinen bestehen unterschiedliche Wirkungsprofile in Bezug auf Halbwertszeiten, Anxiolyse, Sedierung, Muskelrelaxation und Antikonvulsion.

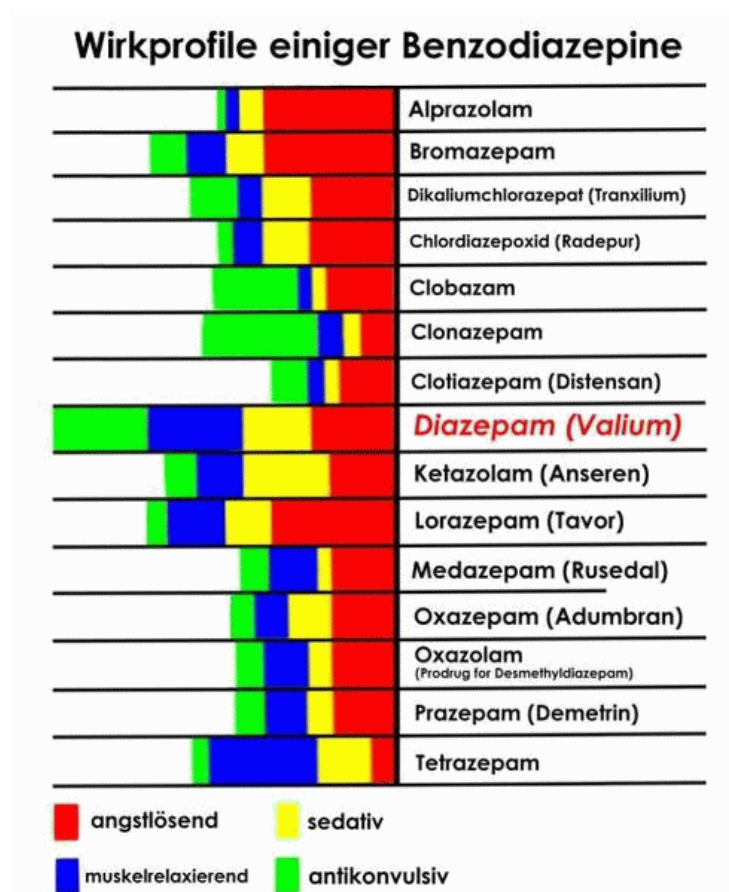


Abbildung 2: Ausgewählte Benzodiazepine und ihr Wirkprofil (Günnewig 2018, S. 20)

Die Wirkungen von Benzodiazepinen können durch kompetitive Antagonisten aufgehoben werden, wie es etwa mit Flumazenil möglich ist, welches selbst keine oder nur eine sehr niedrige pharmakologische Aktivität aufweist und deshalb bevorzugt eingesetzt wird (Roy-Byrne 2005).

### 1.4.2.2 Opioide

Zu den Opioiden zählen sowohl Präparate die regulär als Arzneimittel verwendet werden, als auch illegale Substanzen wie das Heroin und dessen Ableitungen.

Terminologisch werden Abkömmlinge des Schlafmohns *Papaver Somniferum* als Opiate bezeichnet, wie beispielsweise Morphin. Demgegenüber umfasst die Bezeichnung Opioide teilweise oder vollständig synthetische Präparate, der Begriff wird im angelsächsischen jedoch häufig als Überbegriff sowohl für Schlafmohnderivate als auch für synthetische Wirkstoffe verwendet. Dieser Terminologie folgend wird in dieser Arbeit der Begriff Opioide übergreifend genutzt. In Deutschland sind etwa 167.000 Menschen von Opioidabhängigkeit betroffen (Kraus 2018, S. 7).

Bemerkenswert ist ein höherer Anteil männlicher Patienten, so sind etwa nur 24% der Opioid-abhängigen Frauen und 76% Männer (Seitz et al. 2019, S. 5).

Die Gruppe der Opioidabhängigen kann aufgeteilt werden in einerseits Abhängige illegaler Substanzen, vor allem dem Heroin und andererseits Abhängige von regulären Arzneimitteln. Insbesondere die 1. Gruppe ist aufgrund der Illegalität der Drogen statistisch schwierig zu untersuchen. Jedoch kann in Deutschland seit vielen Jahren ein Rückgang der erstaußfälligen Heroinkonsumenten beobachtet werden (Bundesministerium für Gesundheit 2015, S. 54).

Gleichzeitig ist es in den letzten Jahren zu einer deutlichen Zunahme der Verschreibung von Opioiden als Schmerzmittel gekommen (Bundesministerium für Gesundheit 2015, S. 165).

Abhängigkeit von regulären Arzneimitteln ist hierbei oftmals auf einen zu langanhaltenden Einsatz von Schmerzmitteln zurückzuführen. Ein ubiquitärer Einsatz von Schmerzmitteln ist hierbei ein Hauptgrund für die weite Verbreitung von medikamentöser Opioidabhängigkeit.

Ebenfalls ist die zu leichtfertige Verschreibung von Opioiden ein Hauptgrund für Opioidabhängigkeit. Gemäß dem Stufenschema der WHO zu Schmerztherapie sollten Opioide erst ab Stufe 2 bei mittleren Schmerzen, sowie in Stufe 3 bei starken Schmerzen eingesetzt werden (Anekar und Cascella 2022, S. 2). Jedoch erfolgt häufig eine zu späte Reduktion der Schmerztherapie oder keine Umstellung auf ein Therapieschema ohne Opioide, sodass in vielen Fällen iatrogen eine Abhängigkeit von Opioidanalgetika verursacht wird (Kaye 2017).

Die Symptome bei Konsum von Opioiden unterscheiden sich in gewissem Grade abhängig von der verwendeten Substanz und deren Wirksamkeit auf eine der 3 Hauptgruppen der Opioidrezeptoren. Die Hauptwirkung stellt die Analgesie dar, zusätzlich kann es zu

Atemdepression, Obstipation, Miosis, Bradykardie, Euphorie und Sedierung kommen (Boehm 2009, S. 3).

Die pharmakologische Wirkung von Opioiden ist komplex und heterogen. Ihre Hauptwirkung beruht auf der Interaktion mit den Opioidrezeptoren  $\mu$ ,  $\delta$ , und  $\kappa$ . Allen Rezeptoren ist gemein, dass sie Transmembranproteine sind, die ihre Wirkungen dadurch vermitteln, dass sie nachdem sie einen extrazellulären Agonisten binden, heterotrimere G-Proteine aktivieren, die in der Folge das Signal intrazellulär fortleiten. Die Stimulation der Rezeptoren bewirkt eine Hemmung der Adenylylcyase. Dadurch wird weniger ATP in c-AMP umgewandelt und die Konzentration von c-AMP sinkt. In der Folge wird eine vermehrte Öffnung von Kaliumkanälen ausgelöst, sodass Kalium ausströmt. Schließlich kommt es zur Hyperpolarisation der Postsynapse und damit zur Hemmung der Reizweiterleitung, bedingt durch die Lokalisation der Opioidrezeptoren vor allem der Nozizeption. Dadurch wird eine verminderte Empfindung und Schmerzweiterleitung verursacht (Scherbaum et al. 2008).

Die 3 verschiedenen Rezeptortypen  $\mu$ ,  $\kappa$  und  $\delta$  fungieren sowohl für körpereigene Neuropeptide als Bindungsstelle, als auch für exogen zugeführte Opioide.

Hierbei stellt der  $\mu$ -Rezeptor den für die analgetische und euphorisierende Wirkung wichtigsten Rezeptor dar, der auch für die Suchtentwicklung entscheidend ist. Sein natürlicher Ligand ist das beta-Endorphin. Bei Aktivierung tritt eine periphere und zentrale Analgesie auf, ebenso wie eine spastische Lähmung des Darms und eine antitussive Wirkung. Vegetativ sind zudem eine Atemdepression, Hypotonie, Bradykardie und Miosis zu verzeichnen. Die  $\delta$ -Rezeptoren binden körpereigene Enkephaline und beta-Endorphine und bewirken neben einer Analgesie auch eine deutliche Anxiolyse und Konvulsion.  $\kappa$ -Rezeptoren binden Dynorphine als natürliche Liganden und bewirken zusätzlich zu ihrer analgetischen Wirkung dysphorisch und diuretisch sowie deutlich atemdepressiv (DGPPN und DG-Sucht 2020).

Für die Entwicklung einer Abhängigkeit ist vor allem die Toleranzentwicklung gegenüber dem Wirkstoff bei länger anhaltendem Konsum entscheidend. Das bedeutet, dass eine Dosissteigerung nötig ist, um wieder den gleichen analgetischen Effekt zu erzielen. Beim Entzugssyndrom von Opioiden ist ein Rebound-Effekt zu beobachten, der entgegengesetzt zur eigentlichen sedierenden und parasymphathischen Wirkung einen Effekt von gesteigerter Sympathikusaktivität in Form von Hypertonie, Tachykardie und Unruhe, was Betroffene als stark unangenehm wahrnehmen und daher einen erneuten Opioidkonsum zur Linderung anstreben (Scherbaum et al. 2008).

### 1.4.2.3 Z-Substanzen

Die Z-Substanzen sind eine Reihe von Beruhigungs- und Schlafmitteln, die von ihrer chemischen Struktur keine Benzodiazepine sind und trotzdem ähnlich den Benzodiazepinen am GABA-A-Rezeptor wirken. Ihre hauptsächliche Wirkung ist schlafanstoßend, sie haben aber auch anxiolytische, antikonvulsive und muskelrelaxierende Wirkungen. Ihre Hauptvertreter sind Zolpidem, Zopiclon und Zaleplon (Gunja 2013).

Ebenso wie die Benzodiazepine sind die Z-Substanzen positive allosterische Modulatoren des GABA-A-Rezeptors. Die Z-Substanzen binden hierbei jedoch im Gegensatz zu den Benzodiazepinen fast ausschließlich an die alpha-1-Untereinheit, die für die sedierende Wirkung zuständig ist. Deutlich geringer ausgeprägt ist alpha-2-Bindung, wodurch gegenüber den Benzodiazepinen nur eine schwach ausgeprägt anxiolytische und muskelrelaxierende Wirkung ausgelöst wird (Brandt und Leong 2017). Wie die Benzodiazepine besitzen sie ein Suchtpotential, das ausgehend von ärztlich verschriebener Medikation zur Medikamentenabhängigkeit führen kann. Hier ist ebenfalls eine lowdose Abhängigkeit zu beobachten. Jedoch ist bei den Z-Substanzen im Vergleich mit den Benzodiazepinen insgesamt eine geringere Rate an Nebenwirkungen, einschließlich Entzugerscheinungen und Abhängigkeit anzutreffen (Hoffmann 2013).

## 1.5 Verhaltenssucht

Die WHO definiert Verhaltenssüchte wie folgt: „Störungen aufgrund von Suchtverhalten sind erkennbare und klinisch bedeutsame Syndrome, die mit Leiden oder Beeinträchtigungen persönlicher Funktionen einhergehen und sich als Folge wiederholter belohnender Verhaltensweisen entwickeln, bei denen es sich nicht um den Konsum von abhängigkeiterzeugenden Substanzen handelt.“ (World Health Organization 2019)

Zu den aktuell diskutierten Verhaltenssüchten gehören neben pathologischem Glücksspiel und Internetsucht auch Esssucht und Handysucht (Zou et al. 2017).

In dieser Arbeit soll insbesondere auf die beiden Entitäten pathologisches Glücksspiel und Internetsucht eingegangen werden. Das pathologische Glücksspiel ist die am weitesten als Suchterkrankung etablierte Entität und sowohl im ICD 11 als auch im DSM-5 bereits als eigene Suchterkrankung anerkannt. Die Internetsucht wird zwar im DSM-5 erwähnt, jedoch aufgrund aktuell noch unklarer Forschungsergebnisse nicht mit einem eigenen Kapitel in den Verhaltenssüchten beschrieben (Falkai et al. 2015).

Beide Störungen werden jedoch in der aktuellen wissenschaftlichen Debatte über Ähnlichkeiten und Unterschiede von Verhaltenssuchten und Substanzsuchten am intensivsten diskutiert (Grant und Chamberlain 2016).

#### 1.5.1.1 Glücksspiel

Glücksspiel ist eine weltweit verbreitete Aktivität die beinhaltet, dass etwas Wertvolles im Spiel riskiert wird in der Hoffnung darauf, etwas mit noch größerem Wert zu gewinnen (Fauth-Bühler et al. 2017). Die meisten Erwachsenen spielen ohne Probleme. In der Allgemeinbevölkerung liegt die Lebenszeitprävalenz von pathologischem Glücksspiel bei etwa 0,4–1,0 %. (Falkai et al. 2015). Pathologisches Glücksspiel kann als eine Störung beschrieben werden, die aus häufigen, wiederholten Episoden des Glücksspiels besteht, die das Leben des Patienten zum Nachteil sozialer, beruflicher, materieller und familiärer Werte und Verpflichtungen dominieren (Fauth-Bühler et al. 2017).

Exzessives Glücksspiel wurde in der neunten Ausgabe ICD erstmals offiziell als psychiatrische Störung anerkannt (World Health Organization und Geneva) 1977).

Drei Jahre später wurde pathologisches Glücksspiel (PG) zur diagnostischen Codierung der USA des DSM-III hinzugefügt (The American Psychiatric Association 1980).

Die ursprünglichen diagnostischen Kriterien, die in das DSM-III aufgenommen wurden, basierten auf der klinischen Erfahrung mehrerer Experten zu dieser Zeit, die den Schwerpunkt auf Schäden und Störungen der Familie, der persönlichen oder beruflichen Aktivitäten des Einzelnen und auf Geldprobleme legten. In dieser Ausgabe wurde PG als Impulskontrollstörung klassifiziert. In der nächsten Ausgabe wurden die PG-Kriterien überarbeitet, um ihre Ähnlichkeit mit der Substanzabhängigkeit widerzuspiegeln, wie z. B. die Hinzufügung von „wiederholten erfolglosen Versuchen, das Glücksspiel zu kontrollieren, einzuschränken oder einzustellen“ (American Psychiatric Association 1994).

Im DSM-IV wurde PG unter dem Abschnitt „Impulse Control Disorders Not Elsewhere Classified“ klassifiziert. Da die wachsende wissenschaftliche Literatur zu PG Gemeinsamkeiten mit Substanzgebrauchsstörungen aufzeigt, wurde PG in der fünften Überarbeitung des DSM (DSM-5) in die Kategorie „Substanzbezogene und Suchterkrankungen“ verschoben. Darüber hinaus wurde PG im DSM-5 in „Glücksspielstörung“ umbenannt. Heute ist PG somit die einzige nicht substanzbezogene Störung oder Verhaltenssucht in dieser Kategorie (Falkai et al. 2015).

Der aktuell gültige Diagnosecode im DSM-5 beinhaltet eine wesentliche Änderung der klinischen Beschreibung von Glücksspielstörungen die Streichung des Kriteriums „illegale

Handlungen“. Der Grund für diese Änderung ist die geringe Prävalenz illegalen Verhaltens bei Personen mit Glücksspielstörung, und bisher konnte nicht gezeigt werden, dass die Bewertung kriminellen Verhaltens dabei hilft zwischen Menschen mit einer Spielstörung und solchen ohne eine zu unterscheiden. Um eine Glücksspielstörung nach dem DSM-5 zu diagnostizieren, muss eine Person innerhalb von 12 Monaten mindestens 4 der 9 diagnostischen Kriterien erfüllen. Nachfolgend finden Sie die diagnostischen Kriterien des DSM-5 für Glücksspielstörungen:

Tabelle 7: DSM-5 Kriterien zur Diagnose der Glücksspielstörung

<b>Diagnosekriterien der Glücksspielstörung nach DSM-5</b>	
1.	Es muss mit steigenden Geldbeträgen gespielt werden, um die gewünschte Aufregung zu erreichen.
2.	Der Betroffene ist unruhig oder gereizt, wenn er versucht das Spielen einzuschränken oder damit aufzuhören.
3.	Er hat wiederholt erfolglos versucht, das Glücksspiel zu kontrollieren, einzuschränken oder einzustellen.
4.	Er ist oft mit Glücksspielen beschäftigt (z. B. ständige Gedanken daran, vergangene Glücksspielerfahrungen wiederzuerleben, das nächste Unternehmen zu behindern oder zu planen, darüber nachzudenken, wie man an Geld kommt, mit dem man spielen kann).
5.	Er spielt oft, wenn er sich verzweifelt fühlt (z. B. hilflos, schuldig, ängstlich, depressiv).
6.	Nachdem er beim Glücksspiel Geld verloren hat, kehrt er oft an einem anderen Tag zurück, um seine Verluste auszugleichen („hinterherjagen“).
7.	Lügen, um das Ausmaß der Beteiligung am Glücksspiel zu verschleiern.
8.	Er hat aufgrund des Glücksspiels eine wichtige Beziehung, einen Job oder eine Bildungs- oder Karrierechance gefährdet oder verloren.
9.	Er verlässt sich darauf, dass andere Geld zur Verfügung stellen, um die verzweifelte finanzielle Situation zu lindern, die durch das Spielen verursacht wurde.



Neben dem DSM-5 oder ICD-11 können auch Screening-Tools wie der South Oaks Gambling Screen (SOGS), der Problem Gambling Severity Index (PGSI), der Lie/Bet Questionnaire, Gamblers Anonymous Twenty Questions (GA20) und der Massachusetts Gambling Screen (MAGS) eingesetzt werden bei der Diagnose helfen (Zou et al. 2017).

#### 1.5.1.2 Internetsucht

Das Phänomen der Internetsucht hat viele verwandte Begriffe, darunter Internetsuchtstörung, Internetabhängigkeit oder Internetabhängigkeit, pathologische Internetnutzung oder problematische Internetnutzung, übermäßige Internetnutzung und impulsiv - zwanghafte Internetnutzungsstörung.

Soule beschrieb die Internetsucht umfassend: „Internetsucht ist ein sehr weit gefasstes Konzept, Sucht hat viele Verhaltens- und Impulskontrollprobleme, wie Internetsucht, zwanghaftes Internetverhalten, Informationsbeschaffungssucht, Computersucht usw.“ (Soule et al. 2002).

Im Jahr 2008 schlug der chinesische Forscher Tao Ran vor, Internetsucht zu definiert als übermäßige Internetnutzung, welche durch eine psychische und Verhaltensstörung des Betroffenen verursacht wird, bei der die Wiederverwendung des Internets den starken Wunsch beinhaltet, den Entzug aus dem Internet zu stoppen oder zu reduzieren. Zudem ergänzte er, dass auch weitere psychischen und körperlichen Symptome mit der Internetsucht einhergehen können (Tao 2008).

Yang Hongmei definiert Internetsucht als einen chronischen oder zyklischen Zustand der Besessenheit, der aus der wiederholten Nutzung des Internets resultiert und ein unwiderstehliches Verlangen nach Wiederverwendung erzeugt, während gleichzeitig Spannungen und Toleranzen entstehen, die die damit verbrachte Zeit erhöhen, verbunden mit psychischer und physischer Abhängigkeit. Als Folge dieses unvernünftigen Nutzungsverhaltens kann Internetsucht schließlich zu individuellen sozialen und psychischen Schäden führen, potenziell begleitet von somatischen Symptomen. (Yang 2008, S. 2–23) Diese beiden Definitionen sind beide umfassende Beschreibungen der Internetsucht und werden weithin verwendet.

Aktuell stehen zwei diagnostische Schemata von Goldberg sowie von Young zur Verfügung. Young identifizierte acht Fragen zur Internetsucht angelehnt an die Kriterien für pathologisches Glücksspiel im DSM-IV. Die Patienten wurden von Young als „süchtig“ angesehen, wenn sie fünf oder mehr der Fragen mit „Ja“ beantworteten und wenn ihr Verhalten nicht besser durch eine manische Episode erklärt werden konnte. Ein Cutoff-

Score von „fünf“ entsprach der Anzahl der Kriterien, die für pathologisches Glücksspiel verwendet wurden, und wurde als ausreichende Anzahl von Kriterien angesehen, um normale von pathologischer süchtig machender Internetnutzung zu unterscheiden (Young 1996).

Ivan Goldberg stellte sechs Kriterien zur Identifizierung von Internetsucht vor, die mit Youngs Skala weitgehend kompatibel sind. Er betont, dass die folgenden sechs für die Internetsucht von zentraler Bedeutung sind (Cinti 2004, S. 2–15). Eine Gegenüberstellung der jeweiligen Kriterien ist in Tabelle 8 dargestellt.

Tabelle 8: Diagnosekriterien der Internetsucht nach Young sowie nach Goldberg

	<b>Young's Fragen zur Diagnose der Internetsucht</b>	<b>Goldberg's Kriterien zur Diagnose der Internetsucht</b>
1.	Fühlen Sie sich mit dem Internet beschäftigt (denken Sie an frühere Online-Aktivitäten oder erwarten Sie die nächste Online-Sitzung)?	Bedeutung: Die Internetnutzung beschäftigt das Denken und Verhalten des Nutzers;
2.	Haben Sie das Bedürfnis, das Internet immer häufiger zu nutzen, um Zufriedenheit zu erreichen?	Toleranz: Internetnutzer investieren immer mehr Zeit und Mühe, um befriedigt zu sein;
3.	Haben Sie wiederholt erfolglos versucht, die Internetnutzung zu kontrollieren, einzuschränken oder einzustellen?	Entzugssymptome: Negative physiologische Reaktion und negative Emotionen verursacht durch eine Beendigung des Internetkonsums;
4.	Fühlen Sie sich unruhig, launisch, deprimiert oder gereizt, wenn Sie versuchen, die Internetnutzung einzuschränken oder ganz einzustellen?	Konflikt: Die Nutzung des Internets kollidiert mit alltäglichen Aktivitäten oder zwischenmenschlicher Kommunikation;

5.	Bleiben Sie länger online als ursprünglich geplant?	Rückfall:  Die Internetsucht tritt auch nach Remission und Behandlung wieder auf;
6.	Haben Sie aufgrund des Internets den Verlust einer bedeutenden Beziehung, eines Arbeitsplatzes, einer Bildungs- oder Karrieremöglichkeit aufs Spiel gesetzt oder riskiert?	Stimmungsänderung:  Das Internet wird verwendet, um einen negativen Geisteszustand zu ändern.
7.	Haben Sie Familienmitglieder, Therapeuten oder andere angezogen, um das Ausmaß Ihrer Beteiligung am Internet zu verschleiern?	
8.	Nutzen Sie das Internet, um Problemen zu entkommen oder um eine dysphorische Stimmung (z. B. Gefühle der Hilflosigkeit, Schuld, Angst, Depression) zu lindern?	

## 1.6 Motivationale Inkongruenz

### 1.6.1 Inkongruenz als Aspekt der Konsistenztheorie

Der in dieser Arbeit untersuchte Parameter der motivationalen Inkongruenz ist Teil der Konsistenztheorie von Klaus Grawe, nach welcher psychisches Funktionieren und Wohlbefinden dauerhaft nur möglich sind, wenn bei einem Menschen psychische Konsistenz besteht. Konsistenz setzt sich aus den 2 miteinander verbundenen Teilaspekten Kongruenz und Konkordanz zusammen. Die Kongruenz ist ein Maß für die Befriedigung der Grundbedürfnisse gemäß den individuellen motivationalen Schemata, wohingegen die Konkordanz angibt, inwiefern die verschiedenen Motive der Handlungen eines Menschen im Einklang miteinander stehen (Grawe 2000; Grawe 2004).

Nach Grawe versucht ein Mensch die psychologischen Grundbedürfnisse zu befriedigen und sie vor Verletzung zu schützen.

Die vier Grundbedürfnisse sind Bindung, Kontrolle, Lustgewinn und Selbstwert.

Eine Übersicht der Grundbedürfnisse und ihrer Aussagen wurde in Tabelle 9 dargestellt.

Tabelle 9: Die vier psychologischen Grundbedürfnisse nach Klaus Grawe

Grundbedürfnis	Beschreibung	Aussage
<b>Bindung</b>	Bedürfnis nach Bindung (Angewiesenheit des Menschen auf nahe Bezugspersonen)	„Ich will anderen Menschen nahe sein und jemanden haben, auf den ich mich verlassen kann.“
<b>Kontrolle</b>	Bedürfnis nach Orientierung und Kontrolle über sich und die Umwelt	„Ich will nicht hilflos sein, sondern selbstständig mein Leben gestalten.“
<b>Lustgewinn</b>	Bedürfnis nach Lustgewinn und Unlustvermeidung durch die Bewertung der Wahrnehmungen und Tätigkeiten	„Schöne Dinge will ich suchen und erleben.“
<b>Selbstwert</b>	Bedürfnis nach Selbstwerterhöhung und Selbstwertschutz	„Ich will stolz auf mich sein können!“

Demnach kann das Individuum die abstrakten Grundbedürfnisse jedoch nicht direkt messen und anstreben, sondern übersetzt diese in motivationale Schemata, welche erreicht oder vermieden werden sollen.

Die motivationalen Schemata sind für jeden Menschen individuell und bilden sich aufgrund persönlicher Erfahrungen heraus bei denen er gelernt hat, wie er seine Grundbedürfnisse befriedigen kann und sie vor Verletzung schützt. Sein Verhalten richtet er an diesen motivationalen Zielen aus, die ihm als Mittel dienen, um die eigentlichen Grundbedürfnisse zu befriedigen.

Die motivationalen Schemata lassen sich aufteilen in Annäherungsziele und Vermeidungsziele. Annäherungsziele dienen dazu die Grundbedürfnisse zu befriedigen und erzeugen positive Gefühle (Carver und Scheier 1998). Vermeidungsziele hingegen dienen dem Schutz vor Verletzung der Grundbedürfnisse und sind daher angetrieben durch negative Emotionen, vor denen sich das Individuum bewahren will (Higgins et al. 1994; Coats et al. 1996; Emmons 1996; Elliot und Church 2002). Die Erfüllung der motivationalen Schemata ermöglicht Kongruenz, sofern ein Mensch seine motivationalen Schemata nicht erfüllen kann entsteht motivationale Inkongruenz (Grawe 2004). Die Inkongruenz entsteht demzufolge dann, wenn die konkreten Erlebnisse mit den aktuellen motivationalen Zielen nicht übereinstimmen.

Die einzelnen motivationalen Schemata können sowohl zueinander passende als auch einander widersprechende Handlungsimpulse für den einzelnen Menschen bedeuten. Wenn die motivationalen Schemata in Einklang miteinander stehen, ist Konkordanz vorherrschend. Sollten verschiedene motivationale Schemata jedoch gegensätzliche Handlungsimpulse aktivieren, kommt es zu motivationaler Diskordanz.

Sowohl Inkongruenz als auch Diskordanz bedrohen die psychische Konsistenz eines Menschen, die auf Systemebene erforderlich ist für sein psychisches Funktionieren.

Nach Grawe sind Menschen im Alltag in ihren Entscheidungen und Verhalten von der Notwendigkeit geprägt, konsistent zu sein. Personen, bei denen Handlungen und Entscheidungen nicht miteinander vereinbar sind, leiden unter psychischem Ungleichgewicht. Um neue Situationen bewältigen zu können, werden psychische Mechanismen ausgelöst, die auf die Herstellung von Konsistenz abzielen. Um nicht permanent alle Aspekte einer Situation neu bewerten zu müssen, erfolgt eine Orientierung an früheren Entscheidungen. Neue Situationen werden also mit früheren Verhaltensweisen in Konsistenz gebracht (Grawe 2000; Grawe 2004).

Die grundlegenden Zusammenhänge der Konsistenztheorie nach Grawe werden in Abbildung 3 dargestellt.

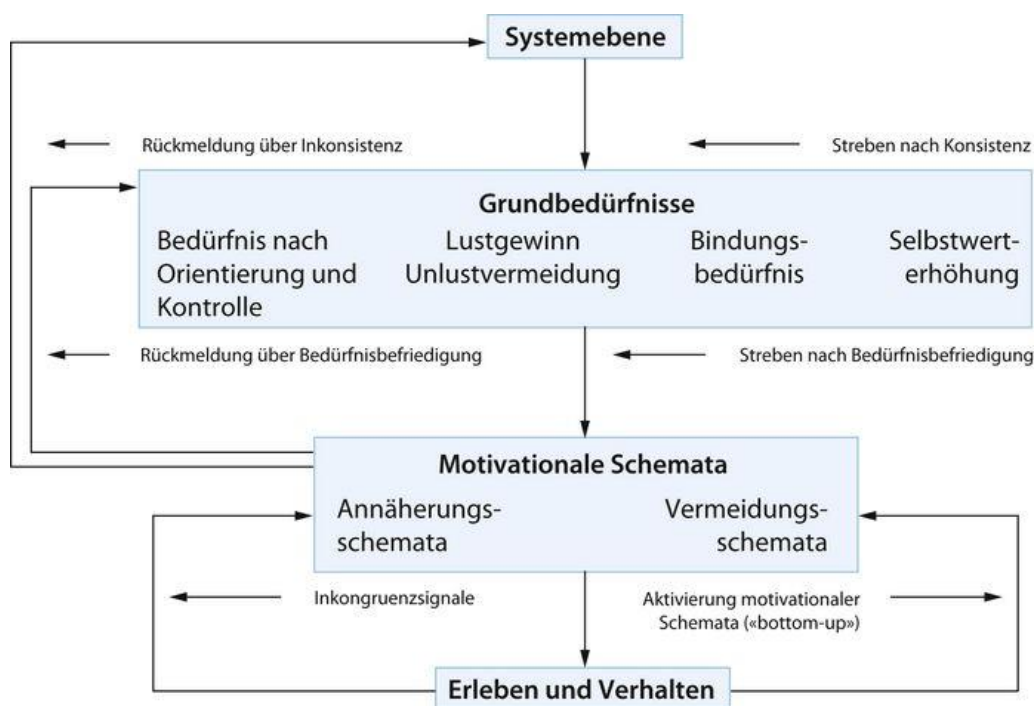


Abbildung 3: Das konsistenztheoretische Modell nach Grawe (Grawe 2004).

### 1.6.2 Die Inkongruenztheorie im Vergleich mit anderen Konzepten

Neben der Inkongruenztheorie von Klaus Grawe haben auch weitere Autoren bereits beschrieben, dass eine länger anhaltende Verletzung der Grundbedürfnisse zu psychischem Ungleichgewicht führt. Wenn also eine Inkongruenz zwischen der eigenen Wahrnehmung und der gewünschten Bedürfnisbefriedigung besteht, ohne dass eine Verbesserung der Befriedigung erwartet wird. Ein Vergleich mit anderen Konzepten zeigte große Übereinstimmung in dieser Grundannahme, beispielsweise mit den Werken von Maslow (Krampe 2014). Hier wird unter anderem geschrieben: „Es scheint, daß der Grad an Grundbedürfnisbefriedigung positiv mit dem Grad psychologischer Gesundheit korreliert. (...) Der neurotische Organismus ist einer, dem es an der Befriedigung der Grundbedürfnisse mangelt“ (Maslow 1978, S. 75).

Vergleichende Untersuchungen zeigten, dass dieses Konzept weiteren etablierten Theorien der Einstellungsforschung ähneln, wie etwa der Balancetheorie von Heider sowie Festingers 1957 veröffentlichter Theorie der kognitiven Dissonanz (Heider et al. 1977, S. 37–63; Festinger 2012, S. 15–42).

Ein gegenüber diesen Werken bedeutender Unterschied beim Konzept von Grawe ist jedoch, dass die individuellen Ziele, die eine Person über ihr Leben anstrebt, in ihrem Kern der Befriedigung bestimmter Grundbedürfnisse dienen (Grawe 2000; Grawe 2004). Diese Theorie ähnelt wiederum der „Cognitive-Experiential Self-Theory“ nach Epstein aus dem Jahr 1990 und der „Self-Determination Theory“ von Deci and Ryan (Epstein 1990, S. 11–18; Deci und Ryan 2014, S. 163–178). Ihnen ist gemein, dass es einer bestimmten Mindestbefriedigung von feststehenden Bedürfnissen bedarf, um dauerhaft psychisches Funktionieren zu ermöglichen.

Ähnlichkeiten hat Grawes Inkongruenz ebenfalls mit der Kontrolltheorie von Powers, bei der psychische Systeme einen Vergleich der wahrgenommenen Umwelt mit Referenzsignalen anstrebt (Powers 1973, S. 19–20; Stallings 1974). Referenzsignale sind bei ihm die motivationalen Ziele, welche der Prinzipienebene von Powers entsprechen. Gemäß der Konsistenztheorie von Grawe ist das Erreichen von Kongruenz ein Teil des wichtigsten und grundlegenden Prinzips des psychischen Funktionierens, bei welchem das Erreichen von Konsistenz auf Systemebene entscheidend ist (Grosse Holtforth und Grawe 2003).

Das Konzept der Inkongruenz ist ebenfalls vergleichbar mit der Theorie des subjektiven Wohlbefindens. Ziele dienen als Abgleichspunkt für affektive psychische Aktivitäten: „... people react in positive ways when making progress toward goals and react negatively when they fail to achieve goals“ (Diener et al. 1999, S. 284). Empirisch konnte mehrmals eine

Korrelation von Zielerreichung und psychischem Wohlbefinden nachgewiesen werden (Austin und Vancouver 1996; Diener et al. 1999; Ryan und Deci 2001).

Demnach ist Inkongruenz in der Konsistenztheorie von Grawe eine Diskrepanz zwischen der wahrgenommenen Umwelt und den motivationalen Zielen des Menschen (Grosse Holtforth und Grawe 2003).

### **1.6.3 Inkongruenz als Faktor, der psychische Beschwerden begünstigt**

Arbeiten von Martin Grosse Holtforth zeigten, dass eine Vergesellschaftung von Psychopathologien mit Inkongruenz zu beobachten ist.

Im speziellen konnte eine Korrelation von Inkongruenz und psychopathologischer Symptombelastung mit dem Gesamtwert GSI der Symptomcheckliste für psychische Symptome im SCL-90-R von 0,71 dargestellt werden (Derogatis und Savitz 1999; Grosse Holtforth et al. 2004).

Ebenfalls zeigte der Beck-Depressionsinventar (BDI) eine deutliche Korrelation von Depressivität und Inkongruenz von 0,73 (Grosse Holtforth et al. 2004; Beck et al. 2009).

Insgesamt fielen hierbei die Korrelationen sehr hoch aus, die eine inhaltliche Interpretation der Zusammenhänge nahelegte. Nach der Konsistenztheorie (Grawe 2000) stehen schlechte Befriedigung der Bedürfnisse und psychopathologische Symptombelastung offenbar in einem starken Zusammenhang (Grosse Holtforth et al. 2004).

Grosse Holtforth selbst nennt Neurotizismus als potentiellen Confounder, der die Effektstärke von Inkongruenz auf die Ausprägung psychopathologischer Symptome beeinflusst (Gerhard 1999; Grosse Holtforth und Grawe 2003). Jedoch konnte gezeigt werden, dass über den Effekt von gleichzeitig vorliegendem Neurotizismus hinaus eine substantielle Korrelation von Gesamtingkongruenz (INK-G) und eingeschränktem Wohlbefinden sowie erhöhter psychopathologischer Symptombelastung vorlag (Ryff und Singer 1996; Grosse Holtforth et al. 2004).

Eine erhöhte psychopathologische Symptombelastung ist auch für verschiedene Suchterkrankungen beschrieben und wird vielfältig als prädisponierender Faktor des Auftretens von sowohl Verhaltenssuchten als auch Substanzabhängigkeiten angeführt (Simon 2008, S. 8; Müller et al. 2012; Scherbaum und Specka 2014).

## **1.7 Ziele der Arbeit und Hypothesen**

### **1.7.1 Ziele der Arbeit**

In dieser Arbeit soll die Ausprägung motivationaler Inkongruenz bei jeder der drei Suchtformen Medikamentensucht, Spielsucht und Alkoholsucht untersucht werden. Dadurch wird angestrebt, ein besseres Verständnis dieses Faktors bei verschiedenen Suchterkrankungen zu erreichen. Im Charakter einer Pilotstudie soll diese Arbeit erste Erkenntnisse dazu liefern, inwiefern es sich um vergleichbare Ausprägungen der Inkongruenz bei den verschiedenen Suchtformen handelt, und ob die Ausprägung von motivationaler Inkongruenz bei jeder der 3 Suchtformen erhöht ist gegenüber der Inkongruenz der Normalkontrollgruppe.

Zusätzlich soll Depressivität als Einflussgröße auf die Ausprägung von Inkongruenz bei Suchterkrankungen kontrolliert werden.

Darüber hinaus soll gezeigt werden, in welchem Maße die Ausprägung von Inkongruenz bei den 3 verschiedenen Sucharten Alkoholsucht, Medikamentensucht und Verhaltenssucht verschieden ist. Weiterhin soll der Einfluss von Geschlecht und Alter auf das Maß der Inkongruenz bei Suchterkrankten kontrolliert werden.

Als Parameter für die depressive Symptomatik wird der Gesamtwert des BDI-2 Fragebogen verwendet, zur Erfassung der Inkongruenz soll der Gesamtwert des INK Inkongruenzfragebogen dienen.

### **1.7.2 Hypothese 1**

Patienten aller 3 verschiedenen Arten der Suchterkrankungen Medikamentensucht, Spielsucht oder Alkoholsucht haben eine höhere Ausprägung von Inkongruenz als die Normalkontrollgruppe.

### **1.7.3 Hypothese 2**

Patienten der 3 verschiedenen Arten der Suchterkrankungen Medikamentensucht, Spielsucht oder Alkoholsucht unterscheiden sich untereinander nicht in der Ausprägung von Inkongruenz.



### **1.7.4 Hypothese 3**

Soziokulturelle Faktoren haben keinen Einfluss auf die Ausprägung der Inkongruenz bei Suchtpatienten.

#### 1.7.4.1 Hypothese 3.1

Das Geschlecht hat keinen Einfluss auf die Ausprägung der Inkongruenz bei Suchtpatienten.

#### 1.7.4.2 Hypothese 3.2

Das Alter hat keinen Einfluss auf die Ausprägung der Inkongruenz bei Suchtpatienten.

#### 1.7.4.3 Hypothese 3.3

Der Bildungsgrad hat keinen Einfluss auf die Ausprägung der Inkongruenz bei Suchtpatienten.

#### 1.7.4.4 Hypothese 3.4

Der berufliche Status hat keinen Einfluss auf die Ausprägung der Inkongruenz bei Suchtpatienten.

#### 1.7.4.5 Hypothese 3.5

Die Anzahl der vorhergehenden stationären Behandlungen hat keinen Einfluss auf die Ausprägung der Inkongruenz bei Suchtpatienten.

#### 1.7.4.6 Hypothese 3.6

Die Zeitspanne seit der Erstdiagnose der Suchterkrankung hat keinen Einfluss auf die Ausprägung der Inkongruenz bei Suchtpatienten.

### **1.7.5 Hypothese 4**

Die Depressivität (BDI 2 Wert) korreliert mit der INK-G.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Auswahl der Stichprobe

Von 2020 bis 2021 wurden insgesamt 32 Patienten mit Spielsucht, 32 Patienten mit Alkoholabhängigkeit und 32 Patienten mit Benzodiazepin- oder Opioidabhängigkeit psychometrisch befragt. Diese Patienten stammten aus der stationären und ambulanten Suchtbehandlung der Station 4099 und der Sucht-Tagesklinik der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen, der Beratungs- und Behandlungsstelle für Suchtkranke des Diakonieverbandes Göttingen, der Suchtberatungsstelle Drobs in Hannover, der Klinik am Kronsberg in Hannover, sowie der psychosozialen Beratungsstelle in Celle. Während die Datenerhebung durchgeführt wurde, befanden sich alle Patienten aufgrund ihrer jeweiligen Suchterkrankung in Behandlung.

Die Aufklärung und Einwilligung zur Teilnahme an der Studie erfolgte mündlich und schriftlich durch die betreuenden Stationsärzte der Suchtstationen der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie und die jeweiligen zuständigen Behandler der anderen Einrichtungen. Der Zeitpunkt der Datenerhebung und Befragung war frühestens 7 Tage nach Beginn der Behandlung. So sollten Verzerrungen durch die Anpassung an das klinische Setting minimiert werden, sowie die körperliche Entgiftung der Patienten mit Alkoholabhängigkeit bereits abgeschlossen sein. Der genaue Zeitpunkt wurde psychosozial und klinisch eingeschätzt und so gewählt, dass keine starken Entzugssymptome mehr auftraten. Bei allen Patienten wurde auf eine ausreichende Compliance bei der Selbstauskunft und dem Ausfüllen der Fragebögen geachtet.

#### 2.1.1 Einschlusskriterien

Um für die Teilnahme an der Studie in Frage zu kommen, mussten die Patienten die Einschlusskriterien einer der 3 Untersuchungsgruppen erfüllen. Die Einschlusskriterien der Gruppe der Medikamentensüchtigen waren eine Opioidabhängigkeit (ICD-10: F11) oder eine Benzodiazepinabhängigkeit (ICD-10: F13) gemäß den diagnostischen Kriterien des ICD-10 der WHO. Zusätzlich mussten die Patienten sich im stationären Benzodiazepinentzug befinden.

Die Einschlusskriterien der Gruppe der Alkoholabhängigen waren eine Alkoholabhängigkeit (ICD-10: F10) gemäß den diagnostischen Kriterien des ICD-10 der WHO. Zusätzlich mussten sie sich im stationären oder ambulanten Alkoholentzug befinden.

Die Einschlusskriterien der Gruppe der Verhaltenssuchtigen waren eine Internetsucht oder eine Spielsucht (ICD-10: F63) gemäß den diagnostischen Kriterien des ICD-10 der WHO. Zusätzlich mussten sie sich in stationärer oder ambulanter Behandlung ihrer Verhaltenssucht befinden.

### **2.1.2 Ausschlusskriterien**

1. Ausgeschlossen von den Befragungen wurden Patienten unter 18 Jahren und über 70 Jahren.
2. Der Ausschluss erfolgte auch bei einer weiteren klinisch relevanten psychischen Achse-I Störung. (insb. Psychosen, Demenzen, manische Phase bei bipolarer affektiver Störung, andere Suchterkrankungen) Ausgenommen wurden jedoch Abhängigkeiten von Nikotin (ICD-10: F17.x) und Abhängigkeiten von THC (ICD-10: F12.x) wegen deren ubiquitären Verbreitung. Ebenfalls ausgenommen wurden Angststörungen und Belastungsstörungen (ICD-10: 40.x, 41.x, 43.x).
3. Klinisch relevante somatische Erkrankungen, die eine Studieneinnahme beeinträchtigen könnten, wurden ebenfalls ausgeschlossen.
4. Patienten, die nach Einschätzung des Prüfers einem aktuellen Suizidrisiko unterliegen, oder einen Suizidversuch in den letzten 6 Monaten begangen haben wurden nicht aufgenommen.
5. Nicht vorhandene Lese/Schreibfähigkeit oder unzureichende Deutschkenntnisse bei Patienten wurde als Ausschlusskriterium angewendet.
6. Eine eingeschränkte Urteilsfähigkeit des Patienten führte ebenfalls zum Ausschluss aus der Studie.

### **2.1.3 Ethik**

Die Studie wurde von der Ethik-Kommission der Universitätsmedizin Göttingen unter der Nummer 30/10/20 geprüft und genehmigt.

## **2.2 Erhebungsinstrumente**

### **2.2.1 Standardisierte Interviews**

Um die Patienten in die Erkrankungsgruppen, sowie soziokulturell und demografisch einordnen zu können wurden auf einem Datenblatt folgende Selbstauskünfte abgefragt:

1. Alter
2. Geschlecht

3. Zeitpunkt der Erstdiagnose der Suchterkrankung
4. Anzahl bisheriger stationärer Behandlungen
5. Höchster Bildungsabschluss
6. Beruflicher Status

### 2.2.2 INK Inkongruenzfragebogen

Um die motivationale Inkongruenz in allen Lebensbereichen objektiv erfassen und vergleichen zu können wurde der INK Inkongruenzfragebogen (Grosse Holtforth et al. 2004) verwendet.

Dabei handelt es sich um ein strukturiertes Selbstbeurteilungsverfahren, um die Inkongruenz zwischen der wahrgenommenen Umwelt und den motivationalen Zielen bei Personen ab 18 Jahren zu erfassen. Für die Inhalte der Items sowie die Struktur der Skalen wurde das Grundgerüst des Fragebogens zur Erfassung Motivationaler Schemata (FAMOS) (Grosse Holtforth und Grawe 2002) genutzt. Ein Unterscheidungsmerkmal zum FAMOS ist hierbei, dass dieser die Intensität bzw. die Wichtigkeit motivationaler Ziele misst, wohingegen der INK den Zustand der nicht ausreichenden Erfüllung dieser motivationalen Ziele misst. Der INK Fragebogen ist aus 94 Items aufgebaut, welche in 14 Skalen der Annäherungsziele und 9 Skalen der Vermeidungszielen zugeteilt sind.

Es sind Werte für die Gesamtingkongruenz (INK-G) von 1 (geringe Inkongruenz) bis 5 (hohe Inkongruenz) möglich. Die Normalstichprobe wird vom Testersteller mit einem INK-G mit dem Mittelwert 2,13 und einer Standardabweichung von 0,51 angegeben.

Aus dem INK-G Wert kann geschlussfolgert werden, inwiefern motivationale Ziele eines Patienten unerfüllt sind.

Der INK wurde an insgesamt 707 Normalpersonen normiert. Da es sich um einen standardisierten Fragebogen mit eindeutigen Anwendungs- und Auswertungsregeln handelt, kann sowohl eine hohe Durchführungsobjektivität, als auch eine hohe Auswertungsobjektivität angenommen werden. Störanfälligkeit und Verfälschbarkeit sind grundsätzlich jedoch nicht ausgeschlossen.

Als mögliche Quelle für Verzerrungen wird vom Testersteller sozial erwünschtes Antworten der Patienten angegeben, speziell werden leicht signifikante Zusammenhänge in den Skalen Geselligkeit, Alleinsein/Trennung, Geringschätzung und Schwäche/Kontrollverlust genannt. Insgesamt wird die Verzerrung durch sozial erwünschte Antworten jedoch als gering angegeben (Grosse Holtforth et al. 2004).

Die interne Konsistenz für die einzelnen Skalenwerte wird mit Werten von 0,7 bis 0,91 angegeben und liegt damit für die Mehrheit der Skalen im akzeptablen bis sehr guten Bereich. Die Retest-Reliabilität wird vom Testersteller mit Werten zwischen 0,76 und 0,81 beschrieben.

Die Validität des INK wurde vom Testersteller sowohl in inhaltsbezogener, kriteriumsbezogener, und konstruktbezogener Validität geprüft.

### **2.2.3 Beck Depressions-Inventar Revision (BDI 2)**

Um die Depressivität als potentiellen Einflussfaktor auf die Studienhypothesen erfassen zu können, wurde der Beck Depressions Inventar Revision BDI 2 (Beck et al. 2009) in derselben Sitzung bei den Patienten erhoben. Der BDI 2 stellt den aktuellen Goldstandard zur Erfassung der Depressivität mittels Selbstauskunft dar (Wang und Gorenstein 2013) .

Die interne Konsistenz wird vom Testersteller mit 0,9 angegeben. Die Retest-Reliabilität ist mit Werten von 0,73 bis 0,96 beziffert. Die kriteriums-basierte Validität zeigte eine hohe Sensitivität und Spezifität. Das Konstrukt der Depression beim BDI 2 setzt sich aus den Dimensionen kognitiv-affektiv und somatisch-vegetativ zusammen.

Die Standardisierung in deutscher Sprache erfolgte an mehreren Stichproben, die größte schloss 582 Personen ein (Kühner et al. 2007). Auch hier handelt es sich um einen standardisierten Fragebogen mit eindeutigen Anwendungs- und Auswertungsregeln, sodass sowohl eine hohe Durchführungsobjektivität, als auch eine hohe Auswertungsobjektivität angenommen werden kann. Störanfälligkeit und Verfälschbarkeit sind grundsätzlich jedoch nicht ausgeschlossen. Auch sozial erwünschtes Verhalten wird von diesem Testersteller als potentieller Störfaktor angegeben.

## **2.3 Daten aus Patientenakten**

Zusätzlich zu den Selbstauskünften der Patienten mittels Fragebögen wurden Informationen aus Patientenakten mit erfasst:

1. Geschlecht
2. Alter
3. Berufliche Situation
4. Zeitpunkt der Erstdiagnose der Suchterkrankung
5. Bisherige Behandlungen der Suchterkrankung
6. Bisher konsumierte Substanzen bzw. Suchtmittel mit Mengenangaben

Pharmakotherapeutische Begleitmedikation, insbesondere Psychopharmaka:

1. Antidepressiva
2. Neuroleptika
3. Antikonvulsiva

Psychiatrische Komorbiditäten wie:

1. Affektive Störungen
2. Angststörungen
3. PTBS
4. Essstörungen
5. Psychosen
6. Weitere Suchterkrankungen

Somatische Komorbiditäten

1. Erkrankungen des Bewegungsapparates
2. Chronische Schmerzsyndrome
3. Neurologische Erkrankungen
4. Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems
5. Stoffwechselerkrankungen

## 2.4 Statistische Datenanalyse

Alle Daten wurden mittels Microsoft Excel 2010 erfasst und die statistische Auswertung mit IBM SPSS Statistics 2022 durchgeführt.

Es erfolgte eine Beratung zur Wahl und korrekten Verwendung der einzelnen statistischen Methoden durch das Institut für medizinische Statistik der Universitätsmedizin Göttingen. Die spezifischen Methoden sind nachfolgenden für die einzelnen Hypothesen aufgeführt.

### 2.4.1 Hypothese 1

Die Normalverteilungsannahme der INK-G wurde sowohl für die gesamte Suchtgruppe als auch für die Untergruppen Alkohol, Medikamente und Verhalten wurde mittels QQ-Plots überprüft. Eine annähernde Normalverteilung konnte angenommen werden.

Wir führten daher zweiseitige Einstichproben-t-Tests zum Signifikanzniveau von 0,05 durch. Anschließend wurde eine Bonferroni-Korrektur durchgeführt, um für multiples Testen zu korrigieren.

### 2.4.2 Hypothese 2

Für den Vergleich der INK-G unter den Gruppen Medikamente, Alkohol und Verhalten führten wir zweiseitige Zweistichproben-t-Tests für unabhängige Stichproben zum Signifikanzniveau von 0,05 durch. Anschließend wurde auch hier eine Bonferroni-Korrektur durchgeführt, um für multiples Testen zu korrigieren.

### 2.4.3 Hypothese 3

Um den Einfluss der einzelnen Faktoren zu prüfen, führten wir eine lineare Regressionsberechnung durch. Um die Verteilungsannahmen der linearen Regression zu prüfen, wurde die Verteilung der Residuen mittels QQ-Plots geprüft. Die Annahmen für Normalverteilung der Residuen wurden erfüllt.

Die abhängigen Variable der Berechnung war die INK-G.

Die unabhängigen Variablen wurden entweder als Faktorvariable oder als numerische Variable verwendet. Geschlecht und Berufsstatus wurden als Faktorvariable eingefügt. Alter, Zeitspanne seit der Erstdiagnose, die Anzahl der bisherigen Behandlungen und der Bildungsgrad wurden als numerische Variablen in das Modell aufgenommen.

### 2.4.4 Hypothese 4

Die Daten konnten mittels QQ-Plot als annähernd normalverteilt angenommen werden.

Über eine Pearson-Korrelation berechneten wir anschließend die Stärke der Korrelation. Die ermittelten P-Werte wurden mittels Bonferroni-Korrektur für multiples Testen korrigiert.

Depressivität bei Männern und Frauen

Die annähernde Normalverteilung der Daten pro Gruppe konnte mittels QQ-Plot bestätigt werden.

Um die Verteilung der Depressivität innerhalb der Geschlechter zu bestimmen, führten wir anschließend einen zweiseitigen Zweistichproben-t-Test für unabhängige Stichproben durch.

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Soziodemografische Gesichtspunkte

#### 3.1.1 Patientenkollektiv

Insgesamt 96 Patienten, die sich zu Behandlung in die Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen und therapeutischen Partneereinrichtungen begeben hatten, konnten im Rahmen ihrer Therapie nach Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien in die Untersuchung aufgenommen werden. Es handelt sich dabei um Teilnehmer, die im Falle der Substanzabhängigkeiten von Benzodiazepinen und/oder Opioidabhängigkeit oder Alkohol zur Entgiftungsbehandlung aufgenommen wurden und sich zum Zeitpunkt der Untersuchung in der qualifizierten Entzugsbehandlung befanden. Die Teilnehmer aus der Gruppe Verhaltenssucht befanden sich während der Datenerhebung in einer Entzugsbehandlung und Verhaltenstherapie im Rahmen ihrer Suchtbehandlung. Um eine vergleichende Untersuchung der 3 Patientengruppen zu ermöglichen, wurden 32 Patienten mit Alkoholabhängigkeit, 32 Patienten mit Medikamentenabhängigkeit in Form von Benzodiazepin oder Opioiden und 32 Patienten mit Verhaltenssucht in Form von Glücksspielsucht oder Internetsucht eingeschlossen.

Die Zustimmung zur Teilnahme an der Untersuchung erfolgte mündlich und schriftlich durch die betreuenden Ärzte. Die Datenerhebung wurde bei allen Patienten zu einem Zeitpunkt durchgeführt, an dem keine akuten körperlichen Entzugssymptome mehr auftraten, bei den Substanzabhängigen frühestens 5 Tage nach Beginn der Entgiftungstherapie.

Im weiteren Text wird die Gruppe der alkoholabhängigen Patienten als Gruppe Alkohol, die Gruppe der medikamentenabhängigen als Gruppe Medikamente und die Gruppe der verhaltenssüchtigen Patienten als Gruppe Verhalten benannt.

#### 3.1.2 Geschlecht

In der gesamten Studiengruppe befanden sich 26,0% Frauen ( $n = 25$ ) und 74,0% Männer ( $n = 71$ ). In der Gruppe Alkohol befanden sich 18,8% Frauen ( $n = 6$ ) und 81,3% Männer ( $n = 26$ ). In der Gruppe Medikamente befanden sich 53,1% Frauen ( $n = 17$ ) und 46,9% Männer ( $n = 15$ ). In der Gruppe Verhalten befanden sich 6,3% Frauen ( $n = 2$ ) und 93,8% Männer ( $n = 30$ ).



### 3.1.3 Altersverteilung

Das Durchschnittsalter der gesamten Studiengruppe lag bei 43,6 Jahren (SD 10,21; Spanne 19-69).

Dabei lag das mittlere Alter bei der Gruppe Alkohol bei 51,9 Jahren (SD 11,96; Spanne 23-69).

Das mittlere Alter bei der Gruppe Medikamente bei 48,5 Jahren (SD 10,76; Spanne 23-65).

Das mittlere Alter bei der Gruppe Verhalten lag bei 30,3 Jahren (SD 7,94; Spanne 19-52).

Die Altersverteilung der Patienten wurde in der Abbildung 4 in Form von Boxplots dargestellt.

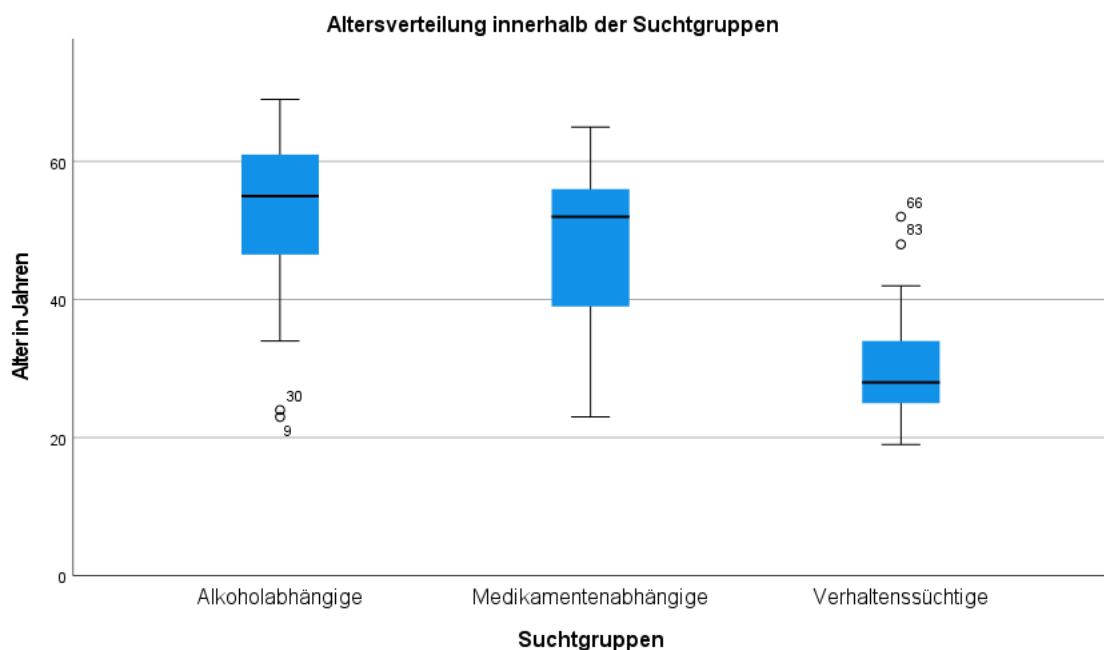


Abbildung 4: Altersverteilung innerhalb der Suchtgruppen

### 3.1.4 Zeitpunkt der Erstdiagnose

Die Patienten wurden auch nach dem Zeitpunkt ihrer Erstdiagnose der untersuchten Suchterkrankung befragt. In der Gesamtgruppe lag die Erstdiagnose am häufigsten bereits >5 Jahre zurück. Insgesamt 42,7% der Patienten gaben an, dass ihre Suchterkrankung schon vor mehr als 5 Jahren diagnostiziert wurde (n = 29).

In der Gruppe Alkohol war die Erstdiagnose am häufigsten erst <1Jahr zurückliegend. Insgesamt 31,3 % der Patienten gaben an, dass ihre Suchterkrankung vor weniger als einem Jahr das erste Mal diagnostiziert wurde (n = 10).

In der Gruppe Medikamente lag die Erstdiagnose am häufigsten bereits >5 Jahre zurück. Insgesamt 59,4% der Patienten gaben an, dass ihre Suchterkrankung schon vor mehr als 5 Jahren diagnostiziert wurde (n = 19).

In der Gruppe Verhalten lag die Erstdiagnose ebenfalls am häufigsten bereits >5 Jahre zurück. Insgesamt 40,6% dieser Patienten gaben an, dass ihre Suchterkrankung schon vor mehr als 5 Jahren diagnostiziert wurde (n = 13).

### **3.1.5 Anzahl stationärer Behandlungen**

Als weiterer Messwert wurde die Anzahl der bisherigen stationären Behandlungen erfasst, die im Zusammenhang mit der untersuchten Suchterkrankung standen. In der Gesamtgruppe hatten die Patienten am häufigsten erst eine stationäre Behandlung hinter sich. Insgesamt 47,9% der Patienten gaben an, dass sie nur einmal wegen ihrer Suchterkrankung stationär therapiert worden waren (n = 46).

In der Gruppe Alkohol hatten die Patienten ebenfalls am häufigsten erst eine stationäre Therapie mitgemacht. 40,6% der Patienten gaben an, nur einmal wegen ihrer Suchterkrankung stationär therapiert worden zu sein (n = 13).

In der Gruppe Medikamente hingegen hatten die Patienten am häufigsten bereits >5 stationäre Behandlungen hinter sich. So gaben 34,4% der Patienten an, nur einmal wegen ihrer Suchterkrankung stationär therapiert worden zu sein (n = 11).

In der Gruppe Verhalten wiederum hatten die Patienten am häufigsten erst einmal eine stationäre Behandlung erlebt. So gaben 84,4% der Patienten an, dass sie nur einmal wegen ihrer Suchterkrankung stationär therapiert worden waren (n = 27).

### **3.1.6 Verteilung der Bildungsabschlüsse**

In der Gesamtgruppe war der häufigste höchste Bildungsabschluss von einer Realschule. Insgesamt 42,7% (n = 41).

Auch in alle drei Teilgruppen war ein Realschulabschluss jeweils der häufigste höchste Bildungsabschluss.

Bei der Gruppe Alkohol wurde er von 37,7% der Patienten angegeben (n = 12), bei der Gruppe Medikamente von 46,9% (n = 15) und von der Gruppe Verhalten von 43,8% der Patienten (n = 14).

### 3.1.7 Beruflicher Status

Der berufliche Status wurde von der Gesamtgruppe der Patienten zu 49% mit berufstätig und zu 51% mit arbeitslos angegeben.

Die Gruppe Alkohol war zu 62,5% berufstätig und zu 37,5% arbeitslos.

In der Gruppe Medikamente waren 40,6% berufstätig und 59,4% arbeitslos.

Bei der Gruppe Verhalten gaben von den Patienten 68,8% an berufstätig zu sein und 31,2% waren arbeitslos.

### 3.1.8 Zusammenfassung der Patientencharakteristika

Gesammelt sind die wichtigsten soziodemografischen Daten in Tabelle 10 dargestellt und nach den einzelnen Suchtgruppen geordnet.

Tabelle 10 Zusammenfassung der Patientencharakteristika

	Gesamte Studiengruppe (n=96)	Gruppe Alkohol (n=32)	Gruppe Medikamente (n=32)	Gruppe Verhalten (n=32)
	Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert
<b>Geschlecht</b>				
Frauen (%)		26,0	18,8	53,1
Männer (%)		74,0	81,3	46,9
<b>Alter</b>				
Angabe in Jahren		43,6	51,9	48,5
<b>Zeit seit der Erstdiagnose</b>				
<1 Jahr (%)		30,2	31,3	18,8
1-2 Jahre (%)		8,3	15,6	9,4
2-5 Jahre (%)		18,8	25,0	12,5
>5 Jahre (%)		42,7	28,1	59,4
<b>Anzahl stationäre Behandlungen</b>				
1 (%)		47,9	40,6	18,8
2 (%)		13,5	15,6	25,0
3 (%)		12,5	15,6	12,5
4 (%)		4,2	6,3	3,1
5 (%)		4,2	6,3	6,3
> 5 (%)		17,7	15,6	34,4
<b>Höchster Bildungsabschluss</b>				
Kein Schulabschluss (%)		4,2	3,1	3,1
Hauptschule (%)		18,8	31,3	12,5
Realschule (%)		42,7	37,5	46,9
Gymnasium (%)		18,8	9,4	28,1
Universitätsabschluss (%)		15,6	18,8	9,4
<b>Beruflicher Status</b>				
Berufstätig (%)		49,0	37,5	40,6
Arbeitslos (%)		51,0	62,5	59,4

### 3.2 Inkongruenz bei Suchterkrankten

Erfasst wurde die motivationale Inkongruenz mit einem strukturierten Interview, dem Inkongruenzfragebogen (INK). Er erlaubt Aussagen zur Gesamtingkongruenz (INK-G), sowie deren Teilbereichen Inkongruenz für Annäherungsziele (INK-A) und für Vermeidungsziele (INK-V).

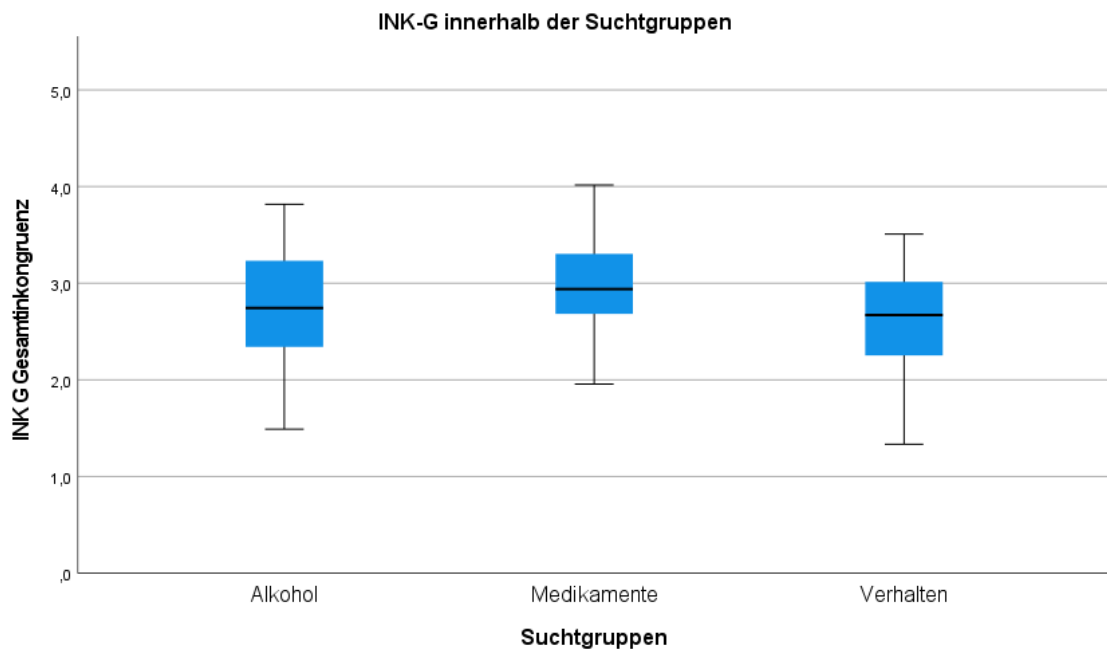


Abbildung 5: Verteilung der Gesamtingkongruenz (INK-G) in Gruppe Alkohol (n = 32), Gruppe Medikamente (n = 32) und Gruppe Verhalten (n = 32).

Wie in Kapitel 1.1 bereits erläutert, kann der INK-G Werte von 1 bis 5 annehmen, wobei 1 den niedrigsten möglichen Inkongruenzwert kennzeichnet und 5 den höchstmöglichen Inkongruenzwert darstellt. In der Referenzgruppe beträgt der INK-G im Mittel 2,13.

Die Verteilung der INK-G Werte wurde in Form von Boxplots in Abbildung 5 veranschaulicht.

In Tabelle 11 wurden die Mittelwerte der INK-G für die einzelnen Suchtgruppen zusammengefasst. Die höchsten Werte für INK-G wie auch für INK-A und INK-V ergaben sich für die Gruppe Medikamente. Hier lag der INK-G im Mittel bei 2,97.

Die Gruppe Alkohol erreichte jeweils etwas niedrigere Werte, hier betrug der INK-G 2,81.

Die niedrigsten Werte für INK-G, INK-A und INK-V erreichte im Mittel die Gruppe Verhalten. Hier lag die mittlere INK-G bei 2,64.

Tabelle 11: Inkongruenzwerte innerhalb der Suchtgruppen. Aufstellung der Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) für INK-G, INK-A und INK-V.

	Gesamte Studiengruppe (n=96)		Gruppe Alkohol (n=32)		Gruppe Medikamente (n= 32)		Verhalte n (n=32)		Referenzgruppe (n=707)	
Inkongruenzwert	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD
INK-G	2,81	0,54	2,81	0,59	2,97	0,49	2,64	0,29	2,13	0,51
INK-A	2,97	0,62	2,93	0,81	3,18	0,5	2,78	0,32	2,32	0,54
INK-V	2,64	0,63	2,68	0,6	2,75	0,63	2,5	0,44	1,95	0,59

### 3.3 Depression bei Suchterkrankten

Die Depressivität wurde erfasst mit dem Beck Depressions Inventar-2 (BDI-2) um standardisierte Messwerte zu generieren.

Es zeigte sich im Mittel ein Depressivitätswert von 19,75 bei der Gesamtgruppe.

Bei der Alkoholgruppe lag die Depressivität bei durchschnittlich 18,44. Am höchsten war sie bei der Gruppe Medikamente mit im Mittel 22,78 und am niedrigsten bei der Gruppe Verhalten mit durchschnittlich 18,03. Die Werte sind der Tabelle 12 zu entnehmen.

Die Verteilung der Depressivität innerhalb der Suchtgruppen ist in Abbildung 6 dargestellt. Die Gruppe mit der überwiegend höchsten Depressivität ist die Gruppe Medikamente. Die im Mittel geringste Depressivität wurde in der Gruppe Verhalten erfasst.

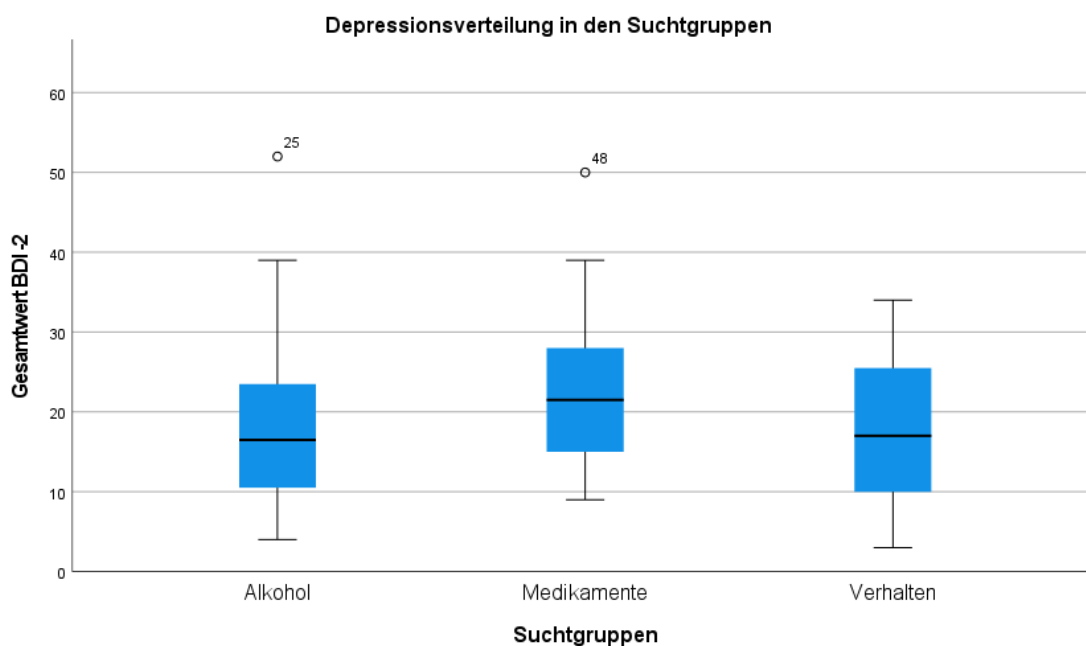


Abbildung 6: Depressivitätsverteilung in den Suchtgruppen.

Tabelle 12: Depressivität in den Suchtgruppen.

	Gesamte Studiengruppe (n=96)		Gruppe Alkohol (n=32)		Gruppe Medikamente (n=32)		Gruppe Verhalten (n=32)	
Depressionswert	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
BDI-2	19,75	10,07	18,44	10,73	22,78	9,85	18,03	9,62

### 3.4 Hypothesen

#### 3.4.1 Hypothese 1: INK-G ist bei allen Suchtgruppen signifikant höher als bei der Referenzgruppe

##### 3.4.1.1 Vergleich der gesamten Suchtgruppe mit der Referenzgruppe

Wie in Tabelle 13 dargestellt beträgt der P-Wert des T-Tests  $<0,001$ . Die Alternativhypothese kann somit zum 95%-Intervall angenommen werden. Nach der Bonferroni-Korrektur beträgt der P-Wert noch  $<0,004$  und die Alternativhypothese kann weiterhin angenommen werden.

Die Gesamtkongruenz (INK-G) hat also bei der gesamten Suchtgruppe einen im Mittel um 0,675 erhöhten Wert gegenüber der Referenzgruppe.

Der untere Wert des 95% Konfidenzintervalls liegt bei 0,563 und der obere Wert liegt bei 0,787 Erhöhung gegenüber der Referenzgruppe.

Wie in Kapitel 1.1 bereits angeführt beträgt der Mittelwert der INK-G der Referenzgruppe 2,13. Demgegenüber betrug der Mittelwert von INK-G der gesamten Suchtgruppe 2,805.

Tabelle 13: Gesamte Suchtgruppe: Abweichung INK-G von der Referenzgruppe. Die Daten konnten in einem QQ-Plot als annähernd normalverteilt dargestellt werden. Deshalb wurde zur Berechnung ein einseitiger Einstichproben-T-Test verwendet.

Gesamt Suchtgruppe: Abweichung INK-G von der Normalgruppe							
Testwert = 2.13							
	T	df	Signifikanz		Mittlere Differenz	95% Konfidenzintervall der Differenz	
			Einseitiges p	Zweiseitiges p		Unterer Wert	Oberer Wert
INK G Gesamtkongruenz	11,994	95	$<,001$	$<,001$	,675	,563	,787

##### 3.4.1.2 Einzelvergleich der Alkohol-, Medikamenten-, und Spielsuchtgruppe mit der Normalkontrollgruppe

In Tabelle 14 wurden die Ergebnisse für die Gruppe Alkohol dargestellt. Der P-Wert des T-Tests betrug  $<0,001$ . Die Alternativhypothese kann somit zum 95%-Intervall angenommen

werden. Nach der Bonferroni-Korrektur beträgt der P-Wert noch  $<0,004$  und die Alternativhypothese kann weiterhin angenommen werden. Die Gesamtkongruenz (INK-G) hat also bei der Gruppe Alkohol einen im Mittel um 0,679 erhöhten Wert gegenüber der Referenzgruppe.

Tabelle 14: Gruppe Alkohol: Abweichung der INK-G von der Referenzgruppe. Die Daten konnten in einem QQ-Plot als annähernd normalverteilt dargestellt werden. Deshalb wurde zur Berechnung ein einseitiger Einstichproben-T-Test verwendet.

**Gruppe Alkohol: Vergleich INK-G der Normalgruppe mit der Gruppe Alkohol<sup>a</sup>**

Testwert = 2.13

	T	df	Signifikanz		Mittlere Differenz	95% Konfidenzintervall der Differenz	
			Einseitiges p	Zweiseitiges p		Unterer Wert	Oberer Wert
INK G Gesamtkongruenz	6,50	31	<,001	<,001	,679	,466	,892

a. = Gruppe Alkohol

Tabelle 15 zeigt die Ergebnisse für die Gruppe Medikamente. Der hier durchgeführte T-Test erreichte einen P- Wert von  $<0,001$ . Nach der Bonferroni-Korrektur beträgt der P-Wert noch  $<0,004$ . Somit kann die Alternativhypothese zum 95%-Intervall angenommen werden. Die Gesamtkongruenz (INK-G) der Gruppe Medikamente hat einen im Mittel um 0,837 erhöhten Wert im Vergleich zur Referenzgruppe.

Tabelle 15: Gruppe Medikamente: Abweichung der INK-G von der Referenzgruppe. Die Daten konnten in einem QQ-Plot als annähernd normalverteilt dargestellt werden. Deshalb wurde zur Berechnung ein einseitiger Einstichproben-T-Test verwendet.

**Gruppe Medikamente: Vergleich der INK-G der Normalgruppe mit der Gruppe Medikamente<sup>a</sup>**

Testwert = 2.13

	T	df	Signifikanz		Mittlere Differenz	95% Konfidenzintervall der Differenz	
			Einseitiges p	Zweiseitiges p		Unterer Wert	Oberer Wert
INK G Gesamtkongruenz	9,724	31	<,001	<,001	,837	,661	1,012

a. =Gruppe Medikamente

In Tabelle 16 sind die Ergebnisse der Gruppe Verhalten aufgeführt. Der T-Test erreichte einen P- Wert von  $<0,001$ . Nach der Bonferroni-Korrektur liegt der P-Wert noch bei  $<0,004$ . Die Alternativhypothese kann also zum 95%-Intervall angenommen werden. Die Gesamtkongruenz (INK-G) der Gruppe Verhalten hat einen im Mittel um 0,51 signifikant erhöhten Wert im Vergleich zur Referenzgruppe.

Tabelle 16: Gruppe Verhalten: Abweichung der INK-G von der Referenzgruppe. Die Daten konnten in einem QQ-Plot als annähernd normalverteilt dargestellt werden. Deshalb wurde zur Berechnung ein einseitiger Einstichproben-T-Test verwendet.

**Gruppe Medikamente: Vergleich der INK-G der Normalgruppe mit der Gruppe Verhalten<sup>a</sup>**

Testwert = 2.13

	T	df	Signifikanz		Mittlere Differenz	95% Konfidenzintervall der Differenz	
			Einseitiges p	Zweiseitiges p		Unterer Wert	Oberer Wert
INK G Gesamtkongruenz	5,348	31	<,001	<,001	,510	,315	,704

a. = Gruppe Verhalten

### 3.4.2 Hypothese 2: INK-G unterscheidet sich zwischen den 3 Suchtgruppen nicht signifikant

#### 3.4.2.1 Vergleich INK-G der Alkoholiker mit den Medikamentensüchtigen

In Tabelle 17 wurden die INK-G Werte der Gruppe Alkohol und der Gruppe Medikamente verglichen. Der T-Test untersuchte auf einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung von INK-G zwischen den Suchtgruppen. Es konnte jedoch zum gewählten Konfidenzintervall kein Unterschied festgestellt werden bei einem P-Wert von 0,124. Somit konnte kein signifikanter Unterschied in der INK-G zwischen der Gruppe Alkohol und der Gruppe Medikamente festgestellt werden.

Tabelle 17: Vergleich INK-G zwischen Gruppe Alkohol und Gruppe Medikamente. Zur Berechnung wurde ein zweiseitiger T-Test durchgeführt.

**Vergleich der INK-G zwischen Gruppe Alkohol und Gruppe Medikamente**

	Levene-Test der Varianzgleichheit		t-Test für die Mittelwertgleichheit								
	F	Sig.	T	df	Signifikanz		Mittlere Differenz	Differenz für Standardfehler	95% Konfidenzintervall der Differenz		
					Einseitiges p	Zweiseitiges p			Unterer Wert	Oberer Wert	
INK-G											
Varianzen gleich	3,047	,086	-1,165	62	,124	,248	-,158	,135	-,428	,113	
Varianzen nicht gleich			-1,165	59,80	,124	,248	-,158	,135	-,429	,113	

#### 3.4.2.2 Vergleich INK-G der Alkoholiker mit den Verhaltenssüchtigen

Auch im Vergleich zwischen der Gruppe Alkohol und der Gruppe Verhalten konnte zum gewählten Konfidenzintervall kein Unterschied festgestellt werden. Der P-Wert betrug 0,118. Somit konnte kein signifikanter Unterschied in der INK-G zwischen der Gruppe Alkohol und der Gruppe Verhalten dargestellt werden. Die Ergebnisse wurden in Tabelle 18 zusammengefasst.



Tabelle 18: Vergleich INK-G zwischen Gruppe Alkohol und Gruppe Verhalten. Zur Berechnung wurde ein zweiseitiger T-Test durchgeführt.

**Vergleich INK-G zwischen Gruppe Alkohol und Gruppe Verhalten**

		Levene-Test der Varianzgleichheit		t-Test für die Mittelwertgleichheit							
		F	Sig.	T	df	Signifikanz		Mittlere Differenz	Differenz für Standardfehler	95% Konfidenzintervall der Differenz	
						Einseitiges p	Zweiseitiges p			Unterer Wert	Oberer Wert
INK-G	Varianzen gleich	,875	,353	1,195	62	,118	,237	,169	,141	-,114	,452
	Varianzen nicht gleich			1,195	61,490	,118	,237	,169	,141	-,114	,452

### 3.4.2.3 Vergleich INK-G der Verhaltenssüchtigen mit den Medikamentensüchtigen

In Tabelle 19 wurden die INK-G Werte der Gruppe Verhalten und der Gruppe Medikamente verglichen. Hier konnte ein signifikanter Unterschied in der Ausprägung der INK-G zwischen den Gruppen ermittelt werden. Der P-Wert betrug 0,007. Im Mittel sind die Inkongruenzwerte der Gruppe Medikamente um 0,169 höher als bei der Gruppe Verhalten.

Tabelle 19: Vergleich INK-G zwischen Gruppe Verhalten und Gruppe Medikamente. Zur Berechnung wurde ein zweiseitiger T-Test durchgeführt.

**Vergleich INK-G zwischen Gruppe Verhalten und Gruppe Medikamente**

		Levene-Test der Varianzgleichheit		t-Test für die Mittelwertgleichheit							
		F	Sig.	T	df	Signifikanz		Mittlere Differenz	Differenz für Standardfehler	95% Konfidenzintervall der Differenz	
						Einseitiges p	Zweiseitiges p			Unterer Wert	Oberer Wert
INK-G	Varianzen gleich	,601	,441	2,544	62	,007	,013	,327	,128	,070	,584
	Varianzen nicht gleich			2,544	61,358	,007	,013	,327	,128	,070	,584

Somit kann die Hypothese 2 nur teilweise bestätigt werden. Die INK-G aller Suchtgruppen unterscheidet sich nicht signifikant voneinander, mit Ausnahme der INK-G zwischen der Gruppe Verhalten und Gruppe Medikamente. Hier waren die Inkongruenzwerte der Gruppe Medikamente um 0,169 höher als bei der Gruppe Verhalten.

### 3.4.3 Hypothese 3: Soziokulturelle und demografische Faktoren haben keinen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung der Inkongruenz bei Suchtpatienten

In Tabelle 20 sind die Korrelationen der soziokulturellen und demografischen Einflussgrößen auf die INK-G der gesamten Suchtgruppe zusammengefasst. Auf die jeweiligen soziokulturellen und demografischen Faktoren wird nachfolgend einzeln eingegangen.

Tabelle 20: Korrelationsanalyse der Soziokulturellen Faktoren auf die INK-G in der gesamten Suchtgruppe

Modell		Koeffizienten <sup>a</sup>						
		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten		95,0% Konfidenzintervalle für B		
		Regressionskoeffizient B	Std.-Fehler	Beta	T	Sig.	Untergrenze	Obergrenze
1	(Konstante)	2,461	,327		7,525	<,001	1,811	3,111
	Alter	,002	,004	,046	,414	,680	-,007	,010
	Männer zu Frauen	-,334	,133	-,267	-2,52	,014	-,598	-,071
	Anzahl Behandlungen	,042	,034	,146	1,244	,217	-,025	,108
	Bildungsgrade	,072	,052	,138	1,377	,172	-,032	,175
	Zeitspanne seit Erstdiagnose	,057	,047	,133	1,202	,233	-,037	,151
	Berufstätigkeit	,059	,115	,054	,514	,608	-,170	,288

a. Abhängige Variable: INK G Gesamtingkongruenz

#### 3.4.3.1 Das Geschlecht hat einen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung der INK-G

Das Geschlecht zeigte als einziger soziodemografischer Faktor einen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung der INK-G. Das männliche Geschlecht zeigte eine leicht niedrigere INK-G als das weibliche Geschlecht. Die Korrelation männliches Geschlecht und INK-G beträgt -0,267 gegenüber dem weiblichen Geschlecht. Der P-Wert betrug 0,014. So war bei Männern der INK-G Wert im Mittel um 0,04 kleiner als bei Frauen. Der Mittelwert der INK-G für Männer beträgt 2,806. Der Mittelwert für Frauen beträgt 2,848.

#### 3.4.3.2 Das Alter hat keinen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung der INK-G

Diese Alternativhypothese muss beim 95% Konfidenzintervall verworfen werden. Der P-Wert beträgt 0,68.

#### 3.4.3.3 Der Bildungsgrad hat keinen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung der INK-G

Auch der Bildungsgrad muss als signifikanter Einfluss auf die INK-G beim 95% Konfidenzintervall verworfen werden. Der P-Wert betrug 0,172.

#### 3.4.3.4 Der berufliche Status hat keinen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung der INK-G

Der berufliche Status konnte ebenfalls zum gewählten Konfidenzintervall nicht signifikant als Einflussfaktor extrapoliert werden. Der P-Wert betrug 0,608.

#### 3.4.3.5 Die Anzahl der vorherigen Behandlungen hat keinen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung der INK-G

Auch die Anzahl der vorherigen Behandlungen konnte nicht sicher als signifikante Einflussgröße auf die INK-G identifiziert werden. Der P-Wert betrug 0,217.

#### 3.4.3.6 Die Zeitspanne seit der Erstdiagnose der Erkrankung hat keinen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung der INK-G

Die Zeitspanne seit der Erstdiagnose stellte sich beim gewählten Konfidenzintervall nicht als signifikanter Einflussfaktor auf die INK-G dar. Der P-Wert betrug 0,233.

### 3.4.4 Hypothese 4: Die Depressivität korreliert mit der INK-G

#### 3.4.4.1 Korrelation INK-G mit BDI bei der gesamten Suchtgruppe

In Abbildung 7 wurde die INK-G als Streudiagramm zur wachsenden Depressivität dargestellt. Es konnte eine positive Korrelation der beiden Größen erkennbar gemacht werden. Bei der konkreten Berechnung der Korrelation wurde in Tabelle 21 ein Korrelationswert von 0,602 nach Pearson aufgeführt. Der P-Wert dieser Korrelationsanalyse betrug weniger als 0,001 und war damit signifikant. Somit konnte die Hypothese 4 angenommen werden.

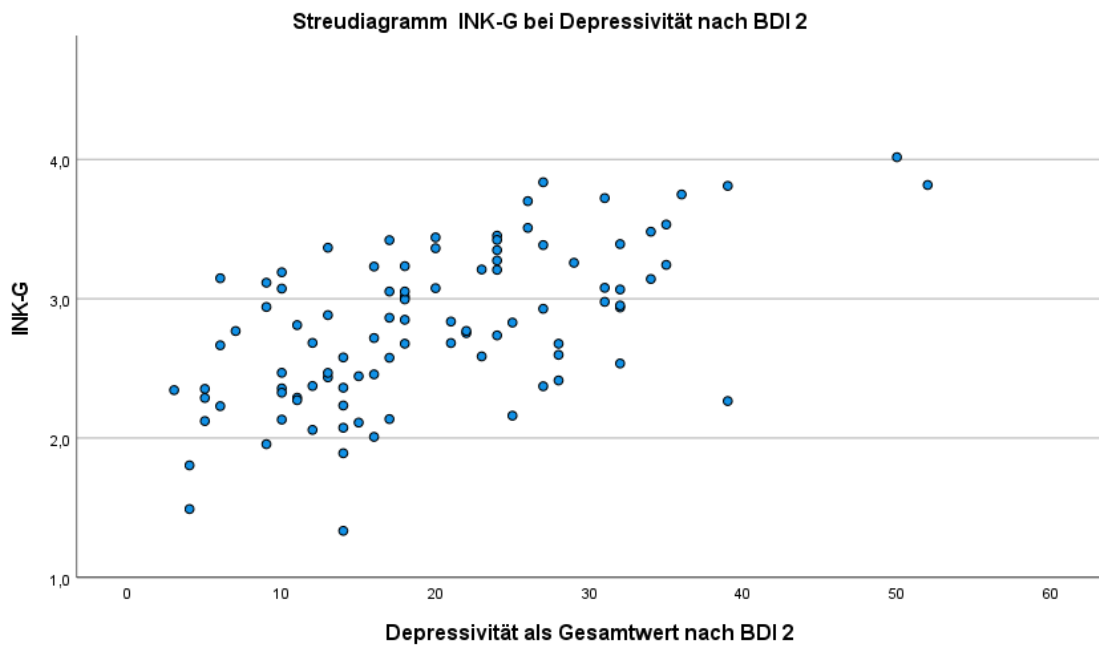


Abbildung 7: Streudiagramm der INK-G bei Depressivität nach BDI 2.

Tabelle 21: Gesamte Suchtgruppe: Korrelation der INK-G mit der Depressivität nach BDI 2.

<b>Konfidenzintervalle</b>				
	Pearson-Korrelation	Sig. (2-seitig)	95% Konfidenzintervalle (2-seitig) <sup>a</sup>	
			Unterer	Oberer
INK G Gesamtkongruenz - Gesamtwert BDI 2	,602	<,001	,456	,716

a. Die Schätzung basiert auf der  $r/z$ -Transformation nach Fisher.

#### 3.4.4.2 Korrelation INK-G mit BDI bei der Gruppe Alkohol

In Tabelle 22 ist die Korrelation der INK-G mit der Depressivität in der Gruppe Alkohol dargestellt. Auch hier konnte eine signifikante Korrelation von 0,754 bei einem P-Wert von <0,001 festgestellt werden.

Tabelle 22: Gruppe Alkohol: Korrelation der INK-G mit der Depressivität nach BDI 2.

**Gruppe Verhalten: INK-G und Depressivität in der Korrelation<sup>a</sup>**

		INK G Gesamtinkongruenz	Gesamtwert BDI 2
INK G Gesamtinkongruenz	Pearson-Korrelation	1	,507**
	Sig. (2-seitig)		,003
	n	32	32
Gesamtwert BDI 2	Pearson-Korrelation	,507**	1
	Sig. (2-seitig)	,003	
	n	32	32

\*\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

a. =Gruppe Verhalten

#### 3.4.4.3 Korrelation INK-G mit BDI Wert bei Medikamenten

Tabelle 23 stellt die Korrelationsanalyse der Depressivität und INK-G bei der Gruppe Medikamente dar. Auch für die Teilgruppe der Medikamentenabhängigen konnte eine signifikante positive Korrelation der beiden Größen von 0,449 festgestellt werden bei einem P-Wert von 0,010.

Tabelle 23: Gruppe Medikamente: Korrelation der INK-G mit der Depressivität nach BDI 2.

**Gruppe Medikamente: INK-G und Depressivität in der Korrelation<sup>a</sup>**

		INK G Gesamtinkongruenz	Gesamtwert BDI 2
INK G Gesamtinkongruenz	Pearson-Korrelation	1	,449**
	Sig. (2-seitig)		,010
	n	32	32
Gesamtwert BDI 2	Pearson-Korrelation	,449**	1
	Sig. (2-seitig)	,010	
	n	32	32

\*\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

a. =Gruppe Medikamente

#### 3.4.4.4 Korrelation INK-G mit BDI Wert bei Verhaltenssüchtigen

Auch bei der Gruppe Verhalten korrelierten INK-G und Depressivität positiv miteinander. Mit 0,507 konnte eine mittlere Korrelation der beiden Werte bei einem P-Wert von 0,003 berechnet werden.

In Tabelle 24 ist die Korrelation der INK-G mit der Depressivität in der Gruppe Verhalten aufgeführt.

Tabelle 24: Gruppe Verhalten: Korrelation der INK-G mit der Depressivität nach BDI 2.

### Gruppe Verhalten: INK-G und Depressivität in der Korrelation<sup>a</sup>

		INK G Gesamtinkongruenz	Gesamtwert BDI 2
INK G Gesamtinkongruenz	Pearson-Korrelation	1	,507**
	Sig. (2-seitig)		,003
	n	32	32
Gesamtwert BDI 2	Pearson-Korrelation	,507**	1
	Sig. (2-seitig)	,003	
	n	32	32

\*\* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

a. =Gruppe Verhalten

#### 3.4.4.5 Depressivität bei Männern und Frauen

In Tabelle 25 ist dargestellt, dass die Depressivität im Schnitt bei Frauen um 4,2 Zählerwerte höher lag als bei Männern. Die Standardabweichung war jeweils annähernd gleich. Für Männer lag der Depressivitätswert im Mittel bei 18,4, bei Frauen lag er bei 23,6.

Tabelle 25: Depressivität bei Männern und Frauen

	Gesamt (n=96)		Männer (n=71)		Frauen (n=25)	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD
BDI-2 Wert	19,75	10,07	18,39	9,9	23,6	9,98

Die Gruppen Männlich und Weiblich unterscheiden sich in ihrem Mittelwert des BDI signifikant bei einem gewählten Signifikanzniveau von 0,05. Wir erreichten ein  $p = 0,026$ .

Allerdings beträgt nach der Bonferroni-Korrektur  $p = 0,052$  bei Korrektur für zweimaliges Testen und kann somit nicht mehr zum gewählten Signifikanzniveau angenommen werden.

## 4 Diskussion

### 4.1 Fragestellung und Ziel der Arbeit

Die motivationale Inkongruenz ist eine bei vielen psychiatrischen Erkrankungen deutlich erhöhte Messgröße, deren gezielte Reduktion zu einer Verbesserung der psychopathologischen Symptombelastung führt (Grosse Holtforth et al. 2008). Ungeklärt ist, ob auch speziell Suchterkrankte eine erhöhte Inkongruenz aufweisen und ob diese zwischen einzelnen Suchtgruppen unterschiedlich ist. Weiterhin ist festzustellen, dass Verhaltenssuchte aufgrund neuer Erkenntnisse über Suchtmechanismen in den letzten Jahrzehnten zunehmend als Suchterkrankungen anerkannt wurden und in vielen Aspekten mit den Substanzabhängigkeiten vergleichbar sind (Zou et al. 2017). Der Faktor der motivationalen Inkongruenz wurde bisher nicht für eine Gegenüberstellung verschiedener Suchtkategorien betrachtet. Diese Arbeit soll daher einerseits klären, ob eine Erhöhung der INK-G bei Suchterkrankten vorliegt. Andererseits soll untersucht werden, ob sich die Ausprägung der INK-G bei den Substanzabhängigen von den Verhaltenssuchtigen unterscheidet.

### 4.2 Diskussion der Ergebnisse

#### 4.2.1 1. Hypothese: INK-G ist bei allen Suchtgruppen signifikant höher als bei der Referenzgruppe

Der Mittelwert der INK-G der Referenzgruppe wurde vom Testersteller mit 2,13 angegeben (Grosse Holtforth et al. 2004). Demgegenüber betrug der Mittelwert von INK-G der gesamten getesteten Suchtgruppe 2,805. Die durchschnittliche INK-G der einzelnen Suchtgruppen betrug für die Medikamentenabhängigen 2,967 Punkte, für die Alkoholabhängigen 2,809 Punkte, und für die Verhaltenssuchtigen 2,64 Punkte. Die Überprüfung der Signifikanz ergab für die durchgeführten einseitigen t-Tests einen P-Wert  $<0,001$  bzw. nach Bonferroni-Korrektur  $<0,004$ . Demnach konnte die Alternativhypothese zum 95%-Intervall angenommen werden. Es zeigte sich somit sowohl für die gesamte Suchtgruppe als auch für die Einzelgruppen eine signifikant erhöhte INK-G.

Diese Ergebnisse decken sich mit der Konstruktbeschreibung durch Grosse Holtforth, wonach eine erhöhte INK-G mit vermehrter psychopathologischer Symptombelastung einhergeht. Die Daten sind zudem mit Erhebungen von ambulanten

Psychotherapiepatienten aus der Schweiz aus dem Jahr 2003 vereinbar, welche eine durchschnittliche INK-G von 2,79 aufwiesen (Grosse Holtforth und Grawe 2003). In diesem Zusammenhang kann festgehalten werden, dass insbesondere auch Patienten mit Verhaltenssuchten eine erhöhte INK-G aufweisen, was in der aktuellen Diskussion um die Bewertung der Einordnung dieser Erkrankungen und ihrer Anerkennung als Suchterkrankungen von Relevanz ist. Auch für die potentielle Anwendung im klinischen Alltag ist dies relevant, da frühere Untersuchungen zeigen konnten, dass eine Verringerung der INK-G auch zu einer Linderung der psychopathologischen Symptome führt (Grosse Holtforth et al. 2008). Eine Verringerung der INK-G kann erreicht werden durch das Ausfindig machen der Quelle der Inkongruenzen und der nachfolgenden therapeutischen Aufarbeitung von motivationalen Konflikten sowie der Stärkung des Selbstvertrauens der Betroffenen, indem versucht wird brachliegende Ressourcen zu aktivieren (Grosse Holtforth et al. 2004). Konkret werden hierbei die Wirkfaktoren des Konsistenztheoretischen Modells von Grawe als besonders wichtig für den Therapie angesehen (Grawe 2000). Inwiefern diese allgemein nachgewiesene Reduktion von psychopathologischen Symptomen durch Verringerung der INK-G auch speziell auf Suchterkrankungen übertragen werden kann und süchtiges Verhalten reduziert, ist eine wertvolle Frage, die in zukünftigen Untersuchungen isoliert durch eine prospektive Studie geklärt werden sollte.

#### **4.2.2 2. Hypothese: INK-G unterscheidet sich zwischen den 3 Suchtgruppen nicht signifikant**

Die Abweichungen der Mittelwerte der INK-G zwischen den einzelnen Suchtgruppen wurden mittels 3 zweiseitiger t-Tests untersucht. Hierbei ergaben sich keine signifikanten Unterschiede sowohl zwischen den Gruppen Alkohol-, und Medikamentenabhängigkeit, als auch zwischen der Gruppe Alkoholabhängigkeit und Verhaltenssucht bei einem p-Wert von 0,124 und 0,118 und durchgeführter Bonferroni-Korrektur für multiples Testen zum 95%-Intervall. Eine Abweichung konnte hingegen beim Vergleich der Gruppe Medikamente mit der Gruppe Verhalten erfasst werden. Mit einem p-Wert von 0,007 ist auch nach einer Bonferroni-Korrektur ein klar signifikanter Unterschied belegbar gewesen. INK-G bei Verhaltenssuchtigen war bei den Rohwerten durchschnittlich um 0,169 niedriger als bei Medikamenten.

Diese Ergebnisse legen nahe, dass einerseits eine ähnliche ausgeprägte INK-G bei beiden Substanzsuchten zu erwarten ist und daraus folgend auch ähnliche Vergleichsmaßstäbe für Inkongruenz bei Substanzabhängigen gelten könnten.



Weitergehend kann der niedrigere INK-G bei Verhaltenssuchtigen unter anderem mit einer gewissen Heterogenität dieser Gruppe erklärt werden. So konnten Untersuchungen von Sven Buth für Spielsüchtige eine Typisierung in drei Cluster begründen, die mit jeweils unterschiedlichem Ausmaß an psychischer Gesundheit, emotionaler Vulnerabilität und Impulsivität ausgestattet sind. Diese unterteilt er in zunächst emotional gesunde pathologische Glücksspieler zweitens emotional vulnerable Glücksspieler und drittens emotional vulnerablen und impulsive Glücksspieler. Hierbei zeigte die Gruppe der emotional vulnerablen und impulsiven Spieler besonders hohe Arbeitslosigkeit von 26,2% und das geringste Einkommen, die geringste Schulbildung, lebte allein und erfuhr am wenigsten soziale Unterstützung. Demgegenüber hatte die Gruppe der emotional gesunden Spieler eine besonders hohe Erwartung zur Selbstwirksamkeit und war mit 6,8% auch am wenigsten von Arbeitslosigkeit betroffen (Buth 2018, S. 129–135). Jedoch kann nicht ausgeschlossen werden, dass diese Beobachtungen auch durch die Komorbiditäten der Gruppen mitbedingt sind.

Aufgrund dieser stark voneinander abweichenden Subtypen kann auch eine unterschiedliche Verteilung von INK-G bei den Spielergruppen angenommen werden, welche bei der Rekrutierung der Patienten in der vorliegenden Studie nicht berücksichtigt wurde.

Da schätzungsweise nur 4% aller Verhaltenssuchtigen Patienten eine Therapie in Anspruch nehmen, muss wie in Kapitel 4.3 bereits dargelegt wurde die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf die Gesamtpopulation an Spielsüchtigen hinterfragt werden (Mann 2014, S. 42–47).

Denn weitere Untersuchungen zeigten, dass gerade eine unbehandelte Internetsucht das Risiko für eine Chronifizierung und Verschlechterung der psychopathologischen Symptombelastung erhöht und hierdurch auch soziale Folgeschäden entstehen können (Teske et al. 2013). Es scheint daher bei Datenerhebungen von Verhaltenssuchtigen in Behandlung eine systematisch zu gesunde Stichprobe erfasst zu werden, da die stärker Belasteten sich nicht in Behandlung begeben.

Trotz dieser Einschränkung gibt es jedoch auch verschiedene Aspekte, die für eine inhaltliche Begründbarkeit der geringeren INK-G bei Verhaltenssuchtigen sprechen.

So scheint in vielen Fällen die Internetsucht ein passageres Phänomen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen zu sein, das teils Ausdruck einer vorübergehenden Entwicklungskrise ist. Verschiedene Untersuchungen kamen hierbei in der Vergangenheit zu mitunter abweichenden Ergebnissen, jedoch erscheint insgesamt eine recht hohe Tendenz zur Remission zu bestehen. In einer Längsschnittuntersuchung der Spielsüchtigen von Computerspielen mit 1.500 Jugendlichen in den Niederlanden konnten nur noch 50% der

zuvor als computerspielsüchtig Diagnostizierten nach 2 Jahren erneut die Diagnosekriterien erfüllen (Van Rooij et al. 2011). Eine taiwanesishe Studie bei der Patienten mit Alkoholabhängigkeit und Internetabhängigkeit verglichen wurden stellte zudem in verschiedenen Aspekten wie Depressivität, Somatisierung, Ängstlichkeit und interpersonale Konflikte eine durchgehend höhere Symptombelastung bei Alkoholabhängigen fest (Yen et al. 2008).

Um die in dieser Arbeit dargestellten Unterschiede der Inkongruenzwerte für Medikamentenabhängige und Verhaltensüchtige zukünftig weiter zu analysieren wäre eine Erhebung auch außerhalb bereits etablierter Behandlungskonstellationen zu empfehlen, um die große Zahl der untherapierten Verhaltensüchtigen mit einzubeziehen. Zudem sollte die Zugehörigkeit zu den von Buth kategorisierten Subtypen der Verhaltensüchtigen mit erfasst werden (Buth 2018, S. 129–135).

#### **4.2.3 3. Hypothese: Soziokulturelle und demografische Faktoren haben keinen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung der Inkongruenz bei Suchtpatienten**

Eine Korrelationsanalyse der einzelnen soziokulturellen und demografischen Faktoren mittels linearer Regressionsberechnung ergab für die meisten untersuchten Faktoren keinen signifikanten Einfluss auf die INK-G. Lediglich der Faktor weibliches Geschlecht zeigte einen signifikanten Effekt ( $p=0,014$ ) der zu einer leichten Erhöhung von durchschnittlich 0,4 Punkten im Vergleich zu den Männern führte. Dieses Ergebnis muss jedoch kritisch betrachtet werden, da 68% der erfassten Frauen aus der Gruppe der Medikamentenabhängigen stammte, welche die Teilgruppe mit der höchsten INK-G darstellte. Diese im Vergleich zu den anderen Suchtgruppen stärkere Häufung von Frauen bei den Medikamentenabhängigkeiten wird in Kapitel 4.3 diskutiert. Hervorzuheben ist hier die Häufung von Frauen in der iatrogenen Medikamentenabhängigkeit durch Verschreibung von Beruhigung- und Schlafmittel aufgrund der bei Frauen vermehrten Behandlung aufgrund von Depressionen und Angsterkrankungen (Atzendorf et al. 2019; Soyka 2021).

Die leicht erhöhte INK-G entspricht zudem den Erwartungen an ein Kollektiv, das auch eine erhöhte Depressivität aufweist. Wie in Tabelle 25 dargestellt zeigten Frauen im BDI-2 eine durchschnittliche Depressivität von 23,6 Punkten, wohingegen bei Männern nur 18,39 Punkte ermittelt wurde. Der Herausgeber des Inkongruenzfragebogens gibt selbst eine mittlere Korrelation von 0,54 zwischen Inkongruenz und Depressivität an, die dieses Phänomen erklären kann (Grosse Holtforth et al. 2004).

Die Aussagekraft dieser Ergebnisse muss aufgrund der geringen Teilmengen in den einzelnen Subgruppen hinterfragt werden, da insgesamt nur  $n = 25$  Frauen erfasst wurden. Um die genannten Effekte der soziodemografischen Faktoren auf die INK-G klarer darzustellen ist eine höhere Fallzahl sowie eine gleichmäßigere Verteilung der Geschlechter für zukünftige Studien wünschenswert.

#### **4.2.4 4. Hypothese: Die Depressivität korreliert mit der INK-G**

Zur Bestätigung der vom Testersteller angegebenen Korrelation von INK-G und Depressivität wurde eine Korrelationsanalyse nach Pearson mit den Werten des BDI-2 durchgeführt. Hierbei zeigte sich eine mittlere Korrelation von 0,602 bei  $p < 0,001$ . Dies entspricht in etwa den Ergebnissen von Grosse Holtforth, der eine Korrelation von 0,54 zeigen konnte (Grosse Holtforth et al. 2004). Damit bestätigt sich der Ansatz, dass Inkongruenz nicht als losgelöste psychopathologische Messgröße betrachtet werden kann, sondern in Zusammenhang mit weiteren Faktoren wie Depressivität und Neurotizismus auftritt, deren gemeinsame Beurteilung die klinische Bedeutung bei der Behandlung eines Patienten berücksichtigt werden sollte. So konnte für Neurotizismus ebenfalls eine starke Nähe zu INK-G herausgefunden werden, jedoch besteht eine substantielle Korrelation zwischen Inkongruenz und Wohlbefindend, auch wenn Neurotizismus herauspartialisiert wird (Grosse Holtforth und Grawe 2003). Eine gemeinsame Erfassung mehrerer Messgrößen, einschließlich INK-G, Depressivität und Neurotizismus scheint daher für die Therapieplanung am aussichtsreichsten zu sein.

### **4.3 Soziodemografische Gesichtspunkte**

An der vorliegenden Studie nahmen insgesamt 96 Patienten teil, von denen 32 alkoholabhängig (ICD-10: F10), 32 medikamentenabhängig von Opioiden (ICD-10: F11) oder Benzodiazepinen (ICD-10: F13) waren, sowie 32 Verhaltenssuchte (ICD-10: F63) aufwiesen. Eine Komorbidität zwischen diesen drei Suchtgruppen wurde ausgeschlossen. Im gesamten Patientenkollektiv waren Männer mit 76% deutlich häufiger vertreten als Frauen, welche 24 % ausmachten. Dieser Umstand entspricht tendenziell der bekannten Verteilung von Suchterkrankungen in der Gesamtbevölkerung, wo Männer etwa 77% der Suchterkrankten ausmachen und Frauen mit 23% einen bedeutend kleineren Anteil der Betroffenen darstellen (Schwarzkopf et al. 2020).

Eine Ausnahme bildete hierbei die Gruppe der Medikamentenabhängigen, die mit 53,1% den höchsten Frauenanteil der untersuchten Suchtgruppen aufwies. In früheren

epidemiologischen Erhebungen zeigte sich sogar ein noch höherer Frauenanteil von bis zu 56% bei Medikamentenabhängigen (Atzendorf et al. 2019). Diese Häufung bei Frauen wurde von mehreren Autoren damit begründet, dass auch die Rate der therapeutischen Verschreibungen von Schlaf- und Beruhigungsmedikamenten bei Frauen deutlich höher ist und in diesem Zusammenhang die iatrogene Niedrigdosisabhängigkeit vermehrt vorkommt. Als Faktoren werden hierbei auch die häufigere Inzidenz von Angst- und Depressionserkrankungen bei Frauen diskutiert, die eine entsprechende Therapie einschließlich ihren Nebenwirkungen nach sich ziehen (Soyka 2021). Ein möglicher Grund für den etwas geringeren Frauenanteil in der vorliegenden Arbeit ist die Begrenzung der Patientenrekrutierung auf explizite Einrichtungen der Suchtbehandlung, wohingegen Suchterkrankte in Hausarztpraxen nicht mit eingeschlossen wurden.

Benzodiazepinverschreibungen und die mit Ihnen häufig einhergehende Niedrigdosisabhängigkeit betrifft aus den vorgenannten Gründen überwiegend Frauen, die jedoch oftmals auch in ihrer Abhängigkeit nur hausärztliche Betreuung erhalten. Diese große Gruppe der ausschließlich hausärztlich behandelten und überwiegend weiblichen Benzodiazepinpatienten konnte daher bei der Erhebung nicht berücksichtigt werden. Demgegenüber findet sich in der Gruppe der Opioidabhängigen eine deutliche Mehrheit von Männern mit etwa 81% , bei der es zudem keine typische Niedrigdosisabhängigkeit in rein hausärztlicher Betreuung gibt (Schwarzkopf et al. 2020). Es ist daher davon auszugehen, dass eine leichte Überrepräsentation von Opioidabhängigen und eine leichte Unterrepräsentation von Benzodiazepinabhängigen vorliegt, die ihrerseits zu einem etwas geringeren Frauenanteil führt und bei der nachfolgenden Bewertung des Einflussfaktors Geschlecht in Hypothese 4 diskutiert wird.

Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 43,6 Jahren. Es besteht ein deutlicher Altersunterschied zwischen der Gruppe der Verhaltensabhängigkeiten auf der einen Seite mit einem Durchschnittsalter von 30,3 Jahren und den nahe beieinander liegenden Substanzabhängigkeiten Alkohol und Medikamente auf der einen Seite mit durchschnittlich 50,2 Jahren. Der Altersdurchschnitt der Substanzabhängigen entspricht damit annähernd dem früheren Untersuchungen (Charney et al. 2000). Damit übereinstimmend ist die vorbeschriebene Tendenz zum vermehrten Auftreten von Alkohol- und Medikamentenabhängigkeiten in der zweiten Lebenshälfte (Schmidt und Banger 2006, S. 271–304). Beispielsweise werden Benzodiazepine in Langzeitanwendungen überwiegend älteren Patienten verschrieben. In der Bevölkerungsgruppe der über 65-Jährigen nehmen etwa 15% regelmäßig Beruhigungs- oder Schlafmittel ein. Im Vereinigte Königreich werden

rund 80% der rezeptierten Benzodiazepine für ältere Menschen ausgestellt (Curran et al. 2003).

Demgegenüber ist die Gruppe der Verhaltensüchtigen deutlich jünger, was auch mit dem bisherigen Kenntnisstand zur Häufung von Glücksspielsucht und Internetsucht im jungen Erwachsenenalter übereinstimmt.

So nennt die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) als besondere Risikofaktoren für Glücksspielsucht ein Lebensalter unter 25 Jahren, einen niedrigen Bildungsstatus, einen Migrationshintergrund und das männliche Geschlecht (Banz und Lang 2018, S. 96).

Ebenfalls ist für die Einbeziehung von Verhaltensüchtigen zu bemerken, dass nur diejenigen erfasst werden konnten, die sich bereits in Behandlung befanden. Dies entspricht jedoch nicht der Mehrheit der von Verhaltenssucht betroffenen Patienten, wie etwa Erhebungen des BZgA nahelegen. Demnach ist die Reichweite von Informationsangeboten über die Gefahren des Glücksspiels sehr gering und nur 24% der Betroffenen kennen spezialisierte Hilfeinrichtungen zum Thema Glücksspielsucht (Banz und Lang 2018, S. 12). Daher werden Daten, die aus der Stichprobe dieser Untersuchung gewonnen wurden, nachfolgend in Bezug auf ihre Allgemeingültigkeit diskutiert.

Bei Analyse der beruflichen Situation fällt eine deutliche Einschränkung der Erwerbstätigkeit auf. Insgesamt war rund eine Hälfte der Patienten erwerbstätig, während die andere Hälfte Arbeitslosigkeit angegeben hat. Zu bemerken ist auch hier ein Unterschied zwischen der Gruppe der Verhaltensüchtigen mit einer verhältnismäßig hohen Beschäftigungsrate von 68,8% gegenüber der auch in dieser Messgröße nahe beieinanderliegenden Substanzabhängigen, bei denen nur 39,1% arbeiteten.

Dieses Resultat zum Berufsstatus von Suchtpatienten entspricht in etwa dem früherer Arbeiten. Charney et al. konnten in ihren Arbeiten über Benzodiazepinabhängigkeit eine Arbeitslosigkeit bei etwa 40% ihrer Patienten feststellen, und lediglich bei 28% in ein geregelteres Arbeitsverhältnis erfassen (Charney et al. 2000). Bereits berentete Patienten wurden in der Studie der Gruppe arbeitslos zugerechnet. Auch in zurückliegenden Studien mit Alkoholabhängigen gingen lediglich rund 30% einer geregelten Arbeit nach (Schneider et al. 2001). Der in der vorliegenden Studie höhere Anteil an Berufstätigen bei den Substanzabhängigen im Vergleich zu vorausgehenden Studien ist am ehesten bedingt durch den Ausschluss von Patienten über 70 Jahren, welche in anderen Studien mit erfasst wurden und schon überwiegend altersbedingt aus dem Arbeitsleben ausgeschieden sind. Die Verhaltensüchtigen zeigten eine deutlich höhere Beschäftigungsrate und decken sich

demnach mit Erhebungen des BZgA aus dem Jahr 2017, wonach rund 70% der Verhaltenssuchtigen berufstätig sind (Banz und Lang 2018, S. 96).

## 4.4 Methodenkritische Überlegungen

### 4.4.1 Heterogenes Patientenkollektiv

Der Einschluss der Patienten basierte auf der vorherigen Diagnosestellung einer der 3 Suchterkrankungen Alkoholabhängigkeit, Medikamentenabhängigkeit oder Verhaltenssucht durch den primären Behandler. Hierbei wurden Patienten aus der stationären und ambulanten Suchtbehandlung der Station 4099 und der Sucht-Tagesklinik der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen, der Beratungs- und Behandlungsstelle für Suchtkranke des Diakonieverbandes Göttingen, der Suchtberatungsstelle Droys in Hannover, der Klinik am Kronsberg in Hannover, sowie der psychosozialen Beratungsstelle in Celle rekrutiert.

Während die Datenerhebung durchgeführt wurde, befanden sich alle Patienten aufgrund ihrer jeweiligen Suchterkrankung in Behandlung. Hinsichtlich dieses heterogenen Studieneinschlusses muss darauf hingewiesen werden, dass kleinere studienrelevante Unterschiede potenziell von anderen Faktoren überlagert worden sein können. So ist es möglich, dass die Diagnosestellung speziell in der Psychiatrie durch verschiedene Behandler mitunter zu unterschiedlichen Ergebnissen führt. Eine retrospektive Studien von Monica Van Such konnte zeigen, dass bis zu 21% aller medizinischen Diagnosen sich deutlich von einer erneuten späteren Diagnose eines anderen Kollegen unterschieden (Van Such et al. 2017).

Trotzdem wurde ein heterogenes Patientenkollektiv gewählt, um den Umständen der alltäglichen Patientenversorgung am ehesten zu entsprechen und daher eine höhere Entscheidungsrelevanz zu ermöglichen.

Die Erhebung der Daten erfolgte in Form eines anonymisierten Fragebogens, der den INK-Inkongruenzfragebogen, den BDI-2 sowie festgelegte biografische Fragen beinhaltete. Dieser Form der Datengewinnung wurde gegenüber einem persönlichen Interview bevorzugt, um eine Beeinflussung durch die verschiedenen erhebenden Interviewer auszuschließen.

#### 4.4.2 Einschränkungen der Kontrollgruppe

Der methodische Vergleich der bei der Studie befragten Suchterkrankten in den Jahren 2020 und 2021 mit der im INK Manual angegebenen Kontrollgruppe aus den Jahren 2003 muss zudem hinterfragt werden. Grundsätzlich spricht sich der Testersteller selbst dafür aus, dass auch in der Zukunft klinische Forschung durch die Stabilität der Testergebnisse über längere Zeiträume zuverlässig möglich ist (Grosse Holtforth et al. 2004).

Jedoch muss in einem Zeitraum von 19 Jahren davon ausgegangen werden, dass sich die äußeren Lebensumstände der Gesamtbevölkerung geändert haben. So zeigte eine Metastudie in Deutschland eine im Vergleich zu 2018 veränderte Situation seit der Coronapandemie im Jahr 2020 mit teilweise höherer Inzidenz von Angststörungen und Depressionen (Mauz et al. 2021).

Daher kann es nicht ausgeschlossen werden, dass eine heutige Erhebung der INK-G in der Normalbevölkerung zu abweichenden Referenzwerten und daher auch potenziell veränderten Vergleichen zu den untersuchten Patientengruppen führen kann. Die Beschränkung auf die vorbestehenden Daten der Referenzgruppe wurde dennoch gewählt, da es sich um eine erstmalige Untersuchung der direkten Beziehung von INK-G und Suchterkrankungen handelt, bei der grundlegende Zusammenhänge betrachtet wurden.

Es sollten daher so bald wie möglich aktuelle Referenzwerte erhoben werden, um eine Basis für die Konzeption einer größeren Studie zu schaffen.

#### 4.5 Schlussfolgerungen

Aus den vorliegenden Ergebnissen kann unter Berücksichtigung der zuvor genannten Einschränkungen abgeleitet werden, dass INK-G einen Einfluss sowohl auf Sucht als auch Depressivität hat, dass diese sich allerdings auch untereinander beeinflussen.

Im Besonderen hat der Suchterkrankungstyp einen Einfluss auf die Inkongruenz, speziell tendieren Medikamentenabhängige zu den höchsten INK-G Werten und Verhaltenssüchtige zu leicht niedrigeren Werten. Hierbei sind jedoch die Unterschiede zwischen Normalpersonen und Suchterkrankten deutlich größer als die Unterschiede zwischen Verhaltenssüchtigen und Medikamentenabhängigen.

Für den bereits in 4.2.3 diskutierten Faktor Geschlecht lässt sich aufgrund der sehr heterogenen Stichprobe kein abschließendes Urteil fällen, wegen der sehr geringen Effektgröße muss am ehesten jedoch davon ausgegangen werden, dass das Geschlecht,

ebenso wie die anderen soziodemografischen Faktoren, einen untergeordneten Einfluss auf die INK-G hat.

Die Depressivität zeigte wie erwartet eine deutliche Korrelation mit der INK-G, in 4.2.4 wurde dargestellt, dass dies gemeinsam mit dem Faktor Neurotizismus einen typischen Symptomkomplex darstellt. Daher sollte aufgrund des verstärkten Auftretens speziell in der Gruppe der Medikamentenabhängigen die Depressivität bei Therapieplanungen miterfasst werden.



## 5 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit sollte untersucht werden, ob motivationale Inkongruenz einen Einfluss auf Suchterkrankungen hat und ob die Ausprägung der INK-G sich zwischen einzelnen Suchtarten unterscheidet. Hierfür wurden zwischen 2020 und 2021 insgesamt 96 Suchtpatienten im Rahmen ihrer ambulanten und stationären Therapie mittels INK-Inkongruenzfragebogen und BDI-2 zu ihrer motivationalen Inkongruenz und ihrer Depressivität befragt. Die Patienten teilten sich auf in 32 Alkoholabhängige, 32 Medikamentenabhängige von Benzodiazepinen oder Opioiden und 32 Verhaltenssüchtigen mit entweder pathologischer Glücksspielsucht oder Internetsucht.

Bei der statistischen Auswertung zeigte sich in den t-Test Untersuchungen eine signifikante Erhöhung der INK-G sowohl bei der Gesamtgruppe mit 2,805 als auch für die einzelnen Suchtgruppen mit 2,809 bei den Alkoholabhängigen, 2,967 bei den Medikamentenabhängigen und 2,64 bei den Verhaltenssüchtigen. Dies bestätigt die vorherige Annahme, dass sowohl bei Substanzabhängigen als auch bei Verhaltenssüchtigen eine deutliche erhöhte INK-G im Vergleich zur Referenzgruppe mit 2,13 nachgewiesen werden kann. In der aktuellen Neubewertung von Verhaltenssüchtigen stellt der Nachweis der erhöhten INK-G einen bestätigenden Aspekt dar, der ihre Aufnahme in die Kategorie der Suchterkrankungen im DSM-5 stützt.

Einschränkend muss hierbei jedoch der ältere Datensatz der Referenzgruppe aus dem INK-Manual aus dem Jahr 2003 betrachtet werden. Da die äußeren Umstände der erfassten Normalbevölkerung zum damaligen Zeitraum andere waren kann vermutet werden, dass gleichsam wie die Depressivität auch die INK-G seit der Corona-Pandemie in der Normalbevölkerung teilweise verstärkt auftritt und den in der vorliegenden Studie gemessenen Unterschied erhöht hat.

Die T-Tests auf unterschiedliche Ausprägungen der INK-G zwischen den Suchtgruppen zeigten eine geringere INK-G bei Verhaltenssüchtigen im Vergleich zu Medikamentenabhängigen. Dies bestätigt damit bisherige Betrachtungen, wonach Verhaltenssüchtige eine tendenziell bessere psychosoziale Funktionalität aufweisen als Substanzabhängige. Gleichwohl muss berücksichtigt werden, dass sich deutschlandweit nur etwa 4% der Verhaltenssüchtigen in Therapie befinden und daher wahrscheinlich die am meisten belasteten Subtypen in dieser Studie unterrepräsentiert sind.

Von allen mittels linearer Regressionsberechnung untersuchten soziodemografischen Faktoren konnte nur für das weibliche Geschlecht ein signifikanter Zusammenhang ermittelt

werden, der mit einer leichten Erhöhung der INK-G von 0,4 Punkten einherging. Da Frauen vor allem in der am stärksten inkongruenten Gruppe der Medikamentenabhängigen vertreten waren und zudem eine erhöhte Depressivität als Confounder aufwies sollte der Einfluss des Geschlechts kritisch beurteilt werden und lässt aufgrund der geringen Effektstärke keine abschließende Beurteilung zu.

Die Korrelation der Depressivität mit INK-G konnte in einer Korrelationsanalyse nach Pearson mit 0,602 bestimmt werden und bestätigt damit vorherige Untersuchungen, die den INK-G zusammen mit der Depressivität und Neurotizismus als wichtigen Messwert zur Verbesserung des funktionalen Problemverständnisses von Psychotherapiepatienten präsentieren.

Die vorliegenden Ergebnisse können in diesem Zusammenhang dazu beitragen, den INK-G bei Suchterkrankten als Erhebungsinstrument für die Erfassung der Umsetzung motivationaler Ziele weiter nutzbar zu machen. Nachdem vorliegend mit einer einmaligen Datenerhebung gezeigt werden konnte, dass eine erhöhte INK-G bei Suchterkrankten vorliegt, erscheint es daher aussichtsreich, zukünftig in einer Interventionsstudie gezielt eine Reduktion der INK-G durch Anwendung der Konsistenztheoretischen Therapieplanung herbeizuführen und die Effektstärke auf die Symptomreduktion bei Suchterkrankten zu untersuchen.

## 6 Literaturverzeichnis

- Allison C, Pratt JA (2003): Neuroadaptive processes in GABAergic and glutamatergic systems in benzodiazepine dependence. *Pharmacol Ther* 98, 171–195
- American Psychiatric Association (1994): Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edn.
- Anekar AA, Cascella M: WHO Analgesic Ladder. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL) 2022
- APA (2013): Diagnostic and statistical manual of mental disorders 5th Edition, American Psychiatric Society.
- Atzendorf J, Rauschert C, Seitz N, Lochbühler K, Kraus L (2019): The Use of Alcohol, Tobacco, Illegal Drugs and Medicines. *Deutsches Ärzteblatt international* 577–584
- Austin JT, Vancouver JB (1996): Goal constructs in psychology: Structure, process, and content. *Psychological Bulletin* 120, 338–375
- Bandelow B: S3-Leitlinie Angststörungen. Springer, Berlin 2014
- Banz M, Lang P: Glücksspielverhalten und Glücksspielsucht in Deutschland. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln 2018
- Barlow DH (1997): Anxiety disorders, comorbid substance abuse, and benzodiazepine discontinuation: implications for treatment. *NIDA Res Monogr* 172, 33–51
- Beck AT, Steer RA, Brown GK, Hautzinger M, Keller F, Kühner C: BDI-II - Beck Depressions-Inventar Revision. 2. Auflage; Pearson Assessment & Information GmbH, Frankfurt am Main 2009
- Boehm S: Opioide. Institut für Pharmakologie Universität Wien, Wien 2009
- Brandt J, Leong C (2017): Benzodiazepines and Z-Drugs: An Updated Review of Major Adverse Outcomes Reported on in Epidemiologic Research. *Drugs R D* 17, 493–507
- Bundesministerium für Gesundheit: Drogen und Suchtbericht. Die Drogenbeauftragte der Bundesregierung, Berlin 2015
- Bundessozialgericht: BSGE 28, 114; SozR Nr. 28 zu § 182 RVO. 1968

- Buth S: Subtypen pathologischer Glücksspieler: Ergebnisse einer latenten Klassenanalyse (Schriftenreihe zur Glücksspielforschung Band 19). Peter Lang, Berlin 2018
- Carver CS, Scheier MF: On the Self-Regulation of Behavior. Cambridge University Press, Cambridge 1998
- Charney DA, Paraherakis AM, Gill KJ (2000): The treatment of sedative-hypnotic dependence: evaluating clinical predictors of outcome. *J Clin Psychiatry* 61, 190–195
- Cinti ME: Internet Addiction Disorder, un fenomeno sociale in espansione. 2004, 1–15
- Coats EJ, Janoff-Bulman R, Alpert N (1996): Approach versus avoidance goals: Differences in self-evaluation and well-being. *Personality and Social Psychology Bulletin* 22, 1057–1067
- Curran HV, Collins R, Fletcher S, Kee SCY, Woods B, Iliffe S (2003): Older adults and withdrawal from benzodiazepine hypnotics in general practice: effects on cognitive function, sleep, mood and quality of life. *Psychol Med* 33, 1223–1237
- Deci EL, Ryan RM: Intrinsic Motivation and Self-Determination in Human Behavior (Perspectives in social psychology). Springer Science+Business Media, New York 2014
- Derogatis LR, Savitz KL: The SCL-90-R, Brief Symptom Inventory, and Matching Clinical Rating Scales. In: The use of psychological testing for treatment planning and outcomes assessment, 2nd ed. Lawrence Erlbaum Associates Publishers, Mahwah, NJ, US 1999, 679–724
- Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) e.V.: DHS Jahrbuch Sucht 2018. Pabst Science Publishers, Lengerich 2018
- Deutschenbaur L, Walter M (2014): Neurobiologische Effekte von Alkohol. *Schweizer Zeitschrift für Psychiatrie und Neurologie* 1, 4–10
- DGPPN, DG-Sucht (2020): Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie (DG-Sucht). S3-Leitlinie Medikamentenbezogene Störungen – 1. Auflage. Version 01. 2020.
- Diener E, Suh E, Lucas R, Smith H (1999): Subjective Well-Being: Three Decades of Progress. *Psychological Bulletin* 125, 276–302
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Schulte-Markwort E, Weltgesundheitsorganisation (Hrsg.): Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) ; klinisch-

- diagnostische Leitlinien. 7., überarb. Aufl. unter Berücksichtigung der Änderungen entsprechend ICD-10-GM; Huber, Bern 2010
- Driessen M, Schulte S, Luedecke C, Schaefer I, Sutmann F, Ohlmeier M, Kemper U, Koesters G, Chodzinski C, Schneider U, et al. (2008): Trauma and PTSD in patients with alcohol, drug, or dual dependence: a multi-center study. *Alcohol Clin Exp Res* 32, 481–488
- Elliot AJ, Church MA (2002): Client articulated avoidance goals in the therapy context. *Journal of Counseling Psychology* 49, 243–254
- Emmons RA: Striving and feeling: Personal goals and subjective well-being. In: *The psychology of action: Linking cognition and motivation to behavior*. The Guilford Press, New York, NY, US 1996, 313–337
- Epstein S: Cognitive-Experiential Self- Theory. In: *Handbook of personality. Theory and research*. 1990, 165–192
- Falkai P, Wittchen H-U, Döpfner M, American Psychiatric Association (Hrsg.): *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-5®*. Hogrefe, Göttingen Bern Wien 2015
- Fauth-Bühler M, Mann K, Potenza MN (2017): Pathological gambling: a review of the neurobiological evidence relevant for its classification as an addictive disorder. *Addict Biol* 22, 885–897
- Festinger L: *Theorie der kognitiven Dissonanz (Psychologie: Klassiker)*. 2. Aufl; Huber, Bern 2012
- Fischer AK: *Abhängigkeitsschweregrad, Komorbidität und Kognition im Benzodiazepinentzug*. Medizinische Dissertation. Göttingen 2013
- Gaßmann R, Seitz HK, Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.): *Alkoholabhängigkeit (Suchtmedizinische Reihe 1)*. 7. Auflage; DHS, Hamm 2017
- Gerhard U (1999): Borkenau, P. & Ostendorf, F. (1993). NEO-Fünf-Faktoren Inventar (NEO-FFI) nach Costa und McCrae. Göttingen: Hogrefe. Preis DM 84.-. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 28, 145–146
- Goldstein RZ, Volkow ND (2002): Drug Addiction and Its Underlying Neurobiological Basis: Neuroimaging Evidence for the Involvement of the Frontal Cortex. *Am J Psychiatry* 159, 1642–1652
- Grant JE, Chamberlain SR (2016): Expanding the definition of addiction: DSM-5 vs. ICD-11. *CNS Spectr* 21, 300–303

- Grawe K: Psychologische Therapie. 2., korrigierte Aufl; Hogrefe, Verl. für Psychologie, Göttingen  
Bern 2000
- Grawe K: Neuropsychotherapie. Hogrefe, Göttingen Bern 2004
- Grosse Holtforth M, Grawe K: FAMOS. Fragebogen zur Analyse motivationaler Schemata.  
Hogrefe, Göttingen 2002
- Grosse Holtforth M, Grawe K (2003): Der Inkongruenzfragebogen (INK). Zeitschrift für  
Klinische Psychologie und Psychotherapie 32, 315–323
- Grosse Holtforth M, Grawe K, Özgür T: INK - Inkongruenzfragebogen. Hogrefe Verlag,  
Göttingen 2004
- Grosse Holtforth M, Grawe K, Fries A, Znoj H (2008): Inkonsistenz als differenzielles  
Indikationskriterium in der Psychotherapie. Zeitschrift für Klinische Psychologie und  
Psychotherapie 37, 103–111
- Gunja N (2013): The clinical and forensic toxicology of Z-drugs. J Med Toxicol 2, 155–162
- Günnewig T: Polypharmazie beim geriatrischen Patienten. Ekonline, Dortmund 2018
- Heather N (1998): A conceptual framework for explaining drug addiction. J Psychopharmacol 12,  
3–7
- Heider F, Deffner G, Heider F: Psychologie der interpersonalen Beziehungen (Konzepte der  
Humanwissenschaften). 1. Aufl; Klett, Stuttgart 1977
- Higgins ET, Roney CJ, Crowe E, Hymes C (1994): Ideal versus ought predilections for approach  
and avoidance: distinct self-regulatory systems. J Pers Soc Psychol 66, 276–286
- Hoffmann F (2013): Perceptions of German GPs on benefits and risks of benzodiazepines and Z-  
drugs. Swiss Med Wkly 143, w13745
- Holzbach R, Martens M, Kalke J, Raschke P (2010): Zusammenhang zwischen  
Verschreibungsverhalten der Ärzte und Medikamentenabhängigkeit ihrer Patienten.  
Bundesgesundheitsbl 53, 319–325
- Hyman SE (2007): The neurobiology of addiction: implications for voluntary control of behavior.  
Am J Bioeth 7, 8–11
- Kaye AD (2017): Prescription Opioid Abuse in Chronic Pain: An Updated Review of Opioid Abuse  
Predictors and Strategies to Curb Opioid Abuse: Part 1. Pain Phys 2, s93–s109

- Krampe D: Selbstwert als kritische Variable des Unternehmenserfolges. In: Krampe D (Hrsg.):  
Selbstwert als kritische Variable des Unternehmenserfolges: Eine empirische Analyse im  
Rahmen des Neuroleadership-Gedankens (BestMasters). Springer Fachmedien, Wiesbaden  
2014, 5–30
- Kraus L: Schätzung Opioidabhängiger in Deutschland. IFT Institut für Therapieforchung,  
München 2018
- Kühner C, Bürger C, Keller F, Hautzinger M (2007): [Reliability and validity of the Revised Beck  
Depression Inventory (BDI-II). Results from German samples]. *Nervenarzt* 78, 651–656
- Lindenmeyer J: Alkoholabhängigkeit (Fortschritte der Psychotherapie Band 6). 3., überarbeitete  
Auflage; Hogrefe, Göttingen 2016
- Löw K, Crestani F, Keist R, Benke D, Brünig I, Benson JA, Fritschy JM, Rüllicke T, Bluethmann H,  
Möhler H, Rudolph U (2000): Molecular and neuronal substrate for the selective  
attenuation of anxiety. *Science* 290, 131–134
- Lydiard RB (2003): The role of GABA in anxiety disorders. *J Clin Psychiatry* 64 Suppl 3, 21–27
- Mader P: Basisinformationen Alkohol. Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren e.V., Hamm  
2001
- Mann K (Hrsg.): Verhaltenssuchte: Grundlagen, Diagnostik, Therapie, Prävention; mit 15 Tabellen.  
Springer, Berlin Heidelberg 2014
- Maslow AH: Motivation und Persönlichkeit. 2. erw. Aufl; Walter-Verl, Olten Freiburg 1978
- Mauz E, Eicher S, Peitz D, Junker S, Hölling H, Thom J (2021): Psychische Gesundheit der  
erwachsenen Bevölkerung in Deutschland während der COVID-19-Pandemie. Ein Rapid-  
Review. *Journal of Health Monitoring* 1–65
- Meyer C, Rumpf H-J, Kreuzer A, de Brito S, Glorius S, Jeske C, Kastirke N, Porz S, Schön D,  
Westram A, et al.: Pathologisches Glücksspielen und Epidemiologie (PAGE). EARLINT,  
Greifswald 2011
- Möhler H: Der Angst auf der Spur. Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München 2003
- Müller KW, Ammerschläger M, Freisleder FJ, Beutel ME, Wölfling K (2012): Suchtartige  
Internetnutzung als komorbide Störung im jugendpsychiatrischen Setting. *Zeitschrift für  
Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 40, 331–339

- Nestler EJ (2001): Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction. *Nat Rev Neurosci* 2, 119–128
- O'Brien CP (2005): Benzodiazepine use, abuse, and dependence. *J Clin Psychiatry* 66 Suppl 2, 28–33
- Olsen RW, Sieghart W (2008): International Union of Pharmacology. LXX. Subtypes of gamma-aminobutyric acid(A) receptors: classification on the basis of subunit composition, pharmacology, and function. Update. *Pharmacol Rev* 60, 243–260
- Poser W, Poser S: *Medikamente - Mißbrauch und Abhängigkeit: Entstehung - Verlauf - Behandlung ; 17 Tabellen (Flexibles Taschenbuch)*. Thieme, Stuttgart 1996
- Pott E (2012): Männer anfälliger für Alkoholsucht als Frauen. *Deutsches Ärzteblatt* 2–4
- Powers WT: *Behavior: The control of perception (Behavior: The control of perception)*. Aldine, Oxford, England 1973
- Rosenbaum JF (2005): Attitudes toward benzodiazepines over the years. *J Clin Psychiatry* 66 Suppl 2, 4–8
- Roy-Byrne PP (2005): The GABA-benzodiazepine receptor complex: structure, function, and role in anxiety. *J Clin Psychiatry* 66 Suppl 2, 14–20
- Ryan R, Deci E (2001): On Happiness and Human Potentials: A Review of Research on Hedonic and Eudaimonic Well-Being. *Annual review of psychology* 52, 141–66
- Ryff CD, Singer B (1996): Psychological well-being: meaning, measurement, and implications for psychotherapy research. *Psychother Psychosom* 65, 14–23
- Saari TI, Uusi-Oukari M, Ahonen J, Olkkola KT (2011): Enhancement of GABAergic activity: neuropharmacological effects of benzodiazepines and therapeutic use in anesthesiology. *Pharmacol Rev* 63, 243–267
- Scherbaum N, Specka M (2014): Komorbide psychische Störungen bei Opiatabhängigen. *Suchttherapie* 15, 22–28
- Scherbaum N, Davids E, Gastpar M: Psychische Störungen und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen - Opiate. In: *Handbuch Psychopharmakologie*. 2008
- Schmidt LG, Banger M (Hrsg.): *Evidenzbasierte Suchtmedizin: Behandlungsleitlinie Substanzbezogene Störungen*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 2006



- Schmidt LG, Rist F: Sucht und Folgestörungen. In: Förstl H, Hautzinger M, Roth G (Hrsg.): Neurobiologie psychischer Störungen. Springer, Berlin, Heidelberg 2006, 297–342
- Schneider U, Altmann A, Baumann M, Bernzen J, Bertz B, Bimber U, Broese T, Broocks A, Burtscheidt W, Cimander KF, et al. (2001): Comorbid anxiety and affective disorder in alcohol-dependent patients seeking treatment: the first Multicentre Study in Germany. *Alcohol Alcohol* 36, 219–223
- Schuhler P (Hrsg.): Schädlicher Gebrauch von Alkohol und Medikamenten: Diagnose - Komorbidität - Psychotherapie. 1. Aufl; Beltz PVU, Weinheim Basel 2007
- Schwarzkopf L, Künzel J, Murawski M, Specht S (2020): SUCHTHILFE IN DEUTSCHLAND 2020. 204
- Seitz N-N, Atzendorf J, Böttcher L, Rauschert C, Kraus L: Kurzbericht Epidemiologischer Suchtsurvey 2018. IFT Institut für Therapieforchung, München 2019
- Simon A: Allgemeine Psychotherapiemotivation und Symptombelastung von Alkoholkranken in qualifizierter Entgiftungsbehandlung. Grin, Hannover 2008
- Sonnenmoser M (2020): Verhaltenssuchte: Prävention von großer Relevanz. *Deutsches Ärzteblatt*, 10.11.2020, 503
- Soule L, Shell L, Kleen B (2002): WHO IS ADDICTED TO USE OF THE INTERNET: STEREOTYPES AND DATA ANALYSIS. *Issues in Information Systems* 3
- Soyka M (2021): Missbrauch und Abhängigkeit von Benzodiazepinen und Z-Drugs. *Nervenheilkunde* 40, 636–647
- Stallings W (1974): William T. Powers. Behavior: The control of perception. Chicago: Aldine publishing co., 1973, 296 pp. *Behavioral Science* 19, 415–417
- Tan KR, Brown M, Labouèbe G, Yvon C, Creton C, Fritschy J-M, Rudolph U, Lüscher C (2010): Neural bases for addictive properties of benzodiazepines. *Nature* 463, 769–774
- Tao R (2008): Nomenclature, definition and clinical diagnostic criterion of internet addiction. *Med J Chin People's Armed Police Forces* 773–777
- Teske A, Müller KW, Theis P (2013): Internetsucht – Symptom, Impulskontrollstörung oder Suchterkrankung? *PTJ* 19–27
- The American Psychiatric Association (1980): Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd edn.

- Van Rooij AJ, Schoenmakers TM, Vermulst AA, Van den Eijnden RJM, Van de Mheen D (2011): Online video game addiction: identification of addicted adolescent gamers. *Addiction* 106, 205–212
- Van Such M, Lohr R, Beckman T, Naessens JM (2017): Extent of diagnostic agreement among medical referrals. *Journal of Evaluation in Clinical Practice* 23, 870–874
- Wang Y-P, Gorenstein C (2013): Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II: a comprehensive review. *Braz J Psychiatry* 35, 416–431
- Wolf ME (2003): LTP may trigger addiction. *Mol Interv* 3, 248–252
- Wölfling K (Hrsg.): Computerspiel- und Internetsucht: ein kognitiv-behaviorales Behandlungsmanual (Störungsspezifische Psychotherapie). 1. Aufl; Kohlhammer, Stuttgart 2013
- World Health Organization (2004): ICD-10 : international statistical classification of diseases and related health problems : tenth revision. World Health Organization.  
<https://apps.who.int/iris/handle/10665/42980>; abgerufen am 22.05.2022
- World Health Organization (2019): International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 11th edition.
- World Health Organization, Geneva) IC for the NR of the IC of D (1975 : (1977): Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death : based on the recommendations of the ninth revision conference, 1975, and adopted by the Twenty-ninth World Health Assembly. World Health Organization.  
<https://apps.who.int/iris/handle/10665/40492>; abgerufen am 22.05.2022
- Yang H: A research on the influence of internet addiction on collage students. Nanjing Normal University, Nanjing 2008
- Yen J-Y, Ko C-H, Yen C-F, Chen S-H, Chung W-L, Chen C-C (2008): Psychiatric symptoms in adolescents with Internet addiction: Comparison with substance use. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 62, 9–16
- Young KS (1996): Psychology of computer use: XL. Addictive use of the Internet: a case that breaks the stereotype. *Psychol Rep* 79, 899–902
- Zou Z, Wang H, d'Oleire Uquillas F, Wang X, Ding J, Chen H (2017): Definition of Substance and Non-substance Addiction. *Adv Exp Med Biol* 1010, 21–41



## Danksagung

Ich danke dem Leiter der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen Herrn Prof. Dr. med. J. Wiltfang für die Möglichkeit diese Promotionsarbeit in seiner Abteilung durchzuführen.

In besonderem Maße danke ich meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Dirk Wedekind für die Überlassung des Themas, für die umfängliche Betreuung und seine anregende Kritik. Er war mir beständig ein ausgezeichneter Ansprechpartner mit ehrlichen und wertschätzenden Rückmeldungen sowie mit konkreten Hilfestellungen bei der Durchführung meiner Dissertation. Seine schnellen Korrekturen und der motivierende Austausch mit ihm halfen mir sehr bei der Verwirklichung der Arbeit.

Auch danken möchte ich Anna Zobott und Halidun Atlas für ihre Hilfe bei der Rekrutierung der Patienten. Ebenfalls danke ich allen Mitarbeitern der psychiatrischen Abteilungen für ihre Unterstützung.

Außerdem danke ich Dr. Fabian Kück und Malte Kramer vom Institut für Medizinische Statistik für ihre Beratung bei der Versuchsplanung und der Auswahl und Anwendung der statistischen Modelle.

Danken möchte ich auch allen Patienten, die sich freiwillig bereit erklärt haben an dieser Studie teilzunehmen und die dadurch erst die Grundlage für diese Arbeit ermöglicht haben.

## Lebenslauf

Mein Name ist Max Lange und ich wurde am 14.03.1998 als Sohn von Dr. Ralf Lange und Dr. Undine Lange, geb. Exner in Ludwigslust geboren. Mein schulischer Werdegang begann 2004 an der Theodor-Körner-Grundschule in Wöbbelin. Ab 2008 besuchte ich die Hochbegabtenförderung am Gymnasium-Fridericianum in Schwerin und absolvierte dort 2016 mein Abitur. Zum Wintersemester 2016/2017 begann ich das Humanmedizinstudium an der Georg-August-Universität Göttingen und erhielt ein Stipendium der Friedrich-Naumann-Stiftung für die Freiheit. Im Sommersemester 2018 legte ich meine Physikumsprüfung ab und absolvierte im Wintersemester 2021 den zweiten Abschnitt der ärztlichen Prüfung. Während des praktischen Jahres an der Universitätsmedizin Göttingen 2021/2022 arbeitete ich in der Augenklinik, den Inneren Kliniken für Kardiologie und für Nephrologie sowie in den Chirurgischen Abteilungen für Thoraxchirurgie und für Orthopädie/ Unfallchirurgie.