

KLEIN, M. 1998.

Kinder suchtkranker Eltern: Fakten, Daten, Zusammenhänge [**Children of addicted parents: Facts, data, connections**]. In: DIÖZESAN-CARITASVERBAND FÜR DAS ERZBISTUM KÖLN e.V. (Hrsg.). "Wenn Mama und Papa high sind - bin ich down". Hilfen für Kinder suchtkranker Eltern. Köln: Nau, S. 8 - 31. (= Schriftenreihe des Diözesan-Caritasverbandes Köln; Heft Nr. 43).

Kinder suchtkranker Eltern: Fakten, Daten, Zusammenhänge

von Michael Klein, Köln

Meine früheste Erinnerung ist, daß mein Vater von der Arbeit nach Hause kommt und sofort zum Schnapsschrank geht. Das war sein allabendliches Ritual. Nach ein paar Schnäpsen kam er mit dem Glas in der Hand zum Abendessen, und das verdammte Ding wurde nie leer. Nach dem Essen begann er, ernsthaft zu trinken. Wir mußten alle still sein, damit er nicht gestört wurde. Verdammt. Er tat so, als tue er etwas sehr Wichtiges, aber dieser Schweinehund ließ sich bloß volllaufen. An vielen Abenden mußten meine Schwester, meine Mutter und ich ihn ins Bett zerren. Ich mußte ihm immer die Schuhe und Socken ausziehen. Das schlimmste aber war, daß niemand in der Familie jemals erwähnte, was wir da taten. Das haben wir immerhin Abend für Abend gemacht. Bis ich älter war, glaubte ich, daß dieses Ins-Bett-Schleppen eine ganz normale Sache sei, das in jeder Familie gemacht würde" (Forward, 1992, 79).

Einführung

So wie es im Bericht dieses jungen Erwachsenen deutlich wird, haben Millionen von Kindern und Erwachsenen weltweit unter den Folgen von Alkoholmißbrauch und -abhängigkeit in Familien zu leiden. Schon vor mehr als 100 Jahren schrieb der Berliner Sanitäts-Rath und Oberarzt am Strafgefängnis Plötzensee A. Baer (1878, 336): "In dem durch die Trunksucht der Eltern oder des Vaters geschädigten Familienleben ist die Erziehung der Kinder einer verderblichen Verwahrlosung anheimgegeben."

Obwohl wir heute wissen, daß nicht alle Kinder aus alkoholbelasteten Familien schwerwiegende Verhaltensprobleme entwickeln *müssen*, trifft die Beobachtung des Berliner Arztes immer noch für Millionen von Kindern weltweit zu. Viele entwickeln selbst schwere Verhaltensprobleme, werden suchtkrank oder leiden an anderen psychischen Störungen. Wenn dies alles bis zum Erwachsenenalter unbehandelt bleibt, besteht die Gefahr, daß die dann erwachsenen Kinder suchtkranker Eltern selbst suchtkrank werden oder an anderen chronischen Erkrankungen im psychischen und/oder physischen Bereich leiden. Auch die Weitergabe der erlittenen Störungen über familiäre Interaktionen an die Kinder der dann nächsten Generation erscheint möglich.

Daß Alkoholabhängige überhaupt Kinder haben, wurde lange Zeit von der Suchtforschung und der Suchthilfe ignoriert. Dies ist insofern überraschend, da die Zahl der betroffenen Kinder insgesamt überraschend hoch ist. In Deutschland ist nach offiziellen Angaben von etwa 2.5 Millionen Alkoholikern auszugehen (Feuerlein, 1996). Demnach dürften mindestens **2 Millionen Kinder durch die Abhängigkeit eines Elternteils betroffen** sein. Als erwachsene Kinder aus suchtbelasteten Familien sind weitere 5-6 Millionen Personen potentiell durch eine erhöhte Vulnerabilität gegenüber psychischen Störungen gefährdet.

Bei den genannten Zahlen handelt es sich allerdings eher um Schätzungen, da anzunehmen ist, daß aufgrund einer gewissen Dunkelziffer die tatsächliche Zahl höher liegt. Erst in jüngster Zeit wurde jedoch durch eine repräsentative epidemiologische Studie (Lachner & Wittchen, 1997) bestätigt, daß die familiäre Belastung durch elterliche Suchterkrankungen enorm hoch ist. Bei einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe von 3021 Jugendlichen und Jungerwachsenen im Alter zwischen 14 und 24 Jahren stellte sich eine Quote elterlicher Alkoholabhängigkeit bzw. elterlichen Alkoholmißbrauchs von 15.1% heraus.

Der vorliegende Beitrag liefert einen Überblick zur Situation der Kinder in suchtbelasteten Familien

Aktuelle Situation in Forschung und Praxis

In einer Vielzahl von Studien wurde nachgewiesen (z.B. McKenna & Pickens, 1981; Hesselbrock et al., 1982; Zobel et al., 1994), daß Alkoholabhängige überzufällig oft aus Familien stammen, in denen bereits ein Elternteil oder beide abhängig waren. Schon im Altertum wurde von Philosophen wie Aristoteles und Plutarch beobachtet, daß Kinder von Trinkern oft selbst ein auffälliges Trinkverhalten entwickelten. Der von Plutarch stammende Satz "Trinker zeugen Trinker" weist auf diesen Sachverhalt anschaulich hin, suggeriert aber zugleich, daß die Abhängigkeit quasi durch Geburt, und damit unausweichlich, an die Kinder weitergegeben wird.

Eine oft zitierte Übersichtsstudie (Cotton, 1979) zeigte, daß von knapp 4000 alkoholabhängigen Personen 30.8% einen abhängigen Elternteil aufwiesen. Demgegenüber gaben in den nichtklinischen Kontrollstichproben von 922 Personen lediglich 4.7% einen abhängigen Elternteil an. Für eine gemischte psychiatrische Vergleichsstichprobe von 1082 Patienten konnte in 12.0% aller Fälle Alkoholabhängigkeit in der Elterngeneration ermittelt werden.

Eine Langzeitstudie über einen Zeitraum von 33 Jahren (Drake & Vaillant, 1988) brachte für erwachsene Kinder aus Suchtfamilien in 28% der Fälle eine Diagnose für Alkoholabhängigkeit. Männer mit einem abhängigen Vater hatten mehr als doppelt so häufig eine Alkoholabhängigkeit als Männer ohne abhängigen Vater.

Diese Studien belegen zusammen mit einer Vielzahl anderer Untersuchungen (siehe zusammenfassend: Sher, 1991; Lachner & Wittchen, 1995, 1997), daß Kinder von Alkoholikern, und zwar insbesondere Söhne, als *Risikogruppe für die Entwicklung von Alkoholmißbrauch und -abhängigkeit* angesehen werden müssen. Insgesamt kann davon ausgegangen werden, daß diese Kinder ein bis zu sechsfach höheres Risiko haben, selber abhängig zu werden oder Alkohol zu mißbrauchen. Offensichtlich ist auch, daß für Kinder in suchtblasteten Familien das Risiko der Erkrankung an anderen psychischen Störungen (insbesondere Angststörungen, Depressionen, Persönlichkeitsstörungen) deutlich - wenn auch nicht so stark wie für Abhängigkeitserkrankungen - erhöht ist (Velleman, 1992).

Jedoch ist ausdrücklich **nicht davon auszugehen**, daß *alle* Kinder von Alkoholikern eine eigene Abhängigkeit oder andere psychische Störungen entwickeln müssen. Vielmehr spielen offenbar zahlreiche Faktoren bei der Transmission von Störungen,

also der Weitergabe einer Krankheit von der Elterngeneration auf die Kinder, eine wichtige Rolle. Solche Faktoren werden als Mediatorvariablen bezeichnet.

Klar ist jedoch, daß **die Gruppe der Kinder in suchbelasteten Familien als Ganzes** eine höhere Vulnerabilität gegenüber Verhaltens- und Erlebensstörungen aufweist als Kontrollgruppen mit normalem familiärem Hintergrund. Es zeichnet sich dabei ab, **daß Merkmale der Familienumwelt, Persönlichkeitseigenschaften, Kognitionen und biologische Dispositionen des Kindes interagieren und letztendlich das Auftauchen sowie die Ausprägung von psychischen Störungen bestimmen.**

Neuere Studien zeigen (siehe zusammenfassend Pollock, 1992), daß **vor allem Söhne von Alkoholabhängigen als junge Erwachsene auf Alkohol oft anders reagieren als Vergleichspersonen, und zwar sowohl subjektiv (d.h. in ihrem eigenen Empfinden) als auch objektiv (d.h. mit physiologischen Parametern).** Im einzelnen ergab sich, daß sie einerseits die berauschenden Effekte des Alkohols erst bei einer höheren Konzentration wahrnahmen - also mehr trinken mußten, um den gleichen berauschenden Effekt zu spüren wie Vergleichspersonen. Die später einsetzenden unangenehmen Effekte, - gemeinhin als Kater, Hangover usw. bekannt - nahmen sie ebenfalls in geringerem Maße wahr. Andererseits wurde für Söhne von Abhängigen eine erhöhte Streßdämpfung nach Alkoholkonsum nachgewiesen (Levenson et al., 1987). Dies hat zur Folge, daß Alkoholtrinken funktional positiv erlebt wird, da es das subjektive Streßerleben verringert. Diese Ergebnisse (allgemeine vegetative Hyperreagibilität und erhöhte Sensitivität auf Ethanol) machen deutlich, daß eine dispositionell erhöhte Toleranz in bezug auf Alkohol sowie verstärkte Streßdämpfungseffekte entscheidende Risikofaktoren im Rahmen des genetisch determinierten Vulnerabilitätsanteils für die Entwicklung von Abhängigkeit darstellen.

Ein zweiter wesentlicher Risikofaktor, neben den biologischen Anlagen, ist **in der Familienumwelt der Kinder suchtkranker Eltern** zu sehen. Eine häufige Familienkonstellation, bestehend aus einem alkoholabhängigen Vater und einer nicht suchtkranken Mutter, bringt Veränderungen in der Dynamik der betroffenen Familien mit sich. Die Eltern können oft ihren Pflichten als Erzieher der Kinder nicht mehr in genügendem Maße nachkommen, da der Abhängige in vielen Fällen auf das Suchtmittel fixiert ist und daher die Kinder kaum mehr wahrnimmt. Die Mutter braucht ihre Kräfte meist für das grundlegende Funktionieren der Familie und die Wahrung einer vermeintlich intakten Fassade nach außen hin.

Eine in diesem Zusammenhang für das Transmissionsrisiko erschwerende und immer häufiger anzutreffende weitere Familienkonstellation besteht darin, daß **alleinerziehende alkoholabhängige Elternteile, in der Regel Mütter** (vgl. Siefen et al., 1996), in einer Situation chronischer Überforderung versuchen, der

Kindererziehung neben allen anderen Verpflichtungen nachzukommen. Diese Konstellation birgt wegen des Fehlens eines nicht suchtblasteten Elternteils, der als Puffer ("buffering") funktionieren kann, ein weiter erhöhtes Transmissionsrisiko in sich.

Eine dritte relevante Familienkonstellation besteht aus **Elternpaaren, die beide suchtkrank** sind. Diese weisen nach den Ergebnissen der bisherigen Forschung das höchste Transmissionsrisiko psychischer Störungen, insbesondere jedoch von Suchtkrankheiten, auf.

Alle drei Familienkonstellationen haben gemein, daß die Kinder sich oft selbst überlassen sind und Aufgaben übernehmen müssen, denen sie aufgrund ihres Entwicklungsstandes noch nicht gewachsen sind. Von Klinikern wird berichtet, daß diese Kinder oft ein frühreifes, erwachsenes und somit altersunangemessenes Verhalten zeigen (Black, 1988; Woititz, 1990), indem sie in ihren Familien übermäßig viel Verantwortung für zahlreiche tägliche Abläufe übernehmen. In diesem Zusammenhang haben eine Reihe von Autoren praxisnahe Konzepte entwickelt, welche die Situation der Kinder anschaulich vor Augen führen sollen. Am bekanntesten sind die sogenannten Rollenmodelle nach Black (1988) und Wegscheider (1988) geworden.

Trotz der Bemühungen um Verbesserung der Praxis- und Forschungssituation, vor allem von Seiten der Kindertherapie und der Suchtbehandlung, **sind die Forschungs- und Behandlungsdefizite nach wie vor immens**. Kinder von Suchtkranken sind immer noch eine vernachlässigte Problemgruppe in Forschung und Praxis. Dies gilt für Deutschland in noch stärkerem Maße im Vergleich zu anderen europäischen Ländern und insbesondere den USA (Klein, 1996). Nach den frühen Arbeiten von Nylander (1960), Cork (1969) und Rydelius (1981) sind dort inzwischen einige wissenschaftlich fundierte Reader erschienen (Collins et al., 1990; Windle & Searles, 1990; Sher, 1991), die eine systematische empirische Beschäftigung mit der besonderen Situation der Kinder in suchtblasteten Familien widerspiegeln.

Studien zu Kindern aus suchtblasteten Familien beziehen sich meistens auf die Alkoholabhängigkeit eines oder beider Elternteile; die Auswirkungen von **Medikamentenabhängigkeit** oder der Abhängigkeit von **illegalen Drogen** auf Kinder sind auch im internationalen Bereich bisher eher Gegenstand klinischer Berichte als systematischer Forschung (siehe z.B. Helbing, 1990; Von Soer & Stratenwerth, 1991).

Eine weitere Differenzierung hinsichtlich der Studien zu Kindern in Suchtfamilien zeigt sich darin, daß ein Großteil der Forschung auf **erwachsene** Kinder von Alkoholikern fokussiert (zusammenfassend siehe z.B. Klein, 1996). Ein deutlich geringerer Teil der Forschungsbemühungen hat sich bislang auf die Kinder von Alkoholikern ("children of alcoholics", kurz COAs) im Alter zwischen der Geburt und frühesten Kindheit bis hin zur Adoleszenz konzentriert (z.B. West & Prinz, 1987). Dies verwundert umso mehr, als Vulnerabilitätsstudien insgesamt zeigen, "daß Kinder alkoholkranker Eltern gegenüber nichtbelasteten Probanden ein erhöhtes Risiko tragen, vor allem während der Kindheit und in weniger starkem Ausmaß im Erwachsenenalter, Auffälligkeiten in einzelnen Bereichen zu zeigen" (Lachner & Wittchen, 1995, 134).

Hauptsymptome

Kinder in suchtblasteten Familien gelten, wie bereits erwähnt, als eine Risikogruppe bezüglich der Entwicklung eigener Suchterkrankungen ab dem Jugendalter, aber auch bezüglich vielfältiger psychischer und körperlicher Störungen in Kindheit, Jugend- und Erwachsenenalter. Am häufigsten werden "die Symptomgruppen Hyperaktivität, Störungen des Sozialverhaltens, Intelligenzminderungen, somatische Probleme und Mißhandlungen sowie Angst und depressive Symptome" (Elpers & Lenz, 1994, 107) erwähnt. West & Prinz (1987) unterscheiden in ihrer Überblicksarbeit, in der sie 46 empirische Studien aus den Jahren 1975 bis 1985 auswerteten, zwischen Auswirkungen auf den folgenden Bereichen:

- (1) *Hyperaktivität und Verhaltensauffälligkeiten*
- (2) *Substanzmißbrauch, Delinquenz und Schuleschwänzen*
- (3) *Kognitive Funktionsstörungen*
- (4) *Soziale Interaktionsprobleme*
- (5) *Körperliche Probleme*
- (6) *Angst und Depressionen*
- (7) *Körperliche Mißhandlung, Mißbrauch und Vernachlässigung*
- (8) *Dysfunktionale Familieninteraktionen.*

Nur in manchen Studien und daher vermutlich für bestimmte Subgruppen ergeben sich auch Auffälligkeiten bezüglich niedrigem Selbstwertgefühl, Depression, Lebenszufriedenheit, Fähigkeit zur Beziehungsaufnahme und -aufrechterhaltung, antisozialem Verhalten (vgl. Nastasi & DeZolt, 1994).

Für Kinder in Suchtfamilien gelten nach Meinung der meisten Kliniker besondere Regeln, z.B. daß Gefühlskontrolle, Rigidität, Schweigen, Verleugnung und Isolation geeignete Problembewältigungsverhaltensweisen sind. Es herrschten auch oft extreme Belastungssituationen (vgl. Klein, 1986) vor. Diese sind dadurch gekennzeichnet, daß

sie mehr Streit, konflikthafte Auseinandersetzungen und Disharmonie zwischen den Eltern erleben als andere Kinder;

sie extremeren Stimmungsschwankungen und Unberechenbarkeiten im Elternverhalten ausgesetzt sind;

sie häufiger in Loyalitätskonflikte zwischen den Elternteilen gebracht werden;

Verlässlichkeiten und Klarheiten im familiären Ablauf weniger gegeben sind sowie Versprechungen eher gebrochen werden;

sexuelle Belästigungen und aggressive Mißhandlungen häufiger vorkommen.

Es wäre wünschenswert, sowohl diese klinischen Erfahrungen als auch die subjektiven Theorien der betroffenen Kinder zum Problemverhalten der Eltern stärker in Forschungsprogramme einzubringen.

Epidemiologie

In jüngster Zeit wurden die von Cotton (1979) berichteten Zahlen zur Transmissionsquote der Abhängigkeitserkrankung in prospektiven Längsschnittuntersuchungen überprüft. Im Rahmen einer solchen Studie in Dänemark mit einer Beobachtungsdauer von 30 Jahren wurde für die 223 COAs der Untersuchung eine Erkrankungsquote im Bereich Alkohol- und Drogenabhängigkeit von 29% im Vergleich zu 15% in der randomisierten Kontrollgruppe festgestellt (Knop et al., 1993).

Lachner & Wittchen (1997, 68-70) berichten, daß bei einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe von 3021 Jugendlichen und Jungerwachsenen im Alter zwischen 14 und 24 Jahren der Anteil der Eltern ohne eine Substanzabhängigkeit oder Substanzmißbrauch nach den DSM-IV Kriterien bei 84.9% liegt. Bei den insgesamt 15.1% der Eltern mit einem Suchtproblem sind es in 11.9% der Fälle die Väter, in 4.7% die Mütter und in 1.5% beide Elternteile, die einen Substanzmißbrauch oder eine Substanzabhängigkeit aufweisen. Bei den Jugendlichen und Jungerwachsenen wurde in Abhängigkeit vom Suchtstatuts der Eltern nach komorbiden Störungen geforscht: Am häufigsten waren mit 24.8% phobische Störungen, gefolgt von depressiven Episoden (13.0%), manischen oder hypomanischen Episoden (5.2%), Panikattacken (4.3%), Eßstörungen (3.0%), Drogenmißbrauch (2.9%), Drogenabhängigkeit (2.0%), Panikstörungen (1.6%), posttraumatische Belastungsstörung (1.3%) und generalisierte Angststörung (0.9%). Generell ergab sich die höchste komorbide Belastung, wenn für beide Eltern eine DSM-IV Diagnose für Substanzmißbrauch- oder -abhängigkeit vorlag. So zeigten sich die klinischen Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung in solchen Fällen 14.77 mal häufiger als in der Normalbevölkerung. Bei den meisten komorbiden Störungen ist ein linearer Anstieg zu finden mit den niedrigsten komorbiden Belastungen, wenn nur der Vater Suchtprobleme aufweist, gefolgt von der Gruppe, in der nur die Mutter Suchtprobleme berichtet, bis hin zu der schon erwähnten, am stärksten belasteten Gruppe mit zwei Elternteilen, die Suchtprobleme zeigen.

Neben diesen, z.T. bevölkerungsrepräsentativen, Zahlen zum allgemeinen Transmissionsrisiko für die Gruppe der COAs als Ganzes sind eine Reihe weiterer, spezielle Problemlagen oder Subgruppen beleuchtende, Daten zu ergänzen:

Bei einer Untersuchung im Bereich des Jugendalkoholismus ergab sich für 26 jugendliche Alkoholabhängige eine Quote elterlichen Alkoholismus von 46% (Lund & Landesman-Dwyer, 1979). Ähnlich hat Klein (1984) für die jüngste von vier Altersgruppen von Patienten, die sich wegen Alkoholabhängigkeit in stationärer Behandlung befanden, die höchste Quote für Alkoholabhängigkeit in der Elterngeneration gefunden. Die 71 Personen zwischen 17 und 28 Jahren wiesen

eine Quote von 38.7% im Vergleich zu konstant knapp 18% für die 474 Probanden aller anderen Altersgruppen (29 - 65 Jahre) auf.

Bührs (1994) fand bei einer Befragung von 781 primär alkoholkranken Jugendlichen und Jungerwachsenen bis 31 Jahren (Durchschnittsalter 21.9 Jahre), daß etwa 70% mindestens ein suchtkrankes Elternteil aufwiesen. Bei den weiblichen Probandinnen waren 55.3% der Väter und 16.5% der Mütter alkoholabhängig, während bei den männlichen Probanden die Vergleichszahlen 50.0% bzw. 17.9% lauten. Besonders erwähnenswert, daß bei den jungen alkoholabhängigen Probandinnen 14.% der Mütter alkohol- und medikamentenabhängig und 5.9% ausschließlich medikamentenabhängig waren. Somit weisen diese jungen Frauen insgesamt in 36.5% aller Fälle eine suchtkranke Mutter auf (!). Für die männlichen Probanden trifft dies nur in 27.1% der Fälle zu.

Für die Patienten einer altersgemischten Stichprobe (25 bis 60 Jahre) männlicher Alkoholiker eruierten Buydens-Branchey et al. (1989) signifikante Unterschiede in der Familiengeschichte in Abhängigkeit vom Lebensalter beim Beginn der Alkoholismuskarriere ("age of onset"). So wiesen die 66 Männer, die schon vor ihrem 20. Lebensjahr alkoholabhängig geworden waren, in 73.3% der Fälle einen alkoholabhängigen Vater auf, während für die Männer, die erst nach dem 20. Lebensjahr alkoholabhängig geworden waren, die entsprechende Quote 45.6% betrug. Die Autoren interpretieren ihre Ergebnisse als einen Hinweis auf das Vorhandensein genetischer Risikofaktoren im Sinne der Typ I/Typ II - Theorie von Cloninger (1987).

Nach einer Untersuchung von Marneros et al. (1994, 14) hatten 66.4% einer Stichprobe von alkoholabhängigen Straftätern, die nach § 64 StGB im Maßregelvollzug untergebracht sind, mindestens einen alkoholabhängigen Elternteil. In einer neueren Berliner Untersuchung zum Maßregelvollzug nach § 64 StGB (suchtkranke Straftäter) zeigte sich, daß bei knapp 80% der Maßregelprobanden ein Großelternteil übermäßigen Alkoholkonsum betrieben hatte (Platz, 1995, 179). In einer forensischen Studie in den USA (McGaha & Leoni, 1995) wurde festgestellt, daß von den 68 Insassen einer Jugendstrafanstalt 40 (= 59%) entsprechend ihren Selbstauskünften aus Suchtfamilien stammten. Die Gefangenen aus Suchtfamilien unterschieden sich signifikant von den anderen Strafgefangenen hinsichtlich folgender Merkmale (McGaha & Leoni, 1995, 479): Sie betrieben selbst häufiger Substanzmißbrauch (70% vs. 46%), sie hatten häufiger familiäre Gewalt erlebt (62% vs. 21%), sie waren öfter von zu Hause weggelaufen (75% vs. 47%) und sie waren öfter von ihren Eltern mißbraucht worden (43% vs. 21%). Die Autoren nehmen an, daß die Strafgefangenen aus Suchtfamilien wegen ihres fast durchgängig ungünstigeren Störungsbildes auch stärker gefährdet sind, weiterhin antisoziales Verhalten zu zeigen und Substanzmißbrauch zu betreiben.

Von den Kindern und Jugendlichen in der (teil-) stationären Jugendhilfe (Tagesgruppen, Vollunterbringung im Kinderheim) entstammen nach einer neueren Untersuchung aus Rheinland-Pfalz, die jedoch nicht Repräsentativität beansprucht, 26% bzw. 29% aus suchtbelasteten Familien (Schneider 1996, 80).

Nach Ackerman (1983) sind 25% aller Kinder von Alkoholikern in psychosozialer oder ärztlicher Behandlung, aber nur bei 4% ist der elterliche Alkoholismus überhaupt bekannt. Bei allen anderen wird **lediglich** aufgrund des dysfunktionalen Verhaltens der Kinder eine Behandlung durchgeführt.

In einer Untersuchung zur Nützlichkeit primär präventiver Bemühungen konnte Lillis (1987) anhand einer Stichprobe von 2000 zufällig ausgesuchten Personen mittels Telefoninterviews feststellen, daß von diesen 17% einen oder zwei alkoholabhängige Elternteile aufwiesen. Darüber hinaus schien es so, daß das Wissen auch das Verhalten der Probanden beeinflusste. Diejenigen COAs, die nichts von dem erhöhten Risiko wußten, tranken dreimal so viel Alkohol und siebenmal so oft wie die COAs mit adäquaten Grundlagenwissen. Bei alledem bleibt leider offen, inwieweit die COAs "ohne Problembewußtsein" aufgrund aktiver kognitiver Informationsunterdrückung das beschriebene Verhalten entwickelten, was dann eher im Sinne einer gelungenen kognitiven Dissonanzreduktion zu interpretieren wäre.

Woodside, Coughy und Cohen (1993) untersuchten, wie viele Krankenhausaufenthalte COAs im Vergleich zu Non-COAs aufwiesen, wie lange diese im Durchschnitt dauerten und welche Indikationen dabei im Vordergrund standen. Während des dreijährigen Beobachtungszeitraums wurden die Gesundheitsstatistiken von insgesamt 1,6 Millionen Versicherten berücksichtigt. Diejenigen erwachsenen Personen, die während der drei Beobachtungsjahre wegen einer alkoholismusbezogenen Diagnose stationär behandelt wurden, galten für diese Studie als alkoholabhängig. Bezüglich ihrer Kinder im Alter bis zu 19 Jahren (bei Studenten und Behinderten wurde der Altersspielraum bis 23 Jahre erweitert) wurden dann die stationären Krankenbehandlungen im gleichen Beobachtungszeitraum analysiert. Es lagen dadurch Daten für 595 COAs vor, denen eine Vergleichsgruppe von 633 Non-COAs gegenübergestellt wurde. Die Zahl der Krankenhausaufenthalte für die COAs ist um 24.3% höher als für die Non-COAs. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer liegt um 61.7% höher. Die auf diese Behandlungen bezogenen Kosten liegen für die COAs um 36.2% höher als für die Non-COAs. Von besonderem psychologischem Interesse sind die Indikationen für die stationären Krankenhausaufenthalte: Für psychische Störungen (insbesondere depressive Reaktionen) liegt die Aufnahmequote der COAs 1.5 mal höher als für Non-COAs (9.5% im Vergleich zu 6.3% aller Aufnahmegründe), für Substanzmißbrauch mehr als zweimal so hoch (3.5% im Vergleich zu 1.5%) und für Verletzungen und Vergiftungen noch um 1.25 mal höher als für Non-COAs (19.4% im Vergleich zu 15.4%).

Von den Patienten einer großen deutschen Suchtfachklinik mit soziodemographisch durch Arbeiter- und Angestelltenrentenversicherung gemischter Belegung berichteten in einer Studie 17.4%, daß ihr Vater alkoholabhängig gewesen sei, und weitere 11.4% von einem problematischen Umgang des Vaters mit Alkohol. Bezüglich der Mütter waren die Zahlen mit 6.8% bzw. 9.1% deutlich geringer (Zobel et al., 1994, 46). Von den Patienten der Stichprobe, die ein oder mehrere Geschwister hatten, war in 17.8% der Fälle mindestens ein Geschwister ebenfalls suchtkrank (Zobel et al., 1994, 45).

Im Rahmen der SEDOS - Dokumentation, die die Angaben von 90 stationären Einrichtungen (Fachkliniken, psychiatrische Stationen, Nachsorgeeinrichtungen) in Deutschland erfaßt, wurde für das Jahr 1994 auf der Basis von mehr als 6.000 Fällen berichtet, daß 17.9% der Väter der Patienten abhängig von Suchtstoffen waren und 16.3% einen schädlichen Gebrauch aufwiesen. Bezüglich der Mütter betrug die Prozentanteile 5.9% bzw. 5.7% (Simon & Lehnitzk-Keller, 1995). Soweit die Patienten in den 90 Facheinrichtungen zu Behandlungsbeginn mit einem Partner zusammenlebten, waren diese in 12.1% der Fälle akut suchtmittelabhängig und zeigten in 9.3% einen schädlichen Gebrauch (Simon & Lehnitzk-Keller, 1995).

Für den Bereich stationärer Drogenentzugsbehandlungen konnten Hoffmann et al. (1997) feststellen, daß der Anteil der Patienten mit suchtkranken Müttern deutlich erhöht war. Die 34 Patientinnen einer niedrigschwelligen Drogenentzugsstation wiesen zu 41.2% suchtkranke Mütter auf, die 68 Männer derselben Station sogar 48.5%. Ohne Geschlechtsunterscheidung wurde in der gleichen Untersuchung für 102 alle Patienten der niedrigschwelligen Drogenentzugsstation eine Quote von 57.8% Alkoholabhängigkeit der Väter eruiert. In einer ähnlichen, aber umfangreicheren Untersuchung zum niedrigschwelligen Drogenentzug (Mann & Kapp, 1997) gaben von 501 Patienten an, daß in 45% der Fälle der Vater, in 34% die Geschwister schädlichen Gebrauch von Suchtmitteln betrieben. Leider lagen jedoch nur von insgesamt 37% (= 501 Personen) der insgesamt 1337 Untersuchungsteilnehmer familienanamnestische Angaben vor, so daß nicht klar ist, wie sich die familienbezogene Suchtvariable bei der Dunkelfeldgruppe verteilt.

Bei all diesen epidemiologischen Ergebnissen ist zusätzlich noch zu bedenken, daß die "jüngere Geburtskohorten eine erhöhte Lebenszeit-Prävalenzrate und ein geringeres Ersterkrankungsalter aufweisen als früher geborene Alterskohorten" (Lachner & Wittchen, 1995, 119). Dies bedeutet jedoch nicht nur, daß künftig mit mehr alkoholabhängigen Personen zu rechnen sein wird, sondern auch **daß in Zukunft mehr Kinder in suchtbelasteten Familien aufwachsen werden und durch das beschriebene Transmissionsrisiko wiederum auch die Zahl der in Kindheit, Jugend und Erwachsenenalter beeinträchtigten Personen zunehmen wird**. Hurrelmann & Hesse (1991, 243) sprechen in diesem Zusammenhang von elterlichem Alkoholismus, "der bei einem hohen Alkoholverbrauch in der Gesamtbevölkerung in seiner Bedeutung als intergenerationeller Ursachenfaktor immer stärker wird".

Klinische Studien

Als eine der ersten bereits mehrfach erwähnten klinischen Studien zu COAs ist die des schwedischen Suchtforschers Ingwer Nylander (1960) zu erwähnen. Er hatte verschiedene Kinder, die durch die seelische Krankheit ihrer Eltern belastet waren, miteinander verglichen, und war zu folgendem Ergebnis gekommen: "Only the chronic alcoholic's children could be said, with a high degree of certainty, to have lived under emotional stress so long that this stress could be thought to have prejudiced the children's mental health" (Nylander, 1960, 11).

Im Jahre 1969 legte Margaret Cork mit der Veröffentlichung ihres Buches "**The forgotten children**" eine erste systematische klinische Befragung von Kindern aus suchtbelasteten Familien vor. Sie hatte in ihrer Studie 115 Kinder aus Alkoholismusfamilien im Alter von 8 - 16 Jahren ausführlich interviewt. Die von den betroffenen Kindern am häufigsten genannten Anliegen und Erfahrungen waren:

- 1. Nicht zu Freunden gehen, um nicht in die Zwangslage zu geraten, diese zu sich nach Hause einladen zu müssen, wo die Eltern sich beschämend verhalten könnten.*
- 2. In der Schule mit den Gedanken zu Hause sein, was dort gerade Schlimmes passiert oder bald passieren wird.*
- 3. Andere Kinder beneiden oder eifersüchtig auf diese sein, wenn sie Spaß und Leichtigkeit mit ihren Eltern erleben.*
- 4. Sich als Kind unter Gleichaltrigen isoliert, abgewertet und einsam fühlen.*
- 5. Sich von den Eltern vernachlässigt, bisweilen als ungewolltes Kind fühlen.*

6. *Für die Eltern sorgen, sich um sie ängstigen, insbesondere wenn die Mutter süchtig trinkt.*
7. *Sich um Trennungsabsichten oder vollzogene Trennungen der Eltern unablässig Sorgen machen.*
8. *Als Jugendlicher die Eltern nicht im Stich lassen wollen (z. B. nicht von zu Hause ausziehen können).*
9. *Die Eltern für ihr Fehlverhalten entschuldigen. Lieber andere Menschen oder sich selbst beschuldigen.*
10. *Vielfache Trennungen und Versöhnungen der Eltern erleben und sich nicht auf einen stabilen, dauerhaften Zustand verlassen können.*
11. *Wenn der trinkende Elternteil schließlich mit dem Alkoholmißbrauch aufhört, weiterhin selbst Probleme haben oder solche suchen.*

Zu den von Kindern insgesamt am häufigsten genannten Erfahrungen gehört die der **Unberechenbarkeit** des elterlichen Verhaltens.

Dies bezieht sich verstärkt auf den alkoholtrinkenden, aber auch

auf den jeweils anderen, (meist als coabhängig bezeichneten) Elternteil.

Versprechungen, Vorsätze, Ankündigungen usw. werden oft nicht eingehalten, aber auch inkonsistentes Belohnungs- und Bestrafungsverhalten herrscht vor. Generell werden sehr viele

Ambivalenzerfahrungen und **Loyalitätskonflikte** berichtet (z.B. manchmal übermäßig verwöhnt und manchmal übermäßig bestraft zu werden; den alkoholabhängigen Elternteil extrem zu verachten und zu hassen, ihn aber auch sehr zu mögen und zu umsorgen; den alkoholabhängigen Elternteil auch im Erwachsenenalter noch kontrollieren zu müssen). In manchen Fällen wurde deutlich, daß Kinder das süchtige Trinken ihrer Eltern auf sich selbst attribuierten, z.B. wegen

spezifischer eigener Fehlverhaltensweisen oder - im Extremfall - wegen ihrer bloßen Existenz.

Biopsychosoziales Modell

Nach dem heutigem Wissensstand ist das sogenannte biopsychosoziale Modell am besten geeignet, Risiken für die generationsübergreifende Transmission des Alkoholismus zu erklären. Danach spielen Variablen aus dem biologisch-genetischen, dem sozial-kulturellen und dem psychologischen Bereich in je unterschiedlicher Stärke bei der Ätiologie des Alkoholismus eine Rolle. Genauso wie sich ihre risikohaften Anteile gegenseitig verstärken können, ist es möglich, daß sich die einzelnen Bereiche in ihren pathologischen und protektiven Anteilen gegenseitig abschwächen oder kompensieren. Dennoch haben bislang nur sehr wenige Forschungs- und Präventionsprogramme die Vorstellungen des biopsychosozialen Ansatzes überzeugend verwirklicht. "Although several biopsychosocial models have recently been conceptualized ..., very little research has examined the conjoint (multivariate) influences of risk variables for COAs, or included variables from more than one level of analysis" (Windle & Searles, 1990, 219).

Vulnerabilitätsfaktoren

Aus einer umfangreichen Überblicksarbeit zu den familiär übertragenen Vulnerabilitätsfaktoren geht das erhöhte Erkrankungsrisiko für Kinder in suchtbelasteten Familien deutlich hervor (Lachner & Wittchen, 1995). Unter Vulnerabilität wird dabei das erhöhte Risiko für die Belastung mit einer psychischen Störung, nicht das reale Vorhandensein einer derartigen Störung verstanden. Im einzelnen unterscheiden die Autoren entsprechend dem biopsychosozialen Modell zwischen psychischen Störungen, emotionalen Merkmalen und Persönlichkeitseigenschaften, kognitiven, sozialpsychologischen und biologischen Variablen in ihren Auswirkungen auf die Kinder und Jugendlichen aus Alkoholikerfamilien. Aus der Vielzahl der berichteten Studien zeigen folgende Vulnerabilitätsmerkmale die deutlichsten Unterschiede zwischen Kindern in suchtbelasteten Familien und Kontrollkindern:

1. *Lebensgeschichtlich früher Beginn mit Alkohol- und Drogenmißbrauch.*

(2) *Häufigere Diagnosen in den Bereichen Angst, Depression und Eßstörungen.*

(3) *Stärkere Hyperaktivität, Impulsivität und Aggressivität.*

(4) *Defizite im schulischen Leistungsbereich.*

(5) *Defizite im visuellen Wahrnehmungsbereich.*

(6) *Stärkere intrafamiliäre Konflikte.*

(7) *Signifikant verändertes EEG - Muster nach Alkoholchallenges, und zwar in Form von verminderter Amplitude der P 300 - Welle und einer verlängerten P - 300 Latenz.*

Die Veränderung des EEG-Musters, das nicht spezifisch für Alkoholabhängigkeit ist, unterscheidet sich von einem normalen Reaktionsmuster auf erwartete, aber seltene Ereignisse. 300 Millisekunden nach Reizdarbietung geschieht eine spezifische Reaktion. "Die Form der P - 300 Welle hängt mit der Fähigkeit zusammen, selektive Aufmerksamkeit auf einen antizipierten Stimulus zu richten" (Lachner & Wittchen 1995, 126).

Auch wenn diese Vielzahl von Einzelergebnissen zunächst verwirren mag und ein wenig konsistentes Bild der Spezifität der Vulnerabilitätsmerkmale liefert, kann doch deutlich werden, auf wie vielen Ebenen mit differentiellen Effekten zu rechnen ist und wie facettenreich und multidimensional das zu betrachtende "Gesamtphänomen" folglich ist. Dieser Tatsache sind die meisten bisherigen Studien nicht ausreichend gerecht geworden. So wären differentielle Betrachtungsweisen, z.B. bezüglich väterlichem und mütterlichem Alkoholismus (vgl. Steinhausen, 1984), Söhne vs. Töchter aus suchtbelasteten Familien, der Abhängigkeit beider Elternteile und

mehrerer Generationen ("familial limited vs. extended alcoholism"), Kinder mit vs. ohne genetischem Risiko usw., dringend notwendig.

Außerdem sind viele Symptome für Kinder aus Suchtfamilien nicht spezifisch oder gar einzigartig, sondern sie kovariieren stark mit anderen Variablen, was erhebliche Probleme bezüglich der Abgrenzbarkeit der Symptome für Kinder aus Suchtfamilien im Vergleich zu Kindern aus anderen dysfunktionalen Familien aufwirft. Hier wären prospektive Längsschnittuntersuchungen mit verschiedenen Risikogruppen und elterlichen Konstellationen von Nöten, um mehr Wissen über die Spezifität bzw. Unspezifität einzelner Störungen, aber auch über Wege der Resilienz und Streßresistenz (vgl. Werner, 1986) zu erlangen.

Risikovariablen

Im folgenden wird ein Überblick über die direkten und indirekten Auswirkungen elterlichen Alkoholmißbrauchs auf die Entwicklung von Kindern gegeben. Diese Einflüsse, im Sinne des Mediatormodells als Risikovariablen zu begreifen, sind besonders bedeutsam, da sie die Vulnerabilität für bestimmte Verhaltensstörungen beeinflussen können. Wegen der Komplexität beginnen wir mit den **indirekten Auswirkungen**. Dies sind solche, die in Interaktion mit Umwelt- und Familienvariablen ihre Pathogenität entfalten.

Schon die Verschiedenartigkeit der **von den Eltern mißbrauchten Substanzen** kann Anlaß zu einer ätiologisch sinnvollen Unterscheidung sein. So können die Kinder von Eltern, die nicht von Alkohol, sondern von illegalen Drogen (wie z.B. Heroin, Kokain), von psychotrop wirkenden Medikamenten (wie z.B. Benzodiazepinen, Barbituraten) oder Kombinationen verschiedener Substanzen abhängig sind, unterschiedliche Erfahrungen machen und differierende Störungen entwickeln. Folgerichtig ist in der angloamerikanischen Literatur oft die Rede von "children of substance abusers" (COSAs).

Aber auch die konkrete **Familienumwelt und die Familienatmosphäre**, das Ausmaß an **ehelicher Disharmonie** und **intrafamiliärem Streß** sind gerade in Verbindung mit Alkohol und Drogen als Trigger ein potenter Risikofaktor für in der Kindheit beginnende Fehlentwicklungen. "There is considerable evidence that children who grow up in a home in which one parent abuses alcohol are at higher risk of developing a number of childhood problems and disorders than are comparison

children, and there is some indication that these children are particularly likely to develop conduct-related problems" (Velleman 1992, 385). Es ist jedoch davon auszugehen, daß wegen der weitgehenden Unspezifität vieler kindlicher Symptome der ätiologische Hintergrund einer Suchtfamilie oft unberücksichtigt bleibt (vgl. Ackerman, 1983).

Elterliche Comorbidität Sher (1991), die **Abhängigkeit beider Elternteile** (McKenna & Pickens, 1981) sowie **multigenerationale Sucht** scheinen die Schweregrade kindlicher Psychopathologie negativ zu beeinflussen.

Weitere Faktoren, die vermittelnd auf das Ausmaß kindlicher Schädigungen einwirken, sind **der Zeitpunkt des Beginns und die Persistenz der elterlichen Abhängigkeit** ("age of onset"), **das Ausmaß und die Stärke der elterlichen Abhängigkeit**, **das Ausmaß der familiären Desorganisation** und **die Häufigkeit und Intensität der ehelichen Trennungsszenarien**, **der sozioökonomische Status**, **die Familiengröße**, **die Beziehung des Kindes zu einem nichtalkoholischen Elternteil**, **Kriminalität eines Elternteils** und **das Vorhandensein alternativer Unterstützungssysteme** im Umfeld des Kindes (vgl. West & Prinz, 1987). Auch die mehr oder weniger starke **Exposition mit alkoholisierten und dadurch in ihrem Verhalten veränderten** (z.B. gewalttätigen) **Vätern und Müttern** ist eine für entwicklungspsychopathologische Fragestellungen wichtige Variable und prognostisch eindeutig negativ. Seilhammer et al. (1993) stellten fest, daß Kinder in Familien, in denen die Väter in der Zeit des frühen Abends ("prime time") zu Hause exzessiv tranken, die stärksten Schädigungen davotrugen. Ebenso konnten Wolin et al. (1979) zeigen, daß die Aufrechterhaltung von **Familienritualen** in Suchtfamilien prognostisch günstig für die Entwicklung der Kinder war. Auch Kinder aus **süchtigen Multiproblemerkontexten** weisen stärkere und auffälligere Störungen im Kindesalter auf als andere Kinder aus Suchtfamilien.

Bei den indirekten und langfristigen Effekten auf Kinder in Suchtfamilien scheinen diese eher von **Familienstreß** und von der **negativen Familienatmosphäre** herzurühren als vom Alkoholkonsum einzelner Familienmitglieder selbst (Zeitlin, 1994). Meist sind die Risikofaktoren elterlicher Verhaltensweisen in Kombination aus **Familienstreß** und den **alkoholbedingten Verhaltensveränderungen** anzutreffen und wirken sich negativ auf die Kinder aus. Für die Forschung hat dies den Effekt, daß die Analyse rein alkoholkonsumbezogener Transmissionsfaktoren nur sehr schwer möglich ist.

Es ist zur Zeit noch nicht ausreichend klar, wie genau die Tatsache, daß ein schweres Alkoholproblem in der Elterngeneration vorliegt, bei den Kindern Verhaltensprobleme und psychische Auffälligkeiten erzeugt. Klarer hingegen sind die Wirkungen eines früh einsetzenden Alkoholmißbrauchs in einer Familie zu verstehen: Im Sinne einer komplexen **Modellernkultur** bildet sich für die Kinder - insbesondere wenn es keine schützenden suchtfreien Familienrituale gibt - eine **Familienidentität** heraus, die süchtiges Trinken zur Normalität der Konfliktlösung oder gar des Alltags

werden läßt. Auf diese Weise können die relativ hohen Quoten für die ab der frühen Adoleszenz einsetzenden Mißbrauchs- und Abhängigkeitsprobleme bei COAs verstanden werden. Außerdem können genetisch transmittierte Muster der Alkoholwirkung und -verarbeitung hinzutreten, die das individuelle Risiko einer Suchterkrankung erhöhen. Interessante Fallbeispiele liefern hierzu die schon erwähnten zahlreichen klinischen Darstellungen (Black, 1988; Wegscheider, 1988; Woititz, 1990), die die Bedeutung von Rollenverhalten, Familienregeln und elterlichen Verhaltensbotschaften ("Rede nicht, vertraue niemandem, zeige keine Gefühle") betonen. Auch die in letzter Zeit häufiger vertretenen Annahmen über die dominierende Rolle von Ketten widriger und aversiver Ereignisse ("chain of negative events"; Rutter, 1993) oder einer chronisch disharmonischen Familienkultur (Bennett & Wolin, 1994) in der Entstehung von langfristig stabilen Verhaltensstörungen und psychischen Erkrankungen sind in diesem Zusammenhang zu berücksichtigen. Die Ketten widriger Ereignisse, die Kindern in speziellen Kontexten gehäuft widerfahren, sind Bestandteil komplexer Familien- und Umweltkulturen, die im Suchtkontext kurzfristig störungsbegünstigend und langfristig suchtbegünstigend sein können. Viele Kinder aus Suchtfamilien weisen Biographien auf, die genau dieser Kettenannahme als heuristischer Ausgangsbasis zur Erklärung des engen Zusammenhangs zwischen elterlichem Alkoholismus und kindlichen Verhaltensstörungen entsprechen. Derartige Fallgeschichten und Lebensschicksale finden sich in großer Zahl in der klinischen Literatur (Black, 1988; Wegscheider, 1988).

Alkoholembryopathie

Zu den möglichen **direkten Auswirkungen** elterlichen Alkoholmißbrauchs auf Kinder zählt an erster Stelle das fetale Alkoholsyndrom (FAS) und die fetalen Alkoholeffekte, im deutschen Sprachraum auch oft zu Recht Alkoholembryopathie (AE) genannt. Bei diesem Syndrom sind vor allem kognitive und neuropsychiatrische Schädigungen festzustellen. Die Hauptsymptome des FAS sind Dysfunktionen des zentralen Nervensystems, abnormale Gesichtselemente, Verhaltensdefizite und Wachstumsrückstände (Retardierung). Auch werden häufig enge Zusammenhänge mit Hyperaktivität, geistiger Retardierung und EEG-Anomalien berichtet.

Das Wissen um die schädlichen Effekte übermäßigen Alkoholkonsums auf das Ungeborene sind alles andere als neu. In Karthago und Sparta war es frischvermählten Paaren nicht erlaubt, Alkohol zu trinken, um eine Befruchtung während eines Rausches zu vermeiden. Im Jahre 1751 klagte der berühmte englische Schriftsteller und Sozialkritiker Henry Fielding (1707 - 1754) im Angesicht der grassierenden Gin-Epidemie, was denn aus einem Säugling werden müsse, der in Gin empfangen und mit den giftigen Destillaten im Mutterleib und aus der Brust genährt wurde.

Bis weit ins 19. Jahrhundert hinein galt die Annahme als richtig, daß der Zustand der Eltern zum Zeitpunkt der Zeugung entscheidend für die Konstitution des späteren Menschen sei. Damit war auch das Sperma des Mannes durch übermäßigen Alkoholgenuß verdorben - eine Ansicht, die bis in unsere Tage immer wieder auftauchte, jedoch nie stichhaltig bewiesen werden konnte.

Zu Recht aber hatten englische Ärzte in der Zeit der Gin-Epidemie zwischen 1720 und 1750 beobachtet, daß trotz guter Ernten und Löhne die Zahl der Geburten nachließ und die Quote der Kinder, die in den ersten fünf Lebensjahren starben, deutlich zunahm (Coffey, 1966). Dieses Phänomen wurde nun auf den übermäßigen Gingenuß der Schwangeren zurückgeführt. Die Idee des fetalen Alkoholsyndroms war geboren, geriet aber weniger Jahrzehnte später wieder in Vergessenheit, um erst im Laufe des 20. Jahrhunderts wieder "entdeckt" zu werden.

In Deutschland kommen heutzutage jährlich etwa 2200 Kinder mit fetalem Alkoholsyndrom zur Welt (Löser, 1995a). Mit einer Prävalenz von 1:300 Neugeborenen ist die Alkoholembryopathie (AE) hierzulande häufiger als z.B. Morbus Down mit 1:650 (Löser, 1995b). Aufgrund der sehr permissiven Alkoholkonsumkultur in unserer Gesellschaft wird das Gefährdungsrisiko für Ungeborene hierzulande im internationalen Vergleich als hoch angesehen. "Die meisten der alkoholgeschädigten Kinder wachsen in unbekanntem sozialen Verhältnissen auf, werden nicht erkannt oder bleiben in ihrer Entwicklung verschwiegen" (Löser, 1995b, 44).

Die prospektiven Untersuchungen von Streissguth et al. (1994) in Seattle (USA) zeigen, daß

auch vermeintlich kleine Alkoholmengen von unter 15g reinen Alkohols tgl. Hirnfunktions- und Verhaltensstörungen bewirken können.

sich eine eindeutige Schwellendosis für AE nicht finden ließ.

die Intelligenzdefizite langfristig selbst bei optimaler Frühförderung nicht reversibel bzw. positiv beeinflussbar waren.

ein mütterliches Trinken mit episodenhaften Exzessen gefährlicher war als ein kontinuierliches Trinken, ungeachtet der Summe der Alkoholmengen über die Zeit.

im ersten Schwangerschaftsdrittel eine besonders sensible Periode für AE besteht.

Es gilt auch als möglich, daß Kinder alkoholmißbrauchender Frauen unmittelbare Belohnungen bevorzugen im Vergleich mit anderen Normalkindern. Diese Effekte wurden mittels Vigilanz-Tests festgestellt, mit denen die Wachheit, Erregung und Anstrengung, mit der ein Kind auf einen Belohnungsreiz reagiert, untersucht werden. In diesen Tests machten die AE-Kinder mehr Impulsivitätsfehler als die Kontrollkinder (Sampson et al., 1989). Dadurch kann eine Transmission von Impulsivitätsstörungen über Generationen hinweg erfolgen.

Die jährlichen Schäden durch AE wurden im Jahre 1990 für die USA auf 2.2 Mrd. \$ veranschlagt. Dies waren 2.1% aller volkswirtschaftlichen Kosten infolge von Alkoholproblemen. Im Verhältnis zu den für **alle** direkten Suchthilfen (insbesondere ambulante und stationäre Maßnahmen) aufgewandten Kosten in Höhe von 11.2 Mrd. \$ belaufen sich die Folgekosten für AE somit auf einen Prozentanteil von ca. 20% (Edwards et al., 1997).

Neben der Alkoholembryopathie ist im Suchtkontext auch die Drogenembryopathie zu erwähnen. Obwohl hier bisher weniger systematische Forschung geschehen ist, können als Problemfelder körperliche Entzugserscheinungen bei Neugeborenen, Mangelzustände im Bereich Ernährung, Vergiftungen durch Überdosierungen und Beimengungen, Gefahr von HIV- und Hepatitisinfektionen sowie eine generell erhöhte prä- und perinatale Mortalität erwähnt werden.

Neben der Alkoholembryopathie als direkter Auswirkung von Alkoholkonsum auf Kinder ist außerdem die Alkoholvergiftung von Kindern, die durch übermäßigen Eigenkonsum geschieht, zu erwähnen. Dies geschieht am ehesten in Familien, in denen die Griffnähe zu Alkohol besonders gering und die elterliche Beaufsichtigung des kindlichen Verhaltens nachlässig bis mangelhaft ist. Lamminpää & Vilksa (1990) konnten für Kinder unter 16 Jahren, die in einer Notfallambulanz wegen Alkoholintoxikation entgiftet wurden, zeigen, daß diese zu mindestens einem Drittel aus Suchtfamilien stammten.

Interessanterweise wurden süchtige Orientierungen im Kindesalter (z.B. Konsumverhalten, Unfähigkeit zum Bedürfnisaufschub usw.) sowie kindlicher Alkoholkonsum bei COAs bislang kaum erfaßt, obwohl gerade in diesen Bereichen prognostisch relevante Variablen in Bezug auf Verhaltensstörungen und eine spätere Abhängigkeit erwartet werden können.

Psychologische Verhaltensmerkmale bei Kindern Suchtkranker

Im folgenden werden die Konsequenzen der im vorausgehenden beschriebenen Risikovariablen für die Entwicklung und das Verhalten der COAs selbst analysiert. In einer Langzeitstudie von der Geburt der Kinder bis zu ihrem 18. Lebensjahr (Werner, 1986) wurde festgestellt, daß die Söhne aus suchtbelasteten Familien mehr psychologische Probleme aufwiesen als die Töchter und daß im Falle mütterlicher Abhängigkeit stärkere Probleme entstanden als im Falle väterlicher Abhängigkeit. Schließlich konnte wiederholt nachgewiesen werden, daß, falls beide Eltern abhängig waren, die stärksten Problemkonstellationen bei den Kindern zu beobachten waren (McKenna & Pickens, 1981). Die Studie von Werner (1986) zeigte jedoch auch, daß 59% der Kinder aus suchtbelasteten Familien mit den familiären Bedingungen gut zurechtkamen und keine relevanten Störungen entwickelten.

Bei der Betrachtung einzelner Subgruppen können sich teilweise erhebliche Abweichungen, sowohl in Richtung stärkerer Belastung als auch in Richtung geringer Belastung und seelischer Gesundheit, ergeben.

Für Personen, die als erwachsene COAs an Suchtkrankheiten leiden, stellt Kashubeck (1994) zusammenfassend fest, daß am häufigsten auffällige negative Ausprägungen in den Bereichen Selbstwertgefühl, Angst, Depression, Vertrauen(sfähigkeit), Intimität, Kommunikationsfähigkeit, Rollenverhalten, Einsamkeit, Aggression, Irrationalität und allgemeines psychisches Wohlergehen gefunden wurden. Diese Merkmale haben vermutlich schon früh im Leben der Kinder aus suchtbelasteten Familien bestanden und dürften so bei der Transmission von Suchtkrankheiten über die Generationengrenze hinweg eine wichtige Rolle spielen.

Im einzelnen liegen zu psychologischen und behavioralen Merkmalen folgende Ergebnisse vor (vgl. z.B. Sher, 1991; Nastasi & DeZolt, 1994):

1. *Selbstwirksamkeit:*

Kinder von Alkoholikern haben ab der Adoleszenz niedrigere Werte in den Bereichen Selbstwirksamkeit, positives Selbstkonzept und Selbstwert (Nastasi & DeZolt, 1994, 34). Des Weiteren zeigen sich auch ungünstigere Ergebnisse für positive Selbstakzeptanz und positives Selbstbild. Andererseits fanden sich höhere Werte für Selbstkritik und Selbstmißbilligung, stärkere Bedürfnisse zur Kontrolle interner und externaler Ereignisse und eine niedrigere Einschätzung des persönlichen sozialen Einflusses.

2. *Interpersonelle Problemlösekompetenz:*

In diesem Verhaltensbereich wird insbesondere die Fähigkeit zu flexiblen und kreativen Problemlösungen in interpersonellen Streß- und Problemsituationen erforscht. In einer Studie von Slavkin et al. (1992) zeigte sich, daß die Kinder von Problemtrinkern gleichzeitig effektivere, aber auch weniger Lösungen für interpersonelle Problemsituationen benennen konnten als Vergleichskinder. Außerdem ist zu beachten, daß COAs in der Regel mehr indirekte Problemlösestrategien verwenden (z.B. solche, um dem Interaktionspartner ein besseres Gefühl zu vermitteln oder ihn in eine bessere Stimmung zu versetzen, anstatt eigene Bedürfnisse anzumelden oder Probleme direkt anzusprechen) als Vergleichskinder (Ballard & Cummings, 1990). Als weiterer Aspekt ergab eine retrospektive Studie bei erwachsenen Kindern aus Suchtfamilien, daß diese als Kinder eher emotional orientierte als problemorientierte interpersonelle Verhaltensweisen benutzten, um Konflikte zu regulieren (Clair & Genest, 1987). Nastasi & DeZolt (1994, 36) kommen zusammenfassend zu folgender Einschätzung: "COAs may not be well prepared for coping with interpersonal problems. That is, they may use indirect or emotion-focused strategies that help them cope emotionally with the problem situation without eliminating the source of distress. Furthermore ... COAs may rely on a restricted range of highly effective solutions, thus limiting flexibility of adaptation."

3. *Soziale Interaktionsfähigkeiten:*

Von den nur in sehr geringer Zahl vorliegenden Studien in diesem Bereich ist in einem Fall eine deutlich verminderte soziale Interaktionskompetenz für COAs zu verzeichnen (Calder & Kostyniuk, 1989). 62 Kinder von Alkoholikern im Alter zwischen 6 und 16 Jahren hatten weniger sozial kompetentes Verhalten und weniger Erfolg in der Gestaltung von Beziehungen zu Peers zu verzeichnen als die Kinder einer normalen Kontrollgruppe. Einige der COAs stufen ihre Fähigkeit, Beziehungen aufzunehmen und zu gestalten, als extrem gering ein.

4. *Verhaltenskontrolle:*

Die meisten Studien zu COAs belegen Probleme im Bereich ausreichender Verhaltenskontrolle ("behavioral undercontrol"; vgl. Sher, 1991). Insbesondere stechen die Persönlichkeitsmerkmale Aggressivität, Risikofreude und Sensationssuche hervor. In den betreffenden Fällen herrscht also eine mangelnde Verhaltenskontrolle vor. Diese Ergebnisse wurden in jüngster Zeit durch die psychobiologischen Persönlichkeitsmodelle und -studien von Cloninger (1987) gestützt. Dieser hat ein Modell vorgeschlagen, daß die Merkmale Belohnungsabhängigkeit ("reward dependence"), Spontaneität ("novelty seeking") und Risikovermeidung ("harm avoidance") in einen ätiologischen Zusammenhang mit Suchtentwicklung bringt. Auch wurden, wie Sher (1991) berichtet, in den meisten Studien für COAs im Vergleich zu Non-COAs erhöhte Werte für Impulsivität gefunden. Für jüngere männliche COAs ließ sich außerdem eine stärkere Tendenz zu antisozialem Verhalten feststellen (Alterman et al., 1986).

Obwohl der mangelhaften Verhaltenskontrolle nach den dargestellten Ergebnissen eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung von Alkoholismus im familialen Kontext zukommt, sind einige differentielle Effekte erwähnenswert: So zeigten sich die geschilderten Effekte meist nur, wenn die Eltern selbst neben Alkoholismus auch eine Störung der Verhaltenskontrolle aufwiesen (z.B. Impulsivitätsstörung, antisoziales Verhalten), so daß hier eher an die Transmission einer comorbiden Störung zu denken ist als an die Weitergabe von Alkoholismus alleine.

Weiterhin bemerkenswert ist, daß innerhalb der Gruppe der COAs diejenigen - längsschnittsmäßig betrachtet - ein erhöhtes Risiko für eine eigene spätere Suchterkrankung aufweisen, die selbst als Kinder Probleme mit Verhaltenskontrolle hatten (Werner, 1986).

4. *Emotionalität:*

Es scheint außerdem eine generelle Tendenz zu bestehen, gehäuft negative affektive Zustände zu erleben, wenn eine Vulnerabilität für Suchterkrankungen vorliegt (z.B. für COAs als Risikokinder) und späterhin solche Störungen auftauchen. In persönlichkeitspsychologischen Untersuchungen ließen sich wiederholt höhere Neurotizismuswerte für COAs im Vergleich zu Kontrollpersonen feststellen (z.B. Finn & Pihl, 1987). Insbesondere in den Bereichen Ärgerverarbeitung und Ängstlichkeit unterschieden sich COAs von Non-COAs. Bennett et al. (1988) untersuchten 64 COAs und 80 NonCOAs im Alter von durchschnittlich 12 Jahren. Die COAs zeigten signifikant mehr emotionale Störungen, wobei die absoluten Werte in beiden Gruppen eher gering waren (1.2 vs. 0.6 auf einer vierstufigen Ratingskala): Die Autoren weisen ausdrücklich daraufhin, daß diese Unterschiede trotz der statistischen Signifikanz im klinisch normalen Rahmen liegen und daß die Kinder in beiden Gruppen insgesamt keine starken Auffälligkeiten zeigten. Zu beachten ist dabei jedoch, daß bei der Mehrzahl der COAs der Vater zwar abhängig war, zum Zeitpunkt der Befragung jedoch abstinent lebte, so daß sich Symptome

auch rückgebildet haben könnten. Ein weiterer Hinweis auf die Heterogenität der COAs ist die im Gegensatz zu den Non-COAs höhere Standardabweichung der Meßwerte bei nahezu allen Ratings.

Die Resultate in diesen Bereichen bedürfen weiterer, insbesondere prospektiver Untersuchungen, um zu klären, ob COAs schon sehr früh in ihrem Leben, z.B. temperamentsbedingt, negative Emotionen erleben, oder ob diese negativen Emotionen ausschließlich Reaktionen auf ein ungünstiges und stresshaftes Familienklima darstellen. Die weiter vorne erwähnten klinischen Studien unterstreichen zumindest die Bedeutung eines ungünstigen Familienklimas mit zahlreichen Stressoren, wie es auch in der Familienstreßtheorie als prognostisch negativer Duldungsstreß konzeptualisiert ist.

5. *Kognition, Intelligenz und Schulleