

Die Entwicklung der Suchttheorie

- von den Anfängen bis in die Gegenwart -

von

Joachim Schacke

Fachlicher Leiter der

Fachstelle medienassoziierte Störungen Lüneburg

Dipl. Pädagoge und Psychotherapeut

Lüneburg, im Juli 2008

Inhalt

Vorwort	3
Die Entwicklung der Suchttheorie	3
Die Anfänge der Alkoholismusforschung	4
Die Entwicklung des „modernen“ Krankheitskonzeptes der Sucht	6
Zur empirischen Überprüfung des „modernen“ Krankheitskonzeptes der Sucht	9
Folgende Diskussionslinien zum Krankheitskonzept	15
Andere soziologische und kulturvergleichende Ansätze	21
Essenzielle Implikationen von Abhängigkeit und Sucht	24
Literatur	26

Vorwort

Im Zusammenhang mit der Diskussion um die Medien- und Onlinesucht, die medienassoziierten psychische Störungen ist erneut eine Diskussion um das Suchtverständnis aufgetreten.

Die Entwicklung der Suchttheorie war lange aus dem Blick geraten. Mit der sozialrechtlichen Anerkennung des Alkoholismus als Krankheit durch das Urteil des Bundessozialgerichtes vom 18.06.1968 trat Ruhe in diese Diskussion ein. Obwohl alle Grundannahmen des zugrunde liegenden Suchtkonzeptes zu diesem Zeitpunkt bereits wissenschaftlich widerlegt waren, wurden Kontrollverlust und Unfähigkeit zur Abstinenz als Initialsymptome der Suchterkrankung kaum mehr hinterfragt.

In diesem Aufsatz fasse ich die Entwicklung der Suchttheorie noch einmal knapp zusammen und stelle am Ende kurz meine Schlussfolgerungen dar.

Die Entwicklung der Suchttheorie

Die wissenschaftliche Suchttheorie ist in ihren wesentlichen Zügen am Beispiel des Alkoholismus entwickelt worden. Erst in den letzten dreißig Jahren ist eine nennenswerte Anzahl von Untersuchungen hinzugekommen, die sich auf den Konsum anderer Drogen bezog. Doch alle diese Untersuchungen haben keinen wesentlichen Beitrag zur Entwicklung einer Suchttheorie erbracht.

Der in Deutschland letzte größere Versuch, die Suchttheoriebildung voranzubringen, endete auf dem sechsten wissenschaftlichen Symposium der „Deutschen Hauptstelle gegen die Suchtgefahren“ mit der Feststellung, daß wir von einem Modell, das in umfassender und widerspruchsfreier Weise Entstehung und Erscheinungsform dieses rätselhaften Phänomens erklären kann, noch sehr weit entfernt sind (vgl. Feuerlein 1986).

Um ein Gesamtverständnis der Theorie von Abhängigkeits- und Suchtentwicklungen zu vermitteln, haben wir von den vielen Möglichkeiten einen historischen Zugang gewählt.

Die Anfänge der Alkoholismusforschung

Auseinandersetzungen um den Alkoholkonsum sind seit etwa 1 000 v. Chr. dokumentiert. Wissenschaftliche Erörterungen dagegen gibt es erst in der entwickelten Neuzeit. In den Veröffentlichungen des Amerikaners Benjamin Rusch (1785) und des Briten Thomas Trotter (1788) wurde exzessives Trinken erstmals als eigenständiges Krankheitsbild bezeichnet. Diese Schriften kennzeichnen nach Catanzaro (1974) den Beginn der Suchtforschung überhaupt. Im Verlauf des 19. Jahrhunderts erschien dann eine Reihe vorwiegend medizinisch-wissenschaftlicher Arbeiten, die den Forschungsgegenstand näher zu bestimmen suchten. Bereits zu jener Zeit waren die Grundannahmen bekannt, die später das moderne Krankheitskonzept kennzeichnen sollten. Es handelte sich nach damaliger Auffassung um ein Problem der Selbstkontrolle, das nur durch totale Abstinenz zu beherrschen sei.¹

Für Levine (1978) ist die Entwicklung der Krankheitstheorie weniger eine wissenschaftliche Entdeckung, als vielmehr Ausdruck der Veränderungen im sozialen Denken des heraufziehenden bürgerlichen Zeitalters. Für das Bürgertum waren soziale Probleme in der „freien Gesellschaft“ lösbar. Das freie Individuum hatte die Pflicht, sich in seinen sozialen Belangen zu kontrollieren. Unangepasstes Verhalten entsprach einem Mangel an Selbstkontrolle. Alkoholkonsum wurde in der sich entwickelnden manufaktuell-industriellen Produktionsweise immer störender. Die Bezeichnung des unkontrollierten Alkoholkonsums als Krankheit machte den starken Trinker nicht mehr einfach moralisch verkommen und unbrauchbar, sondern krank, damit potentiell heilbar und in den Produktionsprozeß reintegrierbar.

Die in Deutschland hauptsächlich in der Psychiatrie angesiedelte, von Einzelpersonen behandlungsbegleitend durchgeführte Alkoholismusforschung, erlahmte zusehends gegen Ende des letzten Jahrhunderts, da die Behandlungsergebnisse nicht verbessert werden konnten (vgl. Antons/Schulz, 236 ff.). Die vom verbreiteten Elendsalkoholismus gekennzeichnete Krankheit galt bei vielen Medizinern als unheilbar. Man überlegte, die als unangenehmste Patientengruppe empfundenen Suchtkranken, die fast ausschließlich aus den unteren Schichten kamen, nicht mehr zur stationären Behandlung aufzunehmen.

¹ Antons und Schulz (1977) geben einen Überblick über die Alkoholismusforschung im 19. Jahrhundert.

Gegen die wissenschaftlichen Bemühungen - die trotz vermehrten Forschungsaufwandes auch in den USA keine wesentlichen Fortschritte brachten und die Krankheitstheorie nicht wissenschaftlich fundieren konnten - und vor allem gegen das Krankheitskonzept wandte sich die erstarkende Abstinenzbewegung (vgl. Jellinek 1960). Führende deutsche Psychiater wie Krepelin und Bleuler waren Anhänger der in Deutschland eher unbedeutenden Temperenz- und Abstinenzbewegung.

Den religiös orientierten, seit 1828 in der „American Temperance Society“ organisierten Bewegungen, war alkoholisches Getränk Teufelswerk, Alkoholgenuß Sünde; der starke Trinker galt ihr nicht, wie den früheren Temperenzbewegungen, als moralisch schwach, sondern als Opfer des Teufels (vgl. Levine 1978).

Beide, Krankheitskonzept und Abstinenzideologie, sahen im abhängigen Trinker ein hilfloses Opfer, dem nur die Abstinenz als Ausweg blieb. Die Temperenzbewegung erhob seit den frühen neunziger Jahren die Forderung nach dem gesetzlichen Verbot des Alkohols. Unter dem Eindruck dieser Bewegung - und weil mit dem zu erwartenden Verbot ein scheinbar probates Mittel zur Verfügung stand, das den Forschungsgegenstand mutmaßlich verschwinden lassen würde - unterblieb vor und während der Prohibitionsphase (1919-1933) in den USA jede weitere wissenschaftliche Tätigkeit. 1933, nach der Aufhebung der Prohibition, die offensichtlich nicht das geeignete Mittel war, die gesellschaftlichen Alkoholprobleme in den Griff zu bekommen, wurden allein im New Yorker Bellevue-Hospital 10 000 Alkoholiker aufgenommen. Die wissenschaftliche Beschäftigung mit dem Phänomen war schlagartig notwendiger denn je.

Im Deutschland des Nationalsozialismus war Sucht auch als wissenschaftliches Thema tabu. Ende der zwanziger, Anfang der dreißiger Jahre entwickelte neue Ansätze wurden politisch erdrückt. Bis auf einige später wieder aufgenommene psychoanalytische Beiträge blieben sie in der weiteren Diskussion bedeutungslos.

Nach dem Krieg lag die Suchtkrankenrate bei ca. 150 000, meist kriegsbedingter Genese. Sucht war ein marginales gesellschaftliches Problem, das kein wissenschaftliches Interesse hervorrief. Erst Anfang der 70er Jahre - mittlerweile war die Suchtkrankenrate auf ca. 1,5 Millionen gestiegen - erschienen wieder nennenswerte wissenschaftliche Publikationen (z. B. Wieser 1973).

Die Entwicklung des „modernen“ Krankheitskonzeptes der Sucht

Zwischenzeitlich kam es im englischsprachigen Raum, vor allem in den USA, zu einer umfangreichen wissenschaftlichen Suchtdiskussion.² Am bedeutsamsten entwickelte sich ein von E. M. Jellinek in Zusammenarbeit mit den „Anonymen Alkoholikern“ (A. A.) entwickeltes Krankheitskonzept. Dieses ‘moderne’ Konzept des Alkoholismus stand in den fünfziger und sechziger Jahren im Mittelpunkt der wissenschaftlichen Suchtdiskussion.

