Journal für
Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Psychophysiologische Streßdämpfungseffekte von Alkohol: Vergleich von Frauen und Männern mit und ohne Alkoholkrankheit in der Familie

Croissant B, Olbrich R

Journal für Neurologie Neurochirurgie und Psychiatrie

2003; 4 (1), 21-26

Homepage:

www.kup.at/ JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

e-Abo kostenlos

Das e-Journal **Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie**

- ✔ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✔ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✔ ist jederzeit abrufbar
- ✔ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✔ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✔ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✔ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/JNeurolNeurochirPsychiatr

Psychophysiologische Streßdämpfungseffekte von Alkohol: Vergleich von Frauen und Männern mit und ohne Alkoholkrankheit in der Familie

B. Croissant, R. Olbrich

Im Hinblick auf die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit sind Alkohol-Challenge-Untersuchungen mit klinisch gesunden Risikoprobanden (Söhne von männlichen Alkoholkranken) von besonderem Interesse. Diese FH⁺-Gruppe (family history positive) besitzt ein erhöhtes genetisches Risiko für Abhängigkeitserkrankungen und erfährt viel wahrscheinlicher autonome Streßdämpfungsphänomene unter Alkoholgabe als FH⁻-Probanden. Methode: In unserer Alkohol (vs. Nicht-Alkohol)-Challenge-Studie (0,7 ‰ Blutalkoholspiegel) wurden Söhne, Töchter und Geschwister von männlichen Alkoholkranken rekrutiert und mit gesunden Kontrollen verglichen (104 Risikoprobanden und 51 Kontrollen). Eine Rechenaufgabe in Ergänzung zu aversiven und belohnenden Reaktionszeitaufgaben wurde durchgeführt. Für jeden Probanden wurden psychophysiologische Parameter und der Verlauf der neuroendokrinen Hormone aufgezeichnet. Ergebnis: Streßdämpfungsphänomene zeigten sich bei weiblichen FH⁺- und FH⁻-Teilnehmern (Herzrate). Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, daß weibliche Probanden ein bestimmtes Risiko für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit besitzen, und zwar unabhängig von Ihrer familiären Belastung.

Schlüsselwörter: *Risikoprobanden, Alkoholgabe, psychophysiologisches Laborexperiment, Streßdämpfungshypothese, Geschlechtseffekt*

Psychophysiological Stress Response Dampening Effects of Alcohol: A Comparison of Women and Men From Families With and Without a History of Alcoholism: *Concerning the question of the development of alcohol dependence ethanol challenge studies are of high interest in healthy subjects at risk (sons of male alcohol addicts). This FH⁺ group (family history positive) is considered to bear a heightened genetic risk for addictive behavior and is much more likely to exploit the autonomic stress response dampening (SRD) effect of alcohol than FH⁻ subjects. Method: In our alcohol (vs. non-alcohol)-challenge study (0.7 ‰ blood ethanol level) adult sons, daughters and siblings of male alcoholics were recruited and matched with controls (104 subjects at risk and 51 controls). A mental arithmetic condition in addition to aversive and rewarding reaction time paradigms was employed. For each subject psychophysiological parameters and the course of neuroendocrine hormones were recorded. Results: Stress dampening effects emerged in female FH⁺ and FH⁻ participants (heart rate). According to our findings female participants do bear a distinct risk to develop an alcohol dependence regardless of their family history.* ***J Neurol Neurochir Psychiatr 2003; 4 (1): 21–26.***

Key words: *subjects at risk, alcohol challenge, psychophysiological laboratory experiment, stress response dampening hypotheses, gender effect*

Männliche Probanden, die selbst keine psychiatrischen Auffälligkeiten zeigen, aber eine positive Familienanamnese (family history positive, FH⁺) bezüglich einer Alkoholerkrankung ihres Vaters aufweisen, stehen in besonderem Interesse der gegenwärtigen Suchtforschung. Alkoholexpositionsstudien, die mit Personen dieser Risikogruppe (FH⁺) durchgeführt werden, zeigen, daß diese klinisch unauffälligen erwachsenen Söhne von alkoholkranken Vätern in einem Laborexperiment, in dem sie aversiven psychologischen Stimuli ausgesetzt sind, bei Zugabe von Alkohol aufkommende Streßreaktionen des autonomen Nervensystems effektiver „blockieren" (Streßdämpfungseffekt [1]) als Probanden ohne familiäre Suchtanamnese (family history negative, FH⁻).

Ohne Zugabe von Alkohol zeigen diese Risikoprobanden (FH⁺) eine erhöhte Reagibilität des autonomen Nervensystems gegenüber aversiven Reizen [2]. Dieses Muster physiologischer Hyperreaktivität und alkoholinduzierter Streßdämpfung könnte im Sinne eines Trait-Markers auf eine genetische Vulnerabilität zur Entwicklung einer Suchterkrankung hinweisen. Probanden, die selbst ein auffälliges Alkoholtrinkverhalten oder auffällige laborchemische Parameter aufweisen, werden von solchen Untersuchungen ausgeschlossen.

Von besonderem Interesse erscheinen im Rahmen der hier skizzierten Studien Untersuchungen, die eine Alkoholexposition einbeziehen und diese zudem mit einer Streßexposition verbinden. In Erweiterung dieses Forschungsansatzes haben wir eine „Alkohol-" versus „Ohne Alkohol-Expositionsstudie" durchgeführt, in die wir nicht nur Söhne eines männlichen alkoholkranken Patienten, sondern international erstmalig auch Töchter und, ebenfalls erstmalig, auch Geschwister beiderlei Geschlechts eingeschlossen haben. Im folgenden soll ein kurzer Überblick über die angesprochenen Arbeitsrichtungen gegeben werden (siehe auch Olbrich und Rist [3]), um dann eigene Ergebnisse aus dem Projekt darzustellen (siehe auch Olbrich et al. [4]). Hierbei geht es um die Frage, ob sich in einem Laborexperiment, welches eine Alkoholgabe unter Streßexposition mit einbezieht, Streßdämpfungsphänome bei Risikoprobanden replizieren lassen, wie sie von Finn und Pihl [2] beschrieben wurden, und ob diese nicht nur für Söhne, sondern auch für andere Verwandte ersten Grades, in unserem Fall Töchter und Geschwister beiderlei Geschlechts, gelten. Für Modelle zur Entwicklung, Aufrechterhaltung und Prävention von süchtigem Verhalten erscheint eine derartige Studie von hoher Relevanz.

Stress-Response-Dampening (SRD)-Modell

Nach dem Stress-Response-Dampening (SRD)-Modell wird postuliert, daß Alkohol psychophysiologische Streßantworten dämpfen kann [1]. Alkohol wird in diesem Zusammenhang als besonders verstärkend angesehen, wenn er in einem Streßkontext konsumiert wird. Aus diesem Grunde werden Personen, die SRD-Effekte erleben, wahrscheinlich mit höherer Frequenz und möglicherweise in höherer Quantität unter Streß trinken, was zu einer positiven Verstärkung führen kann. Gerade für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit könnten SRD-Effekte also eine wichtige Rolle spielen.

Abhängigkeitserkrankungen entstehen immer in dem Spannungsfeld Droge (hier Alkohol), Person und Umwelt. Im Rahmen von Modell-Lernen werden erste Erfahrungen

Eingelangt am 31. Mai 2002; Überarbeitung eingelangt am 4. Dezember 2002; angenommen am 9. Jänner 2003.
Aus der Klinik für Abhängiges Verhalten und Suchtmedizin, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Mannheim, Deutschland
Korrespondenzadresse: Dr. med. Bernhard Croissant, Ltd. Oberarzt der Klinik (komm.), Klinik für Abhängiges Verhalten und Suchtmedizin, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Quadrat J5, D-68159 Mannheim; E-Mail: croissant@zi-mannheim.de

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

mit Alkohol gemacht, wobei es bei prädisponierten Individuen zu einer positiven Verstärkung kommen kann, entweder weil Zustände mit negativen Empfindungen durch den Konsum von Alkohol gebessert („therapiert“) werden, oder weil ein bestehendes Wohlbefinden durch den Konsum von Alkohol noch gesteigert wird. Über diese positive Verstärkung kann es zu regelmäßigem Konsum, darüber zu einer Gewöhnung und anschließend zu Mißbrauch und Abhängigkeit von Alkohol kommen. Neben Umwelt- und Persönlichkeitsfaktoren weisen Abhängigkeitserkrankungen für die Entstehung und Aufrechterhaltung erhebliche genetische Faktoren auf, die beispielsweise bei einer Alkoholerkrankung mit 40–60 % an Determinierung angegeben werden.

Vor dem Hintergrund der Streßdämpfungshypothese ist die methodisch eindrucksvollste Untersuchung jene von Finn et al. aus dem Jahr 1987 [5]. Zwölf Hochrisiko-Männer mit drei alkoholkranken männlichen Verwandten (Vater, Großvater und ein weiterer männlicher Verwandter) in der Familienanamnese und eine gleich große Zahl männlicher Personen mit einem unauffälligen familiären Hintergrund nahmen an dieser Untersuchung teil.

Risiko- und Kontrollprobanden unterschieden sich lediglich hinsichtlich der familiären Belastung bzgl. Alkoholismus. Die durchschnittliche Alkoholtrinkmenge, das Alter sowie der Bildungsstand waren parallelisiert. Personen mit auffälligem Alkoholkonsum wurden von der Untersuchung ausgeschlossen. Jeder Proband unterzog sich an zwei Tagen einem Laborexperiment. An einem der beiden Untersuchungstage wurde zu Beginn der Sitzung Alkohol gegeben, der bei den Probanden einen mittleren Blutalkoholspiegel von 0,9 ‰ herbeiführte. Der andere Untersuchungstag war alkoholfrei. Im Verlauf einer Sitzung wurden insgesamt sechs elektrische Schmerzreize (im Bereich des rechten Ellenbogens) als aversive Stimuli appliziert. Jeder Schmerzreiz wurde durch einen Countdown von zehn bis eins angekündigt. Während des gesamten Experiments erfolgte zur Erfassung von psychophysiologischen Streßreaktionen eine fortlaufende Registrierung von kardiovaskulären (Herzrate, Fingerpulsvolumenamplitude) und elektrodermalen Parametern sowie von Aktionspotentialen des Musculus frontalis.

Abbildung 1 zeigt die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchung von Finn et al. Der linke Teil bezieht sich auf die Resultate für die Herzraten. Vergleicht man in der Gruppe ohne Alkoholismus in der Familienanamnese (FH^-) das Ausmaß der Streßreaktion an den beiden Untersuchungstagen (d. h. mit und ohne Alkohol), so werden

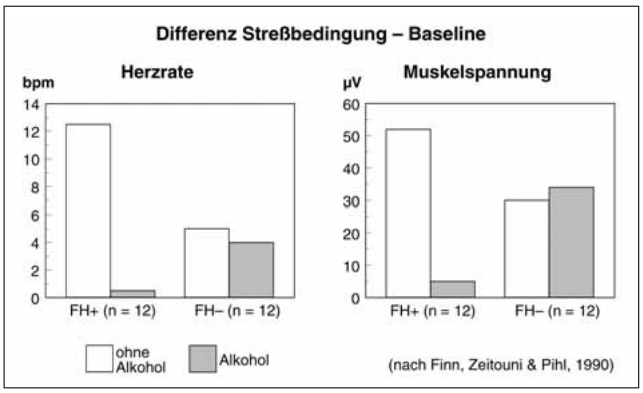

Abbildung 1: Alkoholgabe in Verbindung mit Streßexposition in der Studie von Finn, Zeitouni & Pihl [6]; Streßdämpfungseffekt unter Alkohol der Herzfrequenz und der Aktionspotentiale des Musculus frontalis (FH^+ = Gruppe mit positiver Familienanamnese bzgl. Alkoholismus; bpm = beats per minute; µV = Mikrovolt)

kaum Unterschiede erkennbar. Ganz anders stellt sich die Situation für die Risikogruppe (FH^+) dar. Hier führte Alkohol zu einer drastischen und statistisch signifikanten Dämpfung aufkommender Streßreaktionen. Bemerkenswert ist weiterhin, daß die Streßreaktionen ohne Alkohol stärker ausfallen als bei den FH^--Probanden. Ein analoges Befundmuster eines gruppenspezifischen Dämpfungseffektes ergab die Studie von Finn et al. auch für weitere untersuchte Streßindikatoren. Beispielhaft ist dies für das Ausmaß der Muskelanspannung im Musculus frontalis im rechten Teil der Abbildung 1 dargestellt.

In weiteren psychophysiologischen Untersuchungen zum Streßdämpfungsphänomen bei klinisch gesunden Söhnen von alkoholkranken Vätern stimmten die Ergebnisse in hohem Maße überein. Diese lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß Söhne von Alkoholkranken in den durchgeführten Laborexperimenten bei Alkoholgabe diesen dazu „benutzten“, aufkommende Streßreaktionen des autonomen Nervensystems zu dämpfen. Söhne ohne Alkoholismuserkrankung in der Familienanamnese zeigten dieses „Potential“ nicht [7–10]. Diese Unterschiede können kaum im Sinne bereits eingetretener Konditionierungsprozesse bei den Söhnen von Alkoholkranken erklärt werden, da hinsichtlich des Alkoholkonsums in den durchgeführten Untersuchungen keine Unterschiede zwischen Risiko- und Kontrollgruppen vorlagen. Beide Gruppen müssen als klinisch unauffällig betrachtet werden.

Vor diesem Hintergrund wurden folgende Fragestellungen für die vorliegende Untersuchung formuliert:

1. Finden sich Streßdämpfungseffekte des autonomen Nervensystems nicht nur bei Söhnen, sondern auch bei gesunden Töchtern von männlichen Alkoholkranken?
2. Finden sich Streßdämpfungseffekte des autonomen Nervensystems auch auf der Geschwisterebene, also bei gesunden Brüdern und Schwestern von männlichen Alkoholkranken?
3. Bisher wurden nur aversive Stressoren präsentiert. Gelten die o.g. Befunde auch bei positiver Verstärkung?

Die eigene Untersuchung – Methoden

In Anlehnung an die Versuchsanordnung der Arbeitsgruppe von Finn et al. [5] wurden Ausmaß und zeitlicher Verlauf der Aktivierung des autonomen Nervensystems durch aversive Stimuli (siehe weiter unten) erfaßt. Zusätzlich zu dieser Grundanordnung mit aversivem Reiz wurde eine Anreizsituation (Spielsituation mit Gewinnmöglichkeit) und eine Rechenaufgabe („3er-Schritte Rückwärtszählen“) eingeführt. An einem Untersuchungstag wurde ein Alkoholgetränk („Alkohol“-Bedingung), an dem anderen ein Getränk ohne Alkohol verabreicht („Ohne-Alkohol“-Bedingung). Entsprechend der Widmark-Formel (Alkohol in g/[0,7 (0,6 bei Frauen) × Körpergewicht in kg]) und unter Berücksichtigung eines Resorptionsdefizits von 10 % und nach Verrechnung des spezifischen Gewichtes von Alkohol (0,79) applizierten wir Alkohol in einer Dosierung von 0,66 g (0,56 g bei Frauen) pro Kilogramm Körpergewicht. Hierbei wurde im Mittel ein Blutalkoholspiegel von 0,66 ‰ erreicht. Kontinuierlich abgeleitete psychophysiologische Parameter waren: EKG (bpm), elektrodermale Aktivität (EDA – Spontanfluktuationen [NSR/min]), Blinkrate (EOG [blink/min]), Atemrate (Zyklen/min) und EEG (C3, Cz, C4). Zusätzlich wurden die Aktivierung von Streßhormonen (Prolaktin, Cortisol) im Serum sowie der Äthanolspiegel (Blutserumspiegel und Atemluftmessungen) beobachtet. Hormonspiegel wurden zu vier ver-

schiedenen Zeitpunkten während der Laboruntersuchung bestimmt.

Die Untersuchung im Labor begann mit einem Dokumentationsprogramm, aufgeteilt auf die beiden Versuchstage. Die erste Blutprobe wurde fünf bis zehn Minuten vor der Alkoholgabe im Labor entnommen (Baselinemessung). Dann folgten 15 Minuten, in denen der Proband das Getränk mit bzw. ohne Alkohol zu sich nahm. Die Getränkegabe erfolgte nicht verblindet, da so große Volumenmengen zur Verdünnung notwendig gewesen wären, um das Herausschmecken des Alkohols zu verhindern, daß alleine durch die voluminöse Flüssigkeitszufuhr nichterwünschte physiologische Effekte zu erwarten gewesen wären. Darüber hinaus sprachen juristische Aspekte dafür, die Versuchspersonen über den Tag der Alkoholgabe zu informieren, da es sich um gesunde Probanden handelte, die zum Teil weite Strecken mit dem Auto zurücklegen mußten und am Alkoholtag auf öffentliche Verkehrsmittel angewiesen waren.

Wie bei Finn et al. [5] wurden dann nach einer Ruhepause von 10 Minuten aversive Reize mit Ankündigung dargeboten, die vom Probanden per Tastendruck abzuschalten waren. Statt elektrischer Reize, deren subjektive Auswirkungen bekanntermaßen schwer zu kontrollieren sind, wurden 12 laute akustische Reize (1 kHz, 85 dB für 1750 ms) im Abstand von ca. 30 Sekunden gegeben. Jeder Reiz wurde angekündigt: 10 Sekunden vor jeder Darbietung begannen auf einem Monitor zwei Punkte von rechts und links auf die Mitte zuzuwandern. Wenn sie genau dekkungsgleich waren, wurde von dem Probanden ein Tastendruck innerhalb eines Zeitfensters von 55 ms erwartet. Erfolgte der Tastendruck innerhalb dieses Intervalls, blieb der aversive Ton aus. Andernfalls konnte der aversive Reiz nicht vermieden werden, und es ertönte ein lauter Sinuston über Kopfhörer. Nach einer fünfminütigen Ruhephase begann die „Anreizbedingung". Wieder wanderten zwei Punkte aufeinander zu, und der Proband mußte wieder einen Knopf drücken, wenn sie genau deckungsgleich waren. Diesmal wurde jedoch kein Ton vermieden. Der Proband erhielt vielmehr einen Geldbetrag von DM 1,–, wenn er im Zeitintervall von 55 ms mit Tastendruck reagierte. Wie zuvor, wurden 12 Versuchsdurchgänge durchgeführt. Der Proband konnte maximal DM 12,– gewinnen. Bei der Rechenaufgabe wurden die Probanden aufgefordert, von dreistelligen Zahlen in 3er-Schritten innerhalb von ca. 20 Sekunden so schnell und so richtig wie möglich rückwärts zu zählen. Im Gegensatz zu den Bedingungen „Anreiz" und „Aversiv" erfolgte bei der „Rechenaufgabe" keine positive oder negative Verstärkung. Hierbei handelte es sich also um ein rein mentales Streßparadigma. Einen Eindruck über den Laborablauf gibt Abbildung 2.

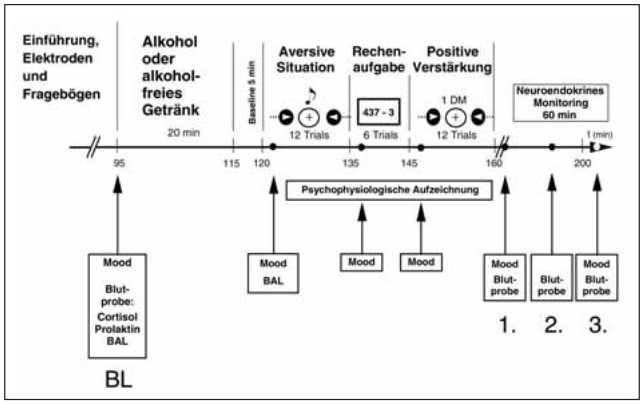

Abbildung 2: Laborablauf (Mood = Stimmungsfragebögen; BAL = Blutalkoholspiegel; BL = Serum-Baseline-Messung; Neuroendokrines Monitoring = Serumspiegel von Streßhormonen)

Um Reihenfolgeeffekte zu vermeiden, wurden die Reaktionsaufgaben kontrolliert permutiert und Alkohol einmal in der ersten, einmal in der zweiten Sitzung verabreicht. Die Probanden erhielten zuerst entweder die Anreizbedingung oder die aversive Bedingung und behielten diese Reihenfolge dann in beiden Sitzungen bei. Die Rechenaufgabe wurde konstant jeweils an der zweiten Position – zwischen den beiden Reaktionszeitaufgaben – dargeboten.

Im folgenden präsentieren wir die Daten von 104 Risiko- und 51 Kontrollprobanden, die in die Auswertung eingegangen sind. Die soziodemographischen Angaben können Tabelle 1 entnommen werden.

Im Ergebnisteil werden nur psychophysiologische Daten zur Herzrate dargestellt, die in Studien zum SRD-Modell als der sensitivste autonome Parameter gilt. Die Darstellung wird sich aus Platzgründen nur auf die Ergebnisse für das Paradigma „Rechenaufgabe" beziehen, das mit der größten autonomen Aktivierung verbunden war.

Tabelle 1: Soziodemographische Angaben; Angaben über Nikotin- und Alkoholkonsum; Serumwerte der Transaminasen und Blutalkoholspiegel

	Risikoprobanden (N = 104)	Kontrollprobanden (N = 51)	Signifikanz
Familiäre Belastung (Family History; FH)	FH^+	FH^-	
Alter			
– Gesamt (SD)	30,1 (9,02)	30,6 (9,48)	n.s.
– Kinder	m: 29,5/w: 25,0	m: 24,0/w: 23,2	Gruppe: F = 6,96; p = 0,01 Geschl.: F = 3,46; p = 0,7
– Geschwister	m: 34,0/w: 38,2	m: 37,1/w: 40,1	n.s.
Geschlecht			
– Weiblich	50 (48 %)	26 (51 %)	n.s.
– Männlich	54 (52 %)	25 (49 %)	n.s.
Verwandtschaftsverhältnis			
– Kinder	75 (72 %)	FH negativ	
– Geschwister	29 (28 %)		
Nikotin („Ja")	48 (47 %)	20 (39 %)	n.s.
Alkohol („Ja")	84 (82 %)	47 (92 %)	n.s.
Blutalkoholspiegel (mg%)			
– Weiblich	0,66	0,61	F = 3,51
– Männlich	0,71	0,65	p = 0,0631
GOT (SD)	10,1 (3,5)	8,9 (2,9)	n.s.
GPT (SD)	10,8 (5,9)	9,5 (6,6)	n.s.
GGT (SD)	11,8 (7,9)	9,9 (6,7)	n.s.

GOT: Glutamat-Oxalacetat-Transaminase; GPT: Glutamat-Pyruvat-Transaminase; GGT: Gamma-Glutamyl-Transferase

Ergebnisse

Herzrate

Die Baseline-korrigierte Akzeleration der Herzrate als Differenz zwischen Streßbedingung und Baseline-Phase wurde als zentrales Maß der kardiovaskulären Reagibilität bestimmt und wird im folgenden dargestellt. Im Gegensatz zu Finn und Pihl zeigte sich in unserer Untersuchung unter Alkohol in der Gruppe der männlichen Probanden überhaupt kein signifikanter Streßdämpfungseffekt. Abbildung 3 zeigt die Akzeleration der Herzfrequenz während der Rechenaufgabe für alle männlichen Probanden, und es wird verständlich, daß hier in Varianzanalysen weder

eine Signifikanz für die Getränkeexposition (Alkohol vs. kein Alkohol) noch ein Gruppeneffekt (FH^+ vs. FH^-) nachweisbar waren.

Betrachtet man nur die Ebene der männlichen Kinder, also der Söhne von Alkoholkranken, die ja auch von Finn und Pihl untersucht wurden, so ändert sich die Darstellung der Ergebnisse kaum, wie man aus Abbildung 4 ersehen kann. Abbildung 5 stellt die männlichen Probanden auf der Geschwisterebene, also die Brüder der Indexpatienten dar, wobei auch hier in der ANOVA kein signifikanter Dämpfungseffekt auftrat.

Hingegen zeigte sich ein signifikanter Streßdämpfungseffekt in der Gruppe der weiblichen Probanden. Dabei trat interessanterweise der Streßdämpfungseffekt bei den weiblichen Probanden unabhängig von der familiären Belastung (FH^+ und FH^-) auf. Abbildung 6 zeigt dies in einer Gegenüberstellung der weiblichen und männlichen Probanden.

Die Beobachtungen zu Abbildung 6 wurden in einer Varianzanalyse mit den Faktoren Substanz (Alkohol vs. ohne Alkohol), Geschlecht (männlich vs. weiblich) und Erkrankungsrisiko (FH^+ vs. FH^-) bestätigt. Sie ergab einen signifikanten Haupteffekt der Substanz ($F(1) = 7{,}00$; $p < 0{,}009$) und des Geschlechts ($F(1) = 5{,}66$; $p < 0{,}02$), nicht aber der Gruppe. Am bedeutsamsten ist eine signifikante zweifache Interaktion der Faktoren Substanz und Geschlecht ($F(1) = 5{,}19$; $p < 0{,}02$). Dies bedeutet, daß die Gabe von Alkohol mit einer Dämpfung der durch die Belastung der Rechenaufgabe erhöhten Herzraten der weiblichen Probanden einherging (Mittelwert = 11,5 vs. 8,21 bpm; $p < 0{,}03$, t-Test). Die weiblichen und nicht die männlichen Probanden zeigten damit einen Dämpfungseffekt unter Alkoholgabe, und dies unabhängig von der familiären Belastung (FH^+ und FH^-).

Um eine Aussage über den Einfluß der Alkoholgabe ohne Streßbedingung machen zu können, wurden die Herzraten aller Gruppen unter Ruhebedingungen untersucht. Abbildung 7 stellt dieses Ergebnis dar. Unter Alkohol kommt es bei drei der Gruppen zu einem signifikanten Anstieg der Herzrate (Mittelwert = 75,25 vs. 80,15 bpm), wie physiologischerweise auch zu erwarten ist.

Da weiters die Streßdämpfung wesentlich von der Höhe des Blutalkoholspiegels abhängt, wurden die Probanden auf diesen Parameter hin untersucht. Dabei zeigte sich, daß 25 Minuten nach der Gabe des Alkoholgetränkes ein mittlerer Blutalkoholspiegel von 0,66 ‰ erreicht wurde, wobei die Gruppe der FH^--Probanden im Trend etwas niedriger lag als die FH^+-Probanden ($F(1) = 3{,}51$; $p < 0{,}07$). Abbildung 8 zeigt die Blutalkoholspiegel für alle Gruppen. Geschlechtseffekte traten nicht auf.

Bei der Rechenaufgabe wurde die Anzahl der richtig vollzogen Rechenschritte pro Aufgabe als Leistungsindikator ausgewertet. In der ANOVA fanden sich ein Haupteffekt des Faktors Geschlecht ($F(1) = 4{,}20$; $p < 0{,}05$) sowie ein Trend der Interaktion Getränkegabe × Gruppe ($F(1) = 3{,}64$; $p < 0{,}06$). Weibliche Probanden vollzogen weniger Rechenschritte als männliche Versuchsteilnehmer, wobei bei weiblichen Probanden mit familiärer Belastung (FH^+)

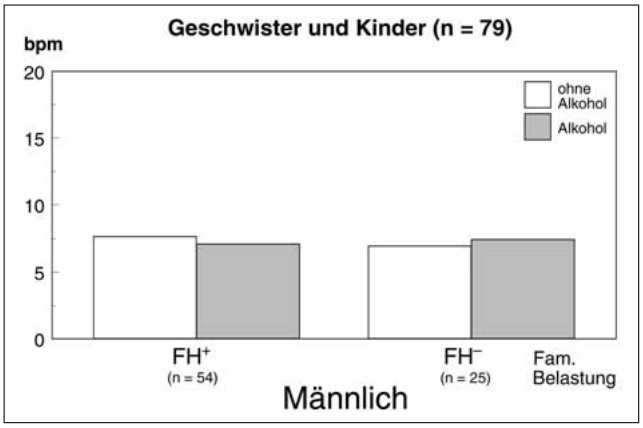

Abbildung 3: Männliche Probanden der Kinder- und Geschwisterebene: Akzeleration der Herzfrequenz während der Rechenaufgabe (bpm = beats per minute)

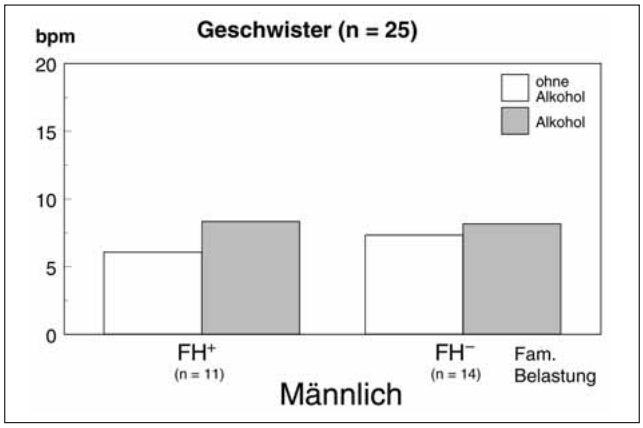

Abbildung 5: Männliche Probanden der Geschwisterebene, also die Brüder: Akzeleration der Herzfrequenz während der Rechenaufgabe (bpm = beats per minute)

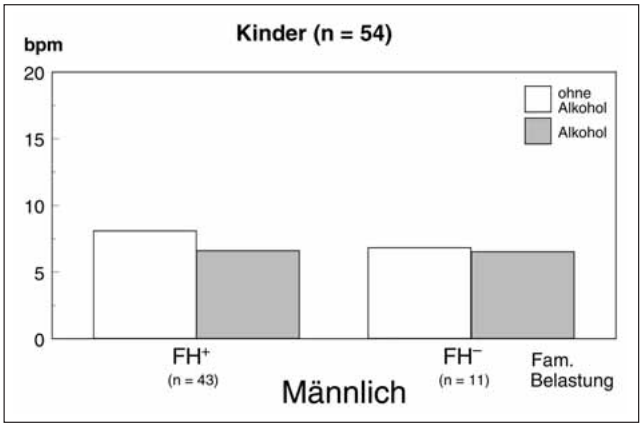

Abbildung 4: Männliche Probanden der Kinderebene, also die Söhne, die auch von Finn und Pihl untersucht wurden: Akzeleration der Herzfrequenz während der Rechenaufgabe (bpm = beats per minute)

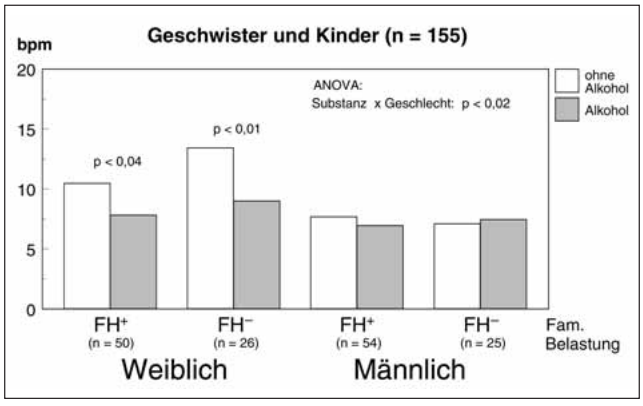

Abbildung 6: Weibliche und männlichen Probanden der Kinder- und Geschwisterebene: Akzeleration der Herzfrequenz während der Rechenaufgabe; nur weibliche Probanden zeigen Streßdämpfungseffekte (bpm = beats per minute)

unter der Alkoholgabe die Rechenleistung noch weiter absank ($p < 0,002$, t-Test). Abbildung 9 zeigt diese Ergebnisse.

Kovarianzanalyse

Um den Einfluß der dargestellten Variablen auf das Ausmaß der Streßdämpfung feststellen zu können, wurden Kovarianzanalysen durchgeführt. Tabelle 2 stellt die wichtigsten Ergebnisse dar. Der Einfluß des weiblichen Geschlechts auf die Streßdämpfung war nur gering ausgeprägt („Geschlecht"; SS: 139,7; $p = 0,087$). Dagegen war das Streßniveau ohne Alkoholgabe („HR-Rechnen – ohne Alkohol"; SS: 1811,1; $p = 0,000$) von großer Bedeutung für das Ausmaß der Dämpfung. Der Dämpfungseffekt hing noch von der Höhe des Blutalkoholspiegels ab („Blutalkohol"; SS: 254,5; $p = 0,021$) sowie von der Rechenleistung („Rechenschritte – ohne Alkohol"; SS: 256,7; $p = 0,02$). Probanden, die Mühe mit der Rechenaufgabe hatten und damit weniger Rechenschritte vollzogen, reagierten mit größerer Herzratendämpfung bei Gabe von Alkohol.

Diskussion

In unserer Untersuchung ging es um die Stress-Response-Dampening-Hypothese, der eine hohe Bedeutung für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit zukommt. Im Rahmen dieses Modells konnten Finn und Pihl in einem Schmerzreizparadigma zeigen, daß bei Söhnen von alkoholkranken Vätern unter Alkohol ein ausgeprägter Streßdämpfungseffekt des psychophysiologischen Arousals auftrat. Im Unterschied zu diesen Voruntersuchern haben wir als erstes Projekt im einschlägigen Forschungsfeld auch Risikoprobanden weiblichen Geschlechts in die Untersuchung miteinbezogen.

In unserer Untersuchung kann zunächst einmal festgehalten werden, daß sich in den Laborbefunden Streßdämpfungseffekte des Alkohols manifestieren. Im Gegensatz zu der einschlägigen Literatur traten sie unter unseren Laborbedingungen in den psychophysiologischen Parametern allerdings nicht bei den männlichen Probanden auf.

Sie zeigen sich bei weiblichen Probanden, und das unabhängig von der familiären Belastung bzgl. Alkoholerkrankung.

Es stellt sich die Frage, warum Streßdämpfungseffekte bei unseren männlichen Probanden nicht auftraten. Um dies zu erklären, muß darauf hingewiesen werden, daß die genetische Belastung unserer Probanden mit nur einem männlichen Verwandten ersten Grades (hier der Vater) deutlich geringer war als bei Finn und Pihl (3 männliche Verwandte, 2 davon ersten Grades). Zusätzlich lag der Blutalkoholspiegel in unserem Kollektiv mit 0,66 ‰ gegenüber 0,9 ‰ bei Finn und Pihl deutlich niedriger. Es ist anzunehmen, daß sich beides im Sinne einer Abnahme der Dämpfungsbereitschaft ausgewirkt hat. Auch ist zu überlegen, ob möglicherweise der Impact des Kontexts unseres Streßparadigmas (Rechenaufgabe) verglichen mit dem Schmerzreiz bei Finn und Pihl zu gering gewesen ist. Ein hohes Streßniveau unter „Ohne-Alkohol"-Bedingungen ist nach unserer Kovarianzanalyse allerdings notwen-

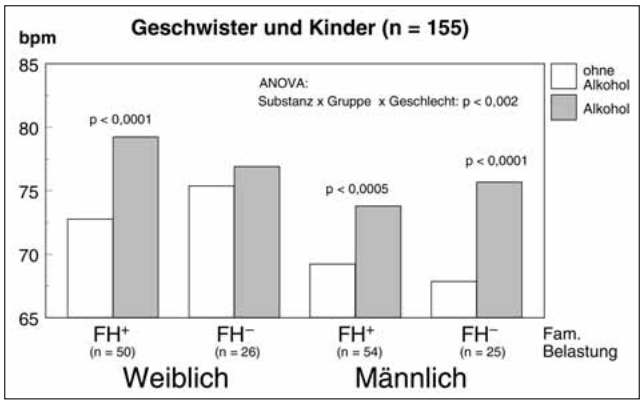

Abbildung 7: Weibliche und männliche Probanden der Kinder- und Geschwisterebene: Alkoholgabe unter Ruhebedingungen (bpm = beats per minute)

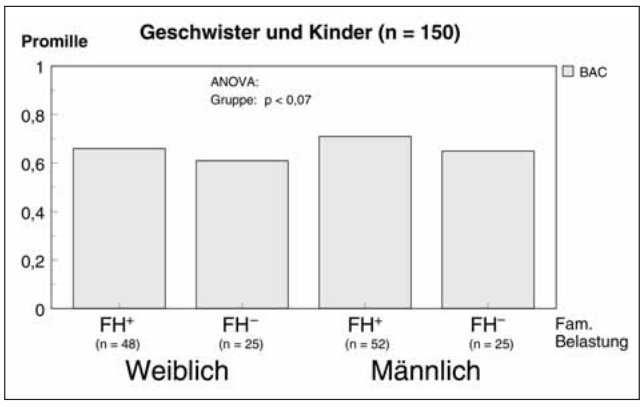

Abbildung 8: Blutalkoholspiegel der Probanden 25 min nach Applikation des Alkoholgetränkes (BAC = Blutalkoholkonzentration)

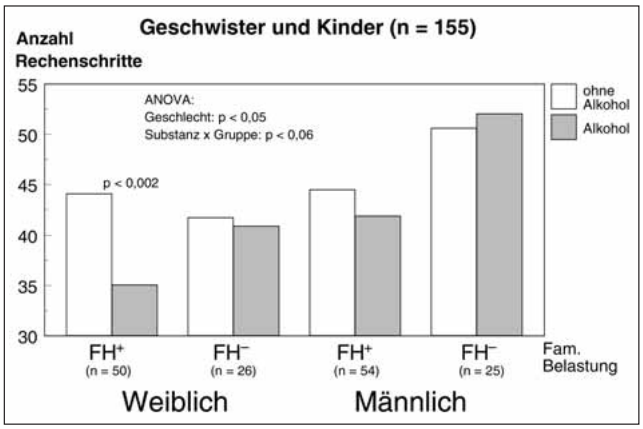

Abbildung 9: Weibliche und männliche Probanden der Kinder- und Geschwisterebene: Anzahl der vollzogenen Rechenschritte pro Rechenaufgabe als Leistungsindikator

Tabelle 2: Kovarianzanalyse des Streßdämpfungseffekts unter Alkoholgabe während der Rechenaufgabe (N = 148)

Quelle	Quadrat-Summen	p =	Regressions-koeffizient
Geschlecht	139,7	0,087	
Gruppe (FH^+/FH^-)	2,4	0,820	
Geschlecht × Gruppe	1,4	0,861	
Covariaten			
– HR-Rechnen ohne Alkohol	1811,1	0,000	0,445
– HR-Baseline ohne Alkohol	68,8	0,228	
– Blutalkohol	254,5	0,021	8,291
– Rechenschritte ohne Alkohol	256,7	0,020	–0,069
– Rechenschritte mit Alkohol	91,5	0,165	

HR-Rechnen ohne Alkohol = Streßniveau während der Rechenaufgabe ohne Alkoholgabe; HR-Baseline ohne Alkohol = Streßniveau während der Baseline-Phase ohne Alkoholgabe; Rechenschritte ohne Alkohol = Streßniveau während der Rechenaufgabe ohne Alkoholgabe unter Berücksichtigung der Rechenschritte als Leistungsparameter; Rechenschritte mit Alkohol = Streßniveau während der Rechenaufgabe unter Alkoholgabe mit Berücksichtigung der Rechenschritte als Leistungsparameter

dig, damit ein Proband überhaupt Alkohol streßdämpfend „einsetzen“ kann. Bei der Rechenaufgabe waren es in unserer Untersuchung die weiblichen Probanden, die das hohe Streßniveau zeigten. Das in diesem Aufsatz dargestellte neuere Arbeitsfeld innerhalb der Alkoholismusforschung hat nicht nur theoretische, sondern auch praktische Relevanz. Zum einen eröffnet es gute Aussichten, daß psychobiologische Marker zur Verfügung gestellt werden können, anhand derer sich feststellen läßt, ob bei einer Person (auch unabhängig von einer familiären Belastung) ein erhöhtes Risiko zur Suchtentwicklung angenommen werden muß. Darüber hinaus ergeben sich interessante Anwendungsmöglichkeiten auch in bezug auf den Alkoholkranken selbst. So könnte während einer stationären Behandlung über eine psychophysiologische Labordiagnostik geklärt werden, ob bei einem Patienten Alkohol (neurovegetative) Streßreaktionen in ausgeprägtem Maße dämpft. Ein derartiger Befund hätte für eine individuell angelegte Therapieplanung Konsequenzen. Diese wären nicht in Behandlungsfällen indiziert, in denen andere Mechanismen einer Suchtentwicklung anzunehmen sind.

Anmerkung

Der Beitrag bezieht sich auf ein durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) gefördertes Forschungsvorhaben (Förderkennzeichen: 01 EB 9403/0); weitere Projektmitarbeiter waren Dipl.-Psych. Ralf Demmel und Dipl.-Soz. Heiderose Pfeiffer.

Literatur

1. Levenson RW, Sher KJ, Grossman LM, Newman J, Newlin DB. Alcohol and stress response dampening: pharmacological effects, expectancy, and tension reduction. J Abn Psychol 1980; 89: 528–38.
2. Finn PR, Pihl RO. Risk for alcoholism: a comparison between two different groups of sons of alcoholics on cardiovascular reactivity and sensitivity to alcohol. Alcoholism: Clin Exper Res 1988; 12: 742–7.
3. Olbrich R, Rist F. Psychisch unauffällige Risikopersonen aus suchtkranken Familien in Expositionsstudien. Deutsches Ärzteblatt 1997; 5: A231–A234.
4. Olbrich R, Croissant B, Demmel R, Rist F. Alkoholsucht und Disposition: Psychisch unauffällige Risikopersonen aus suchtkranken Familien in Alkoholexpositionsstudien. In: Hartwich P, Haas S, Maurer K, Pflug B (Hrsg). Alkohol- und Drogenabhängigkeit: Konzepte und Therapie. Verlag Wissenschaft & Praxis, Sternenfels, 1998; 31–42.
5. Finn PR, Pihl RO. Men at high risk for alcoholism: The effect of alcohol on cardiovascular response to unavoidable shock. J Abn Psychol 1987; 96: 230–6.
6. Finn PR, Zeitouni NO, Pihl RO. Effects of alcohol on psychophysiological hyperreactivity to nonaversive stimuli in men at high risk for alcoholism. J Abn Psychol 1990; 99: 79–85.
7. Sayette MA, Breslin F, Wilson T, Rosenblum GD. Parental history of alcohol abuse and the effects of alcohol and expectations of intoxication on social stress. J Stud Alc 1994; 55: 214–23.
8. Levenson RW, Oyama ON, Meek PS. Greater reinforcement from alcohol for those at risk: Parental risk, personality risk and sex. J Abn Psychol 1987; 96: 242–53.
9. Stewart SH, Finn PR, Pihl RO. The effects of alcohol on the cardiovascular stress response in men at high risk for alcoholism: A dose response study. J Stud Alc 1992; 53: 499–506.
10. Swartz CM, Drews V, Cadoret R. Decreased epinephrine in familial alcoholism. Arch Gen Psychiat 1987; 44: 938–41.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere

zeitschriftenübergreifende Datenbank

☑ **Bilddatenbank** ☑ **Artikeldatenbank** ☑ **Fallberichte**

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ **Bestellung e-Journal-Abo**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum **Disclaimers & Copyright** **Datenschutzerklärung**