Dieses Krankheitskonzept hat bis heute einen großen Einfluß in der Suchtkrankenhilfe und in der Gesundheitspolitik. Sucht oder pathologische Abhängigkeit in Form des Alkoholismus ist in Deutschland erst seit 1968 als Krankheit anerkannt. Bis dahin galten nur durch Sekundärschäden gekennzeichnete fortgeschrittene Stadien als behandlungsbedürftig. In einem Urteil des Bundessozialgerichts vom 18.6.1968 (3 RK 63/66) wird die Alkoholabhängigkeit in den Formen des „Gamma-“ und „Delta-“Alkoholismus entsprechend der Typenlehre Jellineks als Krankheit anerkannt. Kontrollverlust und Unfähigkeit zur Abstinenz werden gemäß der Jellinek'schen Phasenlehre zu den dem normativen Krankheitsbegriff der Reichsversicherungsordnung (regelwidriger Körper- oder Geisteszustand oder beides zugleich) subsumierbaren Tatbestandsmerkmalen erklärt. In den Hilfeeinrichtungen für Alkohol- und Medikamentensuchtkranke wird das Modell noch heute zur Vermittlung von Krankheitseinsicht genutzt.

Wegen seiner wissenschaftsgeschichtlichen und nachhaltigen gesundheitspolitischen und praktischen Bedeutung wird der Darstellung des modernen Krankheitskonzeptes hier Raum gegeben.

Die „Anonymen Alkoholiker“ wurden 1935, kurz nach der Aufhebung der Prohibition, als die professionellen Hilfen noch unentwickelt waren, von William G. Wilson, einem Börsenmakler und dem Chirurgen Dr. Robert Smith in den USA gegründet. Da sie merkten, daß gemeinsame Gespräche ihnen halfen, abstinent zu bleiben, gründeten sie die A. A. als „Gemeinschaft von ... alkoholabhängigen Männern und Frauen, die miteinander ihre Erfahrungen, Kraft und Hoffnung teilen, um ihr gemeinsames Problem zu lösen“ (Behrends 1979, 160). Für die A. A. ist Alkoholismus eine unheilbare Krankheit, die durch Abstinenz nur in der Latenz zu halten ist. Der Suchtkranke ist voll „krankhafter Begierde“. Hat er erst ein Glas getrunken, so kann er nicht widerstehen: „ein Glas, schon betrunken“. Mit diesen Auffassungen haben die A. A. wesentlich zur Herausbildung von zwei Grundannahmen des Krankheitskonzeptes beigetragen: zur Chronizitätsannahme und zum Kontrollverlust.

² Die Suchtheorie wurde im englisch- und später auch im deutschsprachigem Raum fast ausschließlich am Beispiel des Alkoholismus diskutiert. Später, als andere stoffgebundene Süchte zunehmend auftraten, wurden diese in den vorgegebenen Theorierahmen einbezogen.

Der zweite das moderne Krankheitskonzept prägende Einfluß sind die Arbeiten von E. M. Jellinek. Jellinek war der erste Direktor des 1949 entstandenen „Center of Alcohol Studies“, das aus dem von Norman Jolliffe 1936 an der Yale University initiierte „Research Council on problems of Alcohol“ hervorging.³

Jellinek veröffentlichte seine erste wesentliche Arbeit, „Phases in the Drinking History of Alcoholics“, im „Quarterly Journal of Studies on Alcohol“ (QJSA) (7, 46/47, 1-88) Die Studie war das Ergebnis einer Auswertung von 36 Items eines Fragebogens, den die A. A. in ihrer Zeitschrift „Grapevine“ verschickt hatten, um ihr Wissen über Trinkphasen zu systematisieren. Von den ca. 1600 Exemplaren des „Grapevine-Questionnaire“ lagen allerdings nur 98 vollständig ausgefüllt vor.

Anhand dieser Daten entwickelte Jellinek seine erste Phasenlehre des Alkoholismus. Wegen der gravierenden methodischen Schwächen der ersten Arbeit legte er später einen überarbeiteten Fragebogen 2000 Alkoholikern vor. Das revidierte Phasenmodell wurde 1952 unter dem Titel „Phases of Alcohol Addiction“ im QJSA veröffentlicht.

Bereits bei der Analyse des „Grapevine Questionnaire“ glaubte Jellinek (1946/47, 28) im „loss of control“ eine „sufficient condition for the development of Alcoholism“ gefunden zu haben. Auf allen 98 Fragebögen fanden sich Angaben zur Frage 4, der einzigen zum Kontrollverlust: „Begin to lose control of drinking? (Example: Intend to have only a couple and wind up cockeyed)“ (zit. n. Jellinek 1946/47). Diese Frage müßten wohl nicht nur suchtkranke Personen, sondern auch ein Großteil der Alkoholkonsumenten mit „ja“ beantworten. Es ist erstaunlich, daß sich auf einer so uneindeutigen empirischen Grundlage ein so hartleibiger Mythos der Alkoholologie entwickeln konnte.

Ein wesentliches Ergebnis der 1952er Arbeit ist Jellineks Differenzierung zwischen „Alkoholiker“ und „süchtigem Alkoholiker“. Der Alkoholiker oder symptomatisch exzessive Trinker (Jellinek verwendet diese Begriffe synonym) durchläuft wohl auch die ersten beiden der vier Phasen, bekommt eventuell auch ernste Probleme wegen seines abweichenden Trinkverhaltens, erleidet jedoch keinen Kontrollverlust. Dieser ist für Jellinek (1952, 674) „a disease condition per se wich results from a process that superimposes itself upon those abnormal psychological conditions of wich excessive drinking is a symptom“. Kontrollverlust ist also für Jellinek kein plötzlich auftretendes Phänömen, sondern bildet sich im Phasenverlauf progressiv - aber irreversibel - heraus.

³ Das Center wurde später an die an die Rutgers University, New Brunswick, New Haven verlegt. Seit 1940 gibt es die Fachzeitschrift „Quarterly Journal of Studies on Alcohol“, ab 1975 „Journal of Studies on Alcohol“ heraus

Die Frage nach der Ursache dieses Krankheitszustandes beantwortet Jellinek wie folgt: „The fact that this 'loss of control' does not occur in a large group of exzessive drinkers would point towards a predisposing X-Faktor.“ Diesen somatischen Faktor, den es nach Jellinek wegen des Kontrollverlustes geben *muß*, hat bis heute niemand ausfindig machen können.

In seinem 1960 erschienenen Buch „The disease Concept of Alcoholism“ entwirft er seine bekannte der Phasenlehre entsprechenden Typologie des Alkoholismus. Von den fünf von ihm vorgeschlagenen Typen (Alpha-, Beta-, Gamma-, Delta- und Epsilon-Typ) bezeichnet er den Gamma-Typ mit dem Kontrollverlust und den Delta-Alkoholiker mit der Unfähigkeit zur Abstinenz als krankhafte Formen des Alkoholismus. Auf diesen Faktor bezog sich das Bundesverfassungsgericht in seinem 1968er Urteil.

Jellinek (1960, 155) selbst hielt sein Krankheitskonzept für eine Arbeitshypothese, die einer weiteren naturwissenschaftlichen Überprüfung bedurft hätte. In vielen der frühen Rezeptionen jedoch gelten seine Befunde als medizinische Wahrheiten per se (vgl. z. B. Rotter 1962, Sytinsky 1973). Die wissenschaftliche, aber auch die populäre Verwendung der Jellinekschen Auffassungen, z. B. in Präventionskampagnen der Kostenträger, haben maßgeblich zur Etablierung des Krankheitskonzeptes beigetragen (vgl. Pattison u. a. 1977). Besonders die auf der Grundlage des modernen Krankheitskonzeptes erfolgte rechtliche Anerkennung des Alkoholismus als Krankheit und die darauf beruhende Leistungspflicht der Kostenträger, hat in Deutschland zu seiner Dauerhaftigkeit beigetragen.

Zur empirischen Überprüfung des „modernen“ Krankheitskonzeptes der Sucht

Die wesentlichen Merkmale des modernen Krankheitskonzeptes lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Alkoholismus ist eine in Phasen progressiv verlaufende, sich durch irreversible physiologische Veränderungen manifestierende Krankheit bisher unbekannter, vermutlich biologisch-medizinischer Ätiologie, die durch den Kontrollverlust oder die Unfähigkeit zur Abstinenz als Hauptsymptome gekennzeichnet ist; sie ist unheilbar und durch Abstinenz lediglich in der Latenz zu halten.

Hieraus ergeben sich vier Grundannahmen des Krankheitskonzeptes:

- Alkoholismus ist eine progressiv-chronisch verlaufende Krankheit;
- Alkoholismus ist eine unheilbare Krankheit;
- Alkoholismus ist gekennzeichnet durch Kontrollverlust oder Unfähigkeit zur Abstinenz;
- Alkohol Kranke unterscheiden sich von nicht Alkoholkranken durch einen somatischen X-Faktor.

Jellinek ging in seiner Phasenlehre davon aus, daß Suchterkrankungen einen spezifisch progressiven Verlauf aufweisen, der bei entsprechend prädisponierten Personen in einer manifesten Chronizität endet. Er postulierte für den Alkoholismus vier durch Initialsymptome eindeutig voneinander abgrenzbare Phasen:

1. die voralkoholische, symptomatische Phase,
2. die Prodromalphase,
3. die kritische Phase,
4. die chronische Phase.

Die Phasen zwei bis vier beschreibt er mit insgesamt 43 Merkmalen. Die dritte, kritische Phase, beginnt mit dem Auftreten des Kontrollverlustes, der nach Jellinek pathologische von nicht pathologischen Trinkern trennt.

Trice & Wall unternahmen 1962 eine Untersuchung, in der sie herausfanden, daß die von Jellinek beschriebenen Phasensymptome in ihrem Auftreten bei den Krankheitsentwicklungen stark variieren und keineswegs in immer gleicher Folge auftreten. Selbst die Erfahrungen, die ein Trinker in einer Phase macht, entsprechen in aller Regel nicht den Erfahrungen der davorliegenden. Vielmehr unterscheiden sich die Merkmalsabfolgen der Jellinekschen Phasen individuell stark. Immerhin folgen die Initialsymptome der Phasen zwei bis vier - Blackout, Kontrollverlust und verlängerte tagelange Rausche - in mehr als der Hälfte der Fälle aufeinander. Der Kontrollverlust folgt den Blackouts in 64 % der Fälle; tagelange Rausche folgen dem Kontrollverlust in 59 % der Fälle.

Park und Whitehead führten 1973 eine Untersuchung durch, in der sie finnische mit amerikanischen Alkoholikern verglichen. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß es wohl transkulturell stabile Progressionen innerhalb spezieller Problembereiche gibt, die Problembereiche aber nicht notwendig in chronologischer Ordnung stehen. Es ist nach ihren Ergebnissen von den jeweiligen soziokulturellen Bedingungen abhängig, ob ein Alkoholiker zuerst ökonomische, familiäre oder soziale Probleme erfährt.

Wenn auch die Symptome manifester Suchterkrankungen in den letzten Stadien starke Ähnlichkeiten aufweisen, so muß doch die empirische Bedeutung des

Phasenmodells nach den vorliegenden Ergebnissen als sehr gering eingeschätzt und die Annahme eines homogenen progressiven Krankheitsverlaufs fallengelassen werden.

1 Die Chronizitätsannahme

Die Bedeutung der Chronizitätsannahme hat eine Untersuchung von Cahalan (1970) erhellt. Cahalan untersuchte Personen, die nach Plaut (1967) als Problemtrinker bezeichnet werden müssen, weil sie in der Folge ihres Konsums erhebliche körperliche, psychische oder soziale Probleme erfahren hatten. Cahalans Probanden hatten alle bereits Kontrollverluste erlitten. Eines der zentralen Ergebnisse war, daß die Personen, die in der ersten Erhebung als Problemtrinker identifiziert wurden, nach drei Jahren nur noch zur Hälfte als Problemtrinker eingeordnet werden konnten. Nach den Ergebnissen der Studie korrelieren zeitliche Veränderungen im Ausmaß des Problemtrinkens insbesondere mit dem Faktor Alter und mit verschiedenen sozialpsychologischen Risikofaktoren. Da die Chronizitätsannahme die Persistenz einmal erworbener Symptome voraussetzt, sind Cahalans Befunde mit dieser nicht vereinbar. Nach den vorliegenden Ergebnissen muß die These vom Alkoholismus als progressiv chronischer Krankheit als widerlegt zurückgewiesen werden.

2 Die Grundannahme der Unheilbarkeit

Die erste Studie, die die Grundannahme der Unheilbarkeit widerlegte, wurde von D. L. Davis im Jahr 1962 vorgelegt. Er hatte 7 von 93 Alkoholikern ausfindig gemacht, die 7-11 Jahre nach ihrer Alkoholismusbehandlung am Londoner Maudsley Hospital einen moderaten Alkoholkonsumstil entwickelt hatten. Diese Untersuchung löste Aufsehen und Empörung aus, stellte sie doch die zentrale Annahme des Krankheitskonzeptes in Frage, die die A. A. in dem Merksatz „Einmal Alkoholiker immer Alkoholiker“ zusammengefaßt hatten. Davis wurde unter anderem vorgeworfen den Alkoholikerstatus der Probanden vor ihrer Therapieaufnahme nicht ausreichend erfaßt zu haben. Die Personen seien überhaupt keine Alkoholiker gewesen.

Wenn auch fünf der sieben Probanden Davis' später mit eindeutig rückfälligen Konsummustern aufgefunden wurden, ist die Frage mittlerweile geklärt: Pattison u. a. haben bereits 1977 74 Arbeiten - darunter eine zweite, umfangreichere von Davis, in der nur Abhängige mit Entzugsdelir untersucht wurden - aufgelistet, die Davis' Ergebnisse eindeutig bestätigen.

3 *Kontrollverlust*

Auch das Kontrollverlustpostulat erweist sich heute als unhaltbar. Mendelson (1964) beschreibt eine Versuchsreihe, bei der er 10 Alkoholikern täglich maximal 293 Gramm Äthanol in Form eines hochprozentigen alkoholischen Getränks gab. Bei keiner der Versuchspersonen kam es zu einem Kontrollverlustverhalten. Merry (1966) verabreichte im Rahmen eines Experiments neun "Gamma-Alkoholikern" über 18 Tage morgendlich eine „Vitaminmischung“, die ohne Wissen der Probanden an etwa der Hälfte der Tage zu einem Viertel Wodka enthielt. Der Grad des Verlangens nach Alkohol war an allen Tagen bis auf den letzten, an dem die doppelte Menge Alkohol ausgegeben wurde, gleich.

Marlatt u. a. (1976) bezogen in einem ähnlichen Experiment Nichtalkoholiker ein. Sie konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen sozialen Trinkern und Alkoholikern hinsichtlich der Anfälligkeit für den Kontrollverlust feststellen. Eine biochemische Verursachung von Kontrollverlusten konnte somit ausgeschlossen werden, es ist hier vielmehr die Wirksamkeit sozialer und psychologischer Determinanten anzunehmen.

Nach diesen Ergebnissen kann davon ausgegangen werden, daß sich die Kontrollfähigkeit im Verlauf der Suchterkrankungen mehr oder weniger stark zurück bildet. Mindestens einzelne Suchtpersönlichkeiten auch wenn sie mehrere längere Akutsuchtphasen durchlebt haben, können bei subjektiv befriedigender sozialer Integration trotz relativ hoher Konsummengen spezifische Kontrollstile entwickeln. Sie können lernen, ihre eingeschränkte Kontrollfähigkeit zu kontrollieren.

4 *Der somatische X-Faktor*

Bereits in den vierziger und fünfziger Jahren lag ein Schwergewicht der Suchtforschung in der auch von Jellinek favorisierten Ausforschung somatischer Ursachen des Alkoholismus. Die Suche nach dem somatischen X-Faktor hält bis heute an. Unter den vielfältigen Ansätzen wurden insbesondere Untersuchungen zur ^{Erblichkeitstheorie}, Allergietheorie, zu den pathologischen Faktoren im Alkohol-Metabolismus, zur Vitamin-B-Defizienz-Hypothese, den hirnpathologischen Theorien und dem Adrenalin-Faktor unternommen. Heute liegt der Schwerpunkt der somatischen Suchtforschung bei der Untersuchung der Reward-Systeme, in erster Linie des Endorphinhaushalts.

Von der Vielzahl der vorhandenen Ansätze fassen wir im folgenden die geschichtlich bedeutsamsten sowie die Kritik an ihnen in Anlehnung an Jellinek 1972, Feuerlein 1975 und Antons/Schulz 1976 knapp zusammen.⁴

Genährt von der Tatsache, daß Kinder suchtkranker Eltern ca. doppelt so häufig eine eigene Suchterkrankung ausbilden wie die Kinder „normaler“ Eltern, wird bei der Erblichkeitstheorie im wissenschaftlichen wie im populären Raum immer wieder ein gewisser Wahrheitsgehalt vermutet. Stichhaltige Beweise liegen bis heute allerdings nicht vor.

Untersuchungen an adoptierten Kindern oder Zwilligen haben teils bestätigende, teils widerlegende, meist aber uneindeutige Ergebnisse erbracht (vgl. Feuerlein 1975). Bei den Zwillingsstudien wird durchgehend die erste gemeinsame, die pränatale Lebensphase, außer acht gelassen. Feuerlein weist auf die bemerkenswerte Erscheinung hin, daß der Alkoholismus bei eineiigen Zwilligen häufiger auftritt, als bei zweieiigen. Roe (1944) kommt in einer Untersuchung an 61 adoptierten Kindern zu dem Ergebnis, daß der Konsumstil der leiblichen Eltern keinen Einfluß auf das Konsumverhalten der Kinder hat.

McClearn (1973) weist in einem Überblicksreferat darauf hin, daß es möglich sei, Ratten mit erhöhtem Alkoholkonsum zu züchten. Unklar ist, ob Geschmacks- oder Suchtfaktoren dabei eine Rolle spielen. Im Zusammenhang mit der Vitamin-B-Defizienz-Hypothese gelang es Mardones und Williams (1951) bei vitamin-B-loser Nahrung Ratten zu züchten, die in Wahlsituationen alkoholhaltige Getränke dem Wasser vorzogen. In Nachfolgeuntersuchungen gelang es jedoch nicht, auch eindeutige Alkoholprävalenzen anzuzüchten.

Die Tierversuche sind nicht für den Menschen zu generalisieren. Eine Vitamin-B-Defizienz wurde bisher bei Alkoholikern in voralkoholischen Lebensphasen nicht nachgewiesen. Lediglich bei langfristig akut Suchtkranken konnte in Verbindung mit anderen Abbauerscheinungen ein Mangel an bestimmten Vitaminen und Enzymen festgestellt werden (Feuerlein 1975).

Heute vertreten die meisten somatischen Suchtforscher die These einer biopsychosozialen Verursachung der Sucht. Die Frage, welche Bedeutung dabei Erbfaktoren haben, ist weiter ungeklärt.

Auch die Allergietheorie erfreut sich populärer Verbreitung. Diese von Silkworth (1937) erstmals vertretene Theorie besagt, daß Alkoholiker eine angeborene Überempfindlichkeit besitzen, durch die bereits beim ersten Alkoholgenuß ein Krankheitsprozeß einganggesetzt wird. Aufgrund experimenteller Forschung konnte u. a. Haggard (1944) nachweisen, daß weder antialkoholische Antikörper, noch eine nachweisbare allergische Reaktion entsteht. Da bis heute keine

⁴ Verwiesen sei auf die Darstellung Jellineks aus dem Jahr 1972

weiteren positiven Befunde vorliegen, muß die Theorie als unbegründet zurückgewiesen werden (vgl. auch Antons/Schulz 1976).

Im Mittelpunkt der biochemischen Suchtforschung stand in den sechziger und siebziger Jahren der Alkohol-Metabolismus. Es wurde dabei davon ausgegangen, daß spätere Suchtkranke Störungen im Alkoholstoffwechsel aufweisen. Martin (nach Antons/Schulz 1976) konnte zeigen, daß durch das Abbauprodukt Acetaldehyd die Acetylcholinbildung beeinflusst wird, was eine erhöhte Reizbarkeit zur Folge hat. Durch Zufuhr von Alkohol kann der Acetylcholinspiegel gesenkt und im Gehirn diesbezüglich wieder ein Normalzustand hergestellt werden. Anderen Wissenschaftlern gelang es, Gründe für erhöhte Leberaktivitäten herauszufinden (vgl. ebd.). Die Bedeutung dieser Prozesse für die Ätiologie des Alkoholismus ist noch weitgehend unklar. Auch diese Ansätze konnten nicht an präalkoholischen Personen nachgewiesen werden. Ein atypischer Alkoholmetabolismus scheint eher zwischen starken Trinkern mit und ohne Leberschäden zu differenzieren.

Im 19. Jahrhundert beschrieb Korsakov das nach ihm benannte Syndrom als Hirnschaden durch langandauernden exzessiven Alkoholkonsum. Gerade umgekehrt behauptet heute Lemere (1956) in seiner hirnpathologischen Theorie, daß Hirnatrophie, hervorgerufen durch Zellverlust im frontalen Cortex, ursächlich für das Kontrollverlustphänomen angesehen werden muß. Jellinek (1960) meint dazu, man könne nicht davon ausgehen, daß der Alkohol lediglich einen kleinen abgegrenzten Bereich im Cortex zerstöre, der zudem ausschließlich zur Kontrolle der Alkoholaufnahme dient. Da hunderttausende von Alkoholikern jedoch wieder zu normaler Lebenstüchtigkeit gelangen, müßte dies aber so sein.

Bereits in den vierziger Jahren wurden eine Reihe der heute wieder im Mittelpunkt der somatischen Suchtforschung stehenden endokrinologischen Theorien entwickelt. Damals ging es vor allem um Störungen im Adrenalin-Haushalt. J. J. Smith war der Auffassung, daß mangelhafte Funktionen der Nebennieren Disfunktionen der Hypophyse und der Gonaden bewirken, die über fehlerhafte Adrenalin-Funktionen ein Bedürfnis nach Alkoholkonsum auslösen (vgl. Antons/Schulz 1976). Auch die Vertreter der Adrenalin-Theorie konnten fehlerhafte Adrenalin-Funktionen lediglich an langjährigen schweren Trinkern nachweisen. Nach Jellinek (1960) können diese Untersuchungen nicht als Beweis für ein genetisch determiniertes endokrines Alkoholikermuster gelten⁵. Diese Ansätze wiesen aber bereits in die Richtung der heute im Forschungsmittelpunkt stehenden Selbstbelohnungs-Systeme.

⁵ Es wäre nach unserer Ansicht interessant, diese Befunde auf ihren Zusammenhang mit Steißreduktionstrinken und Herzkreislauferkrankungen zu untersuchen. Möglicherweise würden dabei eine Reihe ernster Argumente gegen bisher als normal angesehene Trinkmuster aufkommen.

Die somatischen Suchttheorien konnten alle nicht eindeutig empirisch bestätigt werden (vgl. Antons/schulz 1976, 199). Bestätigungen stammen allenfalls aus Tierversuchen, deren Generalisierbarkeit auf den Menschen äußerst zweifelhaft ist. In Untersuchungen an Menschen gelang es nie, präalkoholische physiologische Fehlfunktionen nachzuweisen. Es spricht bis jetzt nichts dafür, daß Suchterkrankungen somatisch bedingt sind.

Die Zählebigkeit des „klassischen Krankheitskonzeptes“ ist auch deshalb erstaunlich, weil alle seine Grundannahmen seit Ende der sechziger Jahre als widerlegt gelten müssen. Sie ist wohl nur durch die gesundheitspolitische Bedeutung zu erklären, die darin liegt, daß Sucht eben auf dieser Grundlage als behandlungsbedürftige Krankheit anerkannt wurde.

Folgende Diskussionslinien zum Krankheitskonzept

Nachdem Ende der sechziger Jahre aufgrund der zahlreichen empirischen Befunde die Grundannahmen des Jellinekschen Krankheitskonzeptes widerlegt oder zumindest schwer erschüttert waren, geriet das Krankheitsparadigma und damit die Suchttheorie insgesamt in eine Krise. Die offensichtliche wissenschaftliche Unhaltbarkeit des Krankheitskonzeptes steht damit in Widerspruch zur gesundheitspolitischen Bedeutung, die es in der BRD mit dem oben genannten Urteil erreicht hatte.

In der folgenden Diskussion bildeten sich vor allem vier wesentliche Linien heraus, die aber die Bedeutung des „klassischen Krankheitskonzeptes“ bis heute nicht erreichten:

- Zum einen entwickelte sich eine Ausweitung des Krankheitsbegriffs,
- zum anderen wurde das Krankheitskonstrukt immer enger gefaßt,
- zum dritten belebte die neuere psychoanalytische Narzißmustheorie die Diskussion um die „süchtige Persönlichkeit“,
- und zum vierten versucht - als einzige außerhalb des Krankheitsparadigmas - eine soziologische Annäherung Sucht als abweichendes Verhalten zu begreifen.

1 Zur Ausweitung und Einengung des Krankheitskonzeptes

Die bekanntesten Vertreter der Ausweitung des Krankheitskonzeptes waren M. Keller (1976) und F. A. Seixas (1976). Diese Autoren wandten sich gegen die Aufweichung des Krankheitskonzeptes und hielten an einem medizinischen

Modell mit physiologischer Ätiologie fest. Insbesondere der Alkoholismus ist für sie eine sinnvolle klinische Einheit. Dabei wird der Alkoholismusbegriff soweit ausgedehnt, daß die problematischen Aspekte des Krankheitskonzeptes darin aufgehoben sind. Alkoholismus ist für Keller und Seixas ein Fehlverhalten, das sich in überhöhtem Alkoholkonsum manifestiert und mit negativen körperlichen, psychischen und sozialen Folgen in Verbindung steht.

Wenn sie auch Jellineks Grundannahmen fallen ließen, propagierten sie doch, einen von ihnen nicht näher bestimmten „pathologischen Kern“ der Sucht. Jellinek (1960, 69) hatte dieser Auffassung Vorschub geleistet, indem er - um die Vielfalt der Alkoholprobleme fassen zu können - schon Alkoholismus als jedes Trinken definierte, das zu einer Schädigung der Gesellschaft oder des Individuums führt. Er knüpft dabei an die WHO-Definition aus dem Jahr 1955 an, die er wesentlich mit beeinflußt hatte. Alkoholiker waren danach „exzessive Trinker, deren Abhängigkeit vom Alkohol einen solchen Grad erreicht hat, daß sie deutliche geistige Störungen oder Konflikte in ihrer körperlichen und geistigen Gesundheit, ihren mitmenschlichen Beziehungen, ihren sozialen und wirtschaftlichen Funktionen aufweisen, oder Prodrome einer solchen Entwicklung zeichnen. Daher brauchen sie Behandlung“ (zit. nach Feuerlein 1975, 5).

Dieses Krankheitsverständnis ist so allgemein, daß es nur noch einen sehr geringen Erklärungswert hat. Die Erklärung des Alkoholismus aus dem Konsum kommt einem Zirkelschluß sehr nahe. Ein derartiges Verständnis stützt zwar das Krankheitskonzept, ist aber praktisch ohne Nutzen.

Eine Reihe von Autoren bezweifelten den Sinn der nosologischen Kategorie „Alkoholismus“. Sie plädierten dafür, für derart zahlreiche und heterogene Probleme, Symptome, Verhaltensweisen und Hintergrundsbedingungen den Plural „the Alcoholism“ zu verwenden (vgl. Hoff 1969, Jacobsen 1976 u. a.).

Ein zunächst vor allem unter Praktikern häufig anklingender Vorschlag wies auf eine mögliche Untergliederung des Alkoholismus nach den nosologischen Kategorien der Psychiatrie hin. Dies scheint insofern plausibel, als bei genauerem Hinsehen alle Suchtkranke mindestens neurotische Züge aufweisen. Ein solches Modell stünde auch nicht im Widerspruch zum Krankheitskonzept der Psychopathologie und erlaubte u. U. sogar eine genauere Therapieindikation. Dieser Idee wurde alledings bisher nicht weiter nachgegangen.

Eine andere Empfehlung schlug eine Trennung von Primär- und Sekundär-Alkoholikern vor. Als primäre Alkoholiker gelten dabei Klienten mit einem „reinen“ Krankheitsverlauf des Alkoholismus; als sekundäre Alkoholiker Personen, die eine zugrundeliegende psychiatrische Primärstörung aufweisen.

Gestützt wird diese Theorie von Untersuchungen wie die von Sullivan u. a. (1979), die bei 35 % ihrer Probanden eine „affectiv disorder“ feststellten.

Dagegen halten Woodruff u. a. (1973) diese Trennung für problematisch, weil nach ihren Untersuchungen gravierende psychiatrische Störungen auch als *Folge* des Alkoholismus entstehen können. Dies war zumindest bei 36 der 39 von ihnen untersuchten Alkoholikern der Fall.

Die naheliegendste Einengung des Krankheitskonzeptes liegt in der Reduktion auf seine nachweisbaren physiologischen Implikationen. Nach Mendelson (1964) und Mello (1976) sollte ein Alkoholismuskonstrukt nicht mehr intrapsychische, interpersonelle und soziale Probleme im Zusammenhang mit Alkoholkonsum einschließen. Kriterium ist für sie einzig die Alkoholabhängigkeit, die sich in Entzugssymptomen und in gesteigerter Alkoholtoleranz physiologisch manifestiert.

Edwards u. a. (1976/1977) wiesen in eine ähnliche Richtung. Sie konstruierten ein „Alkohol Dependence Syndrom“ (ADS). Das ADS ist ein eng an der körperlichen Abhängigkeit und ihren direkten psychischen Folgen gefaßtes Symptomcluster, das sich als Funktion des sozialen Kontextes manifestiert. Das ADS besteht aus folgenden Symptomteilen:

1. Einengung des Trinkrepertoirs
2. Immer stärker werdendes Suchen nach Trinkgelegenheiten
3. Erhöhung der Alkoholtoleranz
4. wiederholte Entzugssymptome
5. Konsum zur Vermeidung von Entzugssymptomen
6. eigene Wahrnehmung des Trinkzwanges
7. Rückfälle nach Abstinenzperioden.

Das ADS verzichtet auf pathologische Abhängigkeit diskriminatorisch definierender Faktoren, deren Symptome auf einem Kontinuum angeordnet sind. Kontrollverlust wird hierbei zu eingeschränkter Kontrolle. Im ADS wird die im Krankheitskonzept postulierte Dichotomie zwischen sozialen Trinkern und Alkoholikern grundsätzlich aufgehoben. Die Alkoholabhängigkeit differiert nur graduell. Das ADS liefert hinreichende Diagnosekriterien zur Feststellung relativ manifester Abhängigkeiten. Für die Feststellung leichter Abhängigkeitsgrade, die vor allem in der Früherkennung und in Verbindung mit anderen Symptomen von Bedeutung sein können, ist es dagegen ungeeignet.

Das ICD 10 (= „International Classification of Disease“, 1986 als verbindliches Diagnosemanual eingeführt), das im Gegensatz zum ICD 9 - ähnlich wie schon das DSM-III-R (Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen) -die dynamischen Aspekte von Krankheitsentwicklungen stärker berücksichtigt, hat in den diagnostischen Leitlinien zu den Störungen durch psychotrope Substanzen Edwards Symptomcluster mit den Auffassungen

Jellineks zusammengeführt. Dabei wurden die einzelnen Kriterien ebenfalls auf einem Kontinuum angeordnet. Initialsymptome für pathologische Suchterkrankungen oder Kriterien, die zwischen pathologischem und nicht pathologischem Konsum diskriminieren können, sind nicht benannt.

2 Die süchtige Persönlichkeit

Die Diskussion um die „süchtige Persönlichkeit“ wurde im wesentlichen von den Psychoanalytikern geführt. So formuliert z. B. Fenichel (1945, 259) den Grundgedanken der Psychoanalyse zur Sucht wie folgt: „Ursprung und Wesen der Sucht werden ... nicht durch die chemische Wirkung des Rauschmittels bestimmt, sondern durch die seelische Struktur des Menschen.“ Für ihn lagen die prädisponierenden Faktoren in durch frühkindliche Frustrationen herbeigeführten oralen Fixierungen. Diese „prämorbidem Persönlichkeiten verfügen über eine Disposition, auf die Wirkung von Alkohol in besonderer Weise zu reagieren, indem sie nämlich die Wirkung dieser Mittel dazu verwenden, ein archaisches orales Verlangen zu befriedigen, das ein sexuelles Verlangen, ein Sicherheitsbedürfnis und ein Bedürfnis nach Aufrechterhaltung des Selbstgefühls in einem ist“ (ebd.). Im Verlauf der Sucht löst sich die genitale Organisation des Abhängigen auf, eine großartige Regression setzt ein, am Ende „bleibt die Libido in Form einer amorphen erotischen Spannkraft ohne differenzierende Merkmale und Organisationsformen übrig“ (ebd.).

Rado (1934, 20) hingegen fokussierte seine Suchttheorie nicht auf das Triebgeschehen sondern auf die Ich-Entwicklung. Für ihn sind Abhängigkeitsentwicklungen auf frühkindliche Erfahrungen zurückzuführen, die es dem Ich nicht erlaubt haben, aus der narzißtischen „Psychologie eines überheblichen Parasiten in die eines einsichtsvollen Selbstversorgers überzuwechseln“. Die daraus resultierende „schlecht angepaßte Libido“ im Zusammenhang mit einer „unrealistischen Steuerung des Ichs“ führt zu schlechtem Selbstgefühl und häufig „gespannten Verstimmungen“. „Das Ich“, im Erwachsenenalter „regeneriert im pharmakogenen Rausch seine narzißtische Urgestalt, die in ihm als Ideal fortlebt“. Nach der pharmakogenen Lustentbindung holt die triste Nüchternheit das üppige Phantasieleben ein „und von gestern her übt das Rauscherlebnis seine Anziehungskraft aus“ (ebd., 22).

Den Auffassungen der älteren Psychoanalytiker wurde lange Zeit nichts Neues hinzugefügt. Erst die in der Folge der Untersuchungen von E. Jakobsen, R. Spitz und M. Mahler entstandenen Arbeiten zum Narzißmus von H. Kohut (1973) und insbesondere von O. F. Kernberg (1980), die trieb- und ichtheoretische Anteile

zusammenhängend behandeln, brachten die psychoanalytische Suchtdiskussion wieder in Gang.

Nach A. Heigel Evers (1977) bleiben bei Suchtkranken aufgrund stark ambivalenten - zu stark frustrierenden oder zu stark verwöhnenden - Mutterverhaltens die Objektrepräsentanzen mit gleichfalls ambivalenter narzißtischer Libido besetzt. In ihren Beziehungen streben sie von daher nach infantiler Sättigung, nach völliger Verschmelzung des Objektes mit dem Selbst. Der destruktive, auf kanibalistische Vernichtung gerichtete Teil der Triebstrebung, verursacht dabei unerträgliche Schuldgefühle, die zur Verdrängung des Triebabkömmlings führen. Die notwendige mächtige Gegenbesetzung führt zu einer rigiden Externalisierung der Objektrepräsentanz. Der Suchtkranke ist somit unfähig, eine Fusion seiner Selbstrepräsentanz mit dem „guten Objekt“ zu erreichen. „Es besteht eine konstante Enttäuschung an der ‚Objektrepräsentanz‘. Nach Entdeckung der Droge hat der Suchtkranke dann quasi ein perfektes Substitut für das Liebesobjekt gefunden, perfekt insofern, als er es kontrollieren und es immer wieder neu introjizieren, vereinnahmen und so die mit Angst und Schuldgefühlen verbundene Vorstellung der Zerstörung des Objektes zunächst ausschalten kann“ (ebd. 7ff.).

Bis weit in die achtziger Jahre versuchten zahlreiche psychoanalytische Autoren, die Sucht von der Narzißmustheorie ausgehend näher zu bestimmen. Das Suchtverständnis der Psychoanalyse drohte am Narzißmus zu fixieren.

W. D. Rost (1987) arbeitete die psychoanalytische Suchtdiskussion auf und bezog dabei die Ansätze von Fenichel und Rado erneut ein. Er beschrieb drei psychoanalytische Erklärungsansätze zum Suchtgeschehen: einen triebpsychologischen Ansatz, ein ich-psychologisches Modell und ein objektpsychologisches Konzept. Diese versucht er, zu einem integrierenden Ansatz zusammenzufügen, indem er die Modelle entwicklungspsychologisch zuordnet und mit soziologischen Erklärungen ergänzt. Rosts Arbeit bietet einen guten Überblick über die psychoanalytische Suchtdiskussion.

Wenn die Psychoanalyse auch einen differenzierten Interpretationsrahmen für Suchtprobleme liefert, so ist sie doch nicht in der Lage, zu erklären, warum von etwa gleich prädisponierten Personen nur ein Teil eine manifeste Suchterkrankung ausbildet. Dies mag daran liegen, daß sie die sozialen und sozioökonomischen Bedingungen der konkreten Suchtentwicklungen weitgehend außer acht läßt.

3 *Die soziologische Annäherung an das Phänomen der Sucht*

Eine soziologische Annäherung in einem strukturellen Ansatz, der Sucht als abweichendes Verhalten begreift, versuchten Jessor u. a. (1968). Ausgehend von Mertons Anomietheorie, nach der abweichendes Verhalten durch einen Spannungszustand zwischen individuellen Bedürfnisstrukturen und dem System gesellschaftlicher Normen bewirkt wird sowie Rotters Theorie des sozialen Lernens entwickelten sie eine Theorie abweichenden Verhaltens, die von drei abgrenzbaren Systemen mit jeweils drei Elementen ausgeht:

- das soziokulturelle System mit Gelegenheitsstruktur, normativer Struktur und sozialer Kontrollstruktur;
- das Persönlichkeitssystem mit wahrgenommener Gelegenheitsstruktur, persönlicher Überzeugungsstruktur und persönlicher Kontrollstruktur;
- das Sozialisationssystem (fungiert als Vermittler zwischen beiden vorgenannten Systemen) mit elterlicher Belohnungsstruktur, elterlicher Überzeugungsstruktur und elterlicher Kontrollstruktur.

Die Einbeziehung der Sozialisation als vermittelnde Instanz zwischen Individuum und Gesellschaft ist suchttheorieimmanent sicher ein Fortschritt. Die mechanische Herleitung der Elemente des Persönlichkeitssystems aus den Strukturmerkmalen der Gesellschaft ist dagegen wenig überzeugend. Sie „spiegeln ... die Strukturmerkmale der Anomietheorie wider, die lediglich subjektivistisch gefaßt sind“ (Keupp 1972, 147).

Jessor und Mitarbeiter überprüften ihre Hypothesen mittels Interviewstudien, die ihr sozialpsychologisches Erklärungsmodell zum abweichenden Trinkverhalten eindrucksvoll belegten. Nachfolgende Arbeiten (z. B. Cahalan 1970) belegen zwar die Wichtigkeit eines mehrdimensionalen Zugangs, keine entwickelte aber einen fundierten soziostrukturelle und sozialpsychologische Komponenten dynamisch integrierenden Ansatz.

Der prozessuale Ansatz, auch „labeling approach“ oder „social control conception“ genannt, steht wissenschaftstheoretisch in der Tradition des „Symbolischen Interaktionismus“ und untersucht soziale Strukturen und Mechanismen, in denen konkrete Interaktionen manifestes abweichendes Verhalten bewirken. Eine primäre Abweichung kann allein schon darin gegeben sein, daß sich ein Verhalten erheblich von dem anderer Individuen unterscheidet. In der Regel wird diese Abweichung von den Bezugspersonen erfolgreich korrigiert. Erst wenn diese Versuche gescheitert sind, setzt ein Prozeß sozialer Etikettierung ein, der es dem Abweichenden immer schwerer macht, diese Rolle wieder abzulegen. Die sekundäre Abweichung ist endgültig manifest, wenn das Individuum seine soziale Rolle umdefiniert und den Devianzstatus annimmt (vgl. Lemert 1951).

Nach dem Ansatz des „labeling approach“ kann Problemtrinken im Verhältnis zum sozialintegrierten normalen Alkoholkonsum als primäre Abweichung interpretiert werden, von der häufig im Sinne einer Normalisierung remittiert wird (vgl. Plaut 1967, Calahan 1970). Gelingt das nicht, setzt der Prozeß der sozialen Etikettierung ein: Ist jemand erst einmal als Alkoholiker identifiziert, so fällt es ihm schwer, aus dieser Rolle wieder herauszukommen (vgl. Sargent 1973).

Der Labeling-Ansatz kann die Entwicklung abweichenden Suchtverhaltens nicht ausreichend erklären; er beschreibt in der Regel Interaktionsmechanismen, ohne auf soziale Bedingungen einzugehen, die eine Devianzkarriere fördern oder hindern. Theorieimmanent müßte der prozessuale mit einem strukturellen Ansatz verbunden werden, der in der Lage ist, die kritischen Variablen des soziokulturellen und des Persönlichkeitssystems zu integrieren.

Andere soziologische und kulturvergleichende Ansätze

Alle bisher entwickelten Erklärungsansätze nehmen den Forschungsgegenstand Sucht nur aus ihrer spezifischen Perspektive in den Blick. Sie sind für sich genommen unzureichend, um das komplexe und zugleich unspezifische Phänomen der Sucht zu bestimmen. Die gesellschaftlichen Einflüsse auf Suchtentwicklungen werden in der Suchtdiskussion, besonders in den letzten 20 Jahren, weitgehend vernachlässigt. Aus diesem Grund diskutieren wir im folgenden einige weitere - eher unbekannt - soziologische Arbeiten, die Aussagen zu den gesellschaftlichen Einflüssen auf den Alkoholkonsum enthalten. Sie erweitern den Blick auf die Bedingungsgefüge von Suchtentwicklungen.

Horten (1943) führte als erster eine kulturvergleichende Studie zum Trinkverhalten durch. Nach seiner Theorie muß das Ausmaß des Alkoholproblems in einer Kultur als eine Funktion von *Reduktion* und *Angstinduktion* gesehen werden. Einerseits dient Alkohol der Angstreduktion, zum anderen kann eine stark strafende Einstellung zum exzessiven Alkoholkonsum in einer Kultur Angststeigerung bewirken. Horton fand durch seine Untersuchung bestätigt, daß Trunkenheit in den Kulturen am weitesten verbreitet ist, die durch hohe Existenzangst einerseits und schwache Kontrollmechanismen für Alkoholkonsum andererseits geprägt sind.

Field (1962) reanalysierte Hortons 56-Kulturenstichprobe. Hierbei fand er sozioökonomische Variablen, die mit „relativer Nüchternheit“ korrelieren. Field führt aus, daß in über längere Zeiträume kontinuierlich politisch gut organisierten Gemeinwesen,

- in denen intakte Verwandtschaftsstrukturen vorhanden sind,
- in denen kooperativ gearbeitet wird,
- in denen ein hohes Maß an linearer sozialer Solidarität herrscht
- und in denen die interpersonellen Hierarchien akzeptiert sind,

wenig Alkoholprobleme auftreten. Freundliches und lose strukturiertes Trinkverhalten ist gut sozial kontrolliert. In eher egalitären und wenig differenzierten Gesellschaften gibt es nach seinen Interpretationen keine Kontrollmechanismen für informelles, aggressives und schwach strukturiertes Trinkverhalten.

Selden D. Bacon versucht aus der Sicht des älteren Funktionalismus zu erklären, warum die Alkoholprobleme in sogenannten zivilisierten Gesellschaften größer sind als in sogenannten primitiven Gesellschaften. Er versucht herauszuarbeiten, auf welche Art und Weise die „positiven“ Funktionen des Alkohols in einer „komplexen Gesellschaft“ integriert sind und wie die negativen Folgen ausgeschaltet werden können.

Die „komplexe Gesellschaft“ verlangt von den Individuen belastende Fähigkeiten - wie das Tragen von Verantwortung oder ein hohes Aufmerksamkeitsvermögen -, die Ängste und Spannungen u. a. hervorrufen. „The function of alcohol in depressing certain inhibitions, anxieties, aggressions and tensions thus allowing relaxation, has increasing significance, since it can help in this process“ (Bacon 1962, 93). Die steigenden Belastungen sowie die Spezialisierung und Differenzierung in der komplexen Gesellschaft bewirken, daß ihre Mitglieder wesentlich mehr als in primitiven Gesellschaften gegen die Trinknormen verstoßen. Exzessives Trinken macht es den Individuen nach Bacons Auffassung möglich, den funktionalen Erfordernissen der Gesellschaft gerecht zu werden. Die Kontrolle des Trinkverhaltens ist in derartigen Gesellschaften ein vordringliches Problem.

Robert F. Bales (1962) versuchte zu erklären, warum in hochentwickelten Gesellschaften *kulturspezifische* Alkoholprobleme auftreten. Er verglich zu diesem Zweck die jüdische mit der irischen Kultur, zwei Kulturen mit extrem unterschiedlichen Problemtrinkerraten.

- In der orthodox-jüdischen Kultur wird Alkohol vor allem in religiösen Zeremonien rituell getrunken, darüber hinaus an Festtagen in der Familie. Alkohol wird daher oft konsumiert, und der Konsum ist sehr verbreitet. Häufigkeit und Menge werden aber durch die starke kulturelle Integration nahezu perfekt kontrolliert, und Alkoholprobleme sind äußerst selten.

- In der irischen Kultur gibt es keine restriktiven Trinknormen, weshalb die Toleranz für Trunkenheit sehr hoch ist. Vorherrschende Trinkformen sind das „gesellige Trinken“, welches als Ausdruck gegenseitiger Solidarität gilt, und „nützliches Trinken“, das zum Abbau von Aggressionen und Spannungen dient. Diese Trinkformen erfahren unabhängig von ihren Konsequenzen eine positive Wertung. Der abhängige Trinker wird bedauert und entschuldigt. Trotz des sozialen Abstiegs wird er als „potentiell hochwertige Person“ weiter geachtet.

Pfeiffer (1986) arbeitet heraus, daß die Integration von Rauschmittelkonsum in verschiedenen Kulturen sehr unterschiedlich ist. Er führt aus (ebd., 72ff.): „Der Effekt der Droge wird entschieden durch die Leitbilder der Gesellschaft geformt und durch die Erwartungen, mit denen der einzelne in den Rausch hineingeht.“ Individuelle Abhängigkeit wird in Kulturen gefördert, in denen Rauschmittelkonsum toleriert wird, ohne daß eine Stützung durch soziale Kontrolle oder durch ein verinnerlichtes Leitbild der Mäßigkeit erfolgt. „Die kulturelle Eingrenzung und Steuerung bewirkt, daß das potentiell disruptive Geschehen des Rauschmittelgebrauchs weitgehend gezähmt wird und als Ventil eine ausgleichende oder gar stabilisierende Funktion erhält“ (ebd.).

Legnaro (1982) bemerkt in seiner Arbeit zur „Soziologie des Rausches“: „Ein sozial sehr gering entwickeltes Ichkonzept bedingt bei größerer Spannbreite des Affektverhaltens eine nur geringe Affekthemmung, so daß eine rauschhafte Einbuße der Ichkontrolle weder Angst- noch Schuldgefühle und auch kaum soziale Reaktionen provoziert.“

Zusammengenommen machen die hier erwähnten Arbeiten deutlich, daß die Bedeutung und soziale Bewertung von Rauscherleben und Suchtentwicklung sich auf jedem gesellschaftlichen Hintergrund anders abbildet. In der einen gilt bewußtseinsverändernder Rauschzustand als hochgeschätztes Wirklichkeitserleben, in der anderen als Verrückung von der Wirklichkeit.

Die Einschätzung, *welcher* Rauschmittelkonsum als schädlich oder pathologisch definiert wird, variiert kulturell erheblich. Ein Abhängigkeits- und Suchtkonstrukt muß daher *kulturübergreifende* Merkmale, wie z. B. physiologische Faktoren, aber auch *kulturspezifische* Merkmale aufweisen. Abhängigkeit und Sucht können nur für eine je spezifische Kultur umfassend definiert werden.

Essentielle Implikationen von Abhängigkeit und Sucht

Zunächst sollte anerkannt werden, daß keine - weder körperliche noch psychische oder soziale - Faktoren auffindbar sind, anhand derer normale und süchtige Konsumenten trennscharf zu unterschieden werden können. Abhängigkeit ist ein vielschichtiges, sich nicht nur auf den Suchtmittelkonsum beziehendes, keineswegs überwiegend negatives Phänomen. Es sollte als eines verstanden werden, das notwendige und integrale Dimension menschlichen und sozialen Daseins ist. Abhängigkeiten müssen aber in einem lebenserhaltenden homöostatischem Gleichgewicht bleiben.

Abhängigkeit von Suchtmitteln könnte in Fortführung des Ansatzes von Edwards u. a. verstanden werden als Phänomen, das auf einem Kontinuum angesiedelt ist von *geringen Abhängigkeitsgraden* mit fast ausschließlich *positiven* Konsumwirkungen und Folgen (wie bei einem einmal wöchentlichen moderaten Konsum) bis hin zu *schweren Abhängigkeitsgraden* mit gravierenden *negativen* Folgen (wie bei fortgesetzt exzessiven lebensbedrohlichen Konsummustern).

Übermäßige Suchtmittelabhängigkeit hat in der Regel Veränderungen in anderen Bereichen der Abhängigkeitshomöostase zur Folge, die zu erheblichen sozialen, psychischen und körperlichen Deformationen führen können. Wenn sich Suchterkrankungen in den Endstrecken auch stark ähneln, so sind sie in der Entwicklung interindividuell doch sehr unterschiedlich. Suchterkrankungen sind unspezifische Erkrankungen; sie können sich in sehr unterschiedlichen Lebenssituationen bei ebenso stark differierenden Lebensstilorientierungen und relativ unabhängig von persönlichen Prädispositionen entwickeln.

Die Manifestierung der Sucht ist in erster Linie ein psychischer Prozeß. Es kommt sehr darauf an, wie die Konsumenten die Suchtmittelwirkung bzw. das Rauscherleben in ihren „psychischen Haushalt“ integrieren. Wenn auch die häufigsten allgemeinen Konsumstile im Umfeld pathologischer Abhängigkeit in der Stärkung des Selbstwertempfindens und der Steigerung der Konfliktfähigkeit liegen, so kann die Suchtmittelwirkung doch zahlreiche weitere psychodynamische Funktionen erfüllen. Narzißtisch gestörte Personen benutzen das Suchtmittel - wie die Psychoanalyse beschreibt - z. B. als Objektersatz. Personen mit psychischen Erkrankungen mildern damit z. B. ihre phobischen Ängste, den Leidensdruck einer Zwangssymptomatik oder einer akuten Manie.⁶ Wenn die Gefahr der Manifestierung der Suchtmittelabhängigkeit mit der Erhöhung der Konsumfrequenz und der Konsummenge auch wächst und die

⁶ Wenn auch akute Psychosen oft so mächtig sind, daß sie die Suchtanteile des Symptombildes in den Hintergrund drängen, so können doch auch Psychosekranken eine pathologische Suchtproblematik ausbilden, die mit den anderen Symptomteilen zu einem einheitlichen Syndrom verschmilzt.

Sucht sich immer tiefer und irreversibler „in die Seele brennt“, diese verändert und dadurch eine „Suchtstruktur“ ausbildet, und wenn auch die individuelle Süchtigkeit - der Drang zur Selbststimulation - immer schwerer kontrollierbar wird, so gibt es doch auch *manifeste* Abhängigkeiten von der Rauschmittelwirkung bei *sozial integrierten* Konsummustern, die gleichwohl nur sehr schwer aufgegeben werden können, weil sie ebenfalls wichtige psycho- und sozialdynamische Funktionen erfüllen - auch wenn die Eigendynamik und die Generalisierungseffekte der Abhängigkeitsentwicklung gebremst sind.

Die Gefahr der Entwicklung schwerer Suchtmittelabhängigkeiten ist auch vom Umfang und der Art der gesellschaftlichen Integration des Suchtmittelkonsums abhängig. In Gesellschaften mit doppelt so hoher Konsummenge ist die Abhängigenrate viermal so hoch (vgl. de Lindt u. Schmidt 1968). In Gesellschaften, in denen der individuelle Zugang zu Suchtmitteln begrenzt und der Konsum in Gemeinschaftsrituale eingebunden ist, ist die Abhängigenrate dagegen niedrig (vgl. Bales 1962). In gesellschaftlichen Bereichen wie z. B. Betrieben mit einem hohen alkoholischen Niveau gibt es mehr pathologisch Suchtmittelabhängige als in Bereichen mit einem niedrigen alkoholischen Niveau.

Der Idee des Kontinuums der Abhängigkeit folgend, ergibt sich nun folgendes Konstrukt:

Auf der Grundlage mehr oder weniger ausgeprägter individualpsychologischer Prädispositionen entwickelt sich in sozialen Verhältnissen mit einem mehr oder weniger hohen alkoholischen Niveau - vermittelt über mehr oder weniger starke sozial- und psychodynamische Funktionen der Suchtmittelwirkung - bei den Konsumenten eine mehr oder weniger starke Abhängigkeit vom Suchtmittel.

Literatur

- Antons, K./Schulz, W.: Normales Trinken und Suchtentwicklung. Band 1 u.2 , Göttingen, Toronto, Zürich 1976.
- Bacon, S. D.: Alcohol and Complex Society. In: Pittman/Snyder 1962.
- Bales, R. F.: Cultural Differences in rates of alcoholism. In: QJSA 1946 (6) S. 480-499.
- Behrens, K.: Über den Stellenwert von Selbsthilfegruppen und Abstinenzverbänden bei der Behandlung von Alkoholkranken. In: Berger u. a. 1979, S. 159-180.
- Canguilhem, G.: Das Normale und das Pathologische. Frankfurt a. M./Berlin/Wien 1977.
- Cahalan, D. u. a.: American drinking practices. New Brunswick 1969.
- Catanzaro, R. F.: The disease: Alcoholism. In: Catanzaro, R. F.: Alcoholism. The total treatment approach. Springfield 1974.
- Davis, D. L.: Normal Drinking in Recovered Alcohol Addicts. QJSA (23) 1962 S. 94-104.

- Edwards, G. u. a.: Alcohol-Related Problems in the Disability Perspektive, JSA (9) 1976, S. 1360-1382.
- Edwards, G. u. a.: The alcohol dependence syndrome. Usefulness of an idea. In : Edwards, G./Grant, M.: Alcoholism. New knowledge and new reponses. London 1977, S. 136-155.
- Fenichel, Otto: Neurosenlehre. Bd. 2, Olten 1975.
- Field, P.: A new Cross-Kultur Studie of Drunkeness. In: Pittman/Snyder 1962.
- Feuerlein. W.: Alkoholismus - Mißbrauch und Abhängigkeit. Stuttgart 1975
- Feuerlein. W.: Theorie der Sucht, Berlin 1986.
- Heigl-Evers, A.: Möglichkeiten und Grenzen einer analytisch orientierten Kurztherapie bei Suchtkranken. Kassel 1977.
- Jacobson, G. R.: The Alcoholism: Detection, diagnosis and assessment. New York 1976.
- Jellinek, E. M.: Phases in the Drinking History of Alcoholics QJAS (7) 1946/47, S. 1-88.
- Jellinek, E. M.: Phases of Alkohol Addiiction. QJSA (13) 1952, S. 673- 684.
- Jellinek, E. M. The Deseas Concept of Alcoholism. New Haven 1960.
- Jessor u. a.: Society, Personality and deviant behaviour. New York 1968.
- Keller, M.: The Desease-Concept of Alcoholism Revisited. JSA (37) No. 11/1976, S. 1694-1717.
- Keller, M.: A Historical Overview of Alcohol and Alcoholim. In: Cancer Research 39, 1979, S. 2822-2829,
- Kernberg, O. F.: Borderline-Störungen und pathologischer Narzißmus. Frankfurt 1980.
- Keupp, H.: Psychische Störungen als abweichedes Verhalten. München 1972.
- Keupp, H.: Riskante Chancen. Das Subjekt zwischen Psychokultur und Selbstorganisation. Sozialpsychologische Studien. Heidelberg 1988.
- Klages, H.: Wertorientierungen im Wandel. Rückblick, Gegenstandsanalyse, Prognosen. Frankfurt a. Main/New York 1984.
- Kohut, H. : Narzißmus. Frankfurt 1973.
- Körkel, J.: Der Rückfall des Suchtkranken. Heidelberg 1988.
- Krappmann, L.: Soziologische Dimensionen der Identität, Stuttgart 1973.
- Legnaro, A.: Ansätze zu einer Soziologie des Rausches - zur Sozialgeschichte von Rausch und Ekstase in Europa. In: Völger/v. Welck (Hg.) 1982, S. 93-114.
- Legnaro, A.: Rausch und Sucht als Kulturphänomen. In: Prävention 1991, S. 21-32.
- Lemere, F.: What causes alcoholism? J. elin. exp. Psychopath. 17, 1956, S. 306-317.
- Levine, H. G.:The discovery of addiction. Changing conceptions of habitual drunkeness in Amerika. JSA (39), 1978, S. 143-174.
- McClearn, G. E.: The genetic aspects of alkoholim. In: Bourne, P. G./Fox. R.: Alcoholism, progress in research and treatment. New York 1973, S. 257-337.
- Mello, N. K.: Some issues in research on the biology of alcoholism. In: Filstead, W.
- Mendelson, J. J, u. a.: Experimentally induced chronic intoxication and withdrawel in alkoholics. QJSA, Suppl. No.2, 1964.
- Park, P./Whitehead, P. C. : Developmentel sequence and demensions of alkoholism. QJSA (34) 1973, S. 887-904.
- Pattison, E. M./Sobell, M. B./Sobell, L. C.: Emerging concepts of alcohol Dependence. New York 1977.
- Pittman, D. G./Snyder, C. R.: Society, Cultur and Drinking Patterns. USA 1962.
- Plaut, T. F.:Alcohol problems. A report to the nationby the cooperative commission on the study on alcoholism. New York 1967.
- Rado, S.: Psychoanalyse der Pharmakotymie. Intern. Zeitschrift für Psychoanalyse, Bd. XX, 1934.
- Robins, L. N./Helzer, J. E./Davis, D. H.: Narcotic Use in Southeast Asia and Afterward. In: Archives of General Psychiatry 6/1975, S. 955-961.
- Rogers, C. R.: Entwicklung der Persönlichkeit. Stuttgart 1983.

Roe, A.: The adult adjustment of children of alcoholic parents raised in foster-homes. QJSA (5) 1944, S. 344ff.

Rost, W.-D.: Psychoanalyse des Alkoholismus. Stuttgart 1987.

Rotter, H. :Über die Bedeutung der Phasen für die Dynamik des Alkoholismus. Wien. Med. Wochenschr. (38), 1962, S. 704-713,

Sargent, M. J : Alcoholism as a social Problem. St. Lucia, Queensland 1973.

Schmidt, W./De Lindt, J. E.: Estimating the prevalence of alcoholism from alcohol consumption and mortality data. QJSA (31) 1970, S. 957-964.

Seixas, F.A.: Afteward. In: Jacobson 1976. S. 407-413.

Sullivan, K. B. u. a: Alcoholism and affective disorder among patients in a Dublin hospital. JSA (40), 1979, S. 1014-1022.

Sytinsky, I. A.: A schema of the etiology of alcoholism as a pathological motivation. QJSA (34) 1973, S. 1140-1145.

Trice, H. M. u. a.: A rank order analysis of the symptoms of alcoholism. In: Pittmann D. G./Snyder C. R. 1962, S. 369-381.

Wieser, S.: Das Trinkverhalten der Deutschen. Herford 1973.

Woodruff, R. A./Guze, S. E./Clayton, P. J.: Alcoholics who see a psychiatrist compared with those who do not. QJSA (34), 1973, S. 1162-1171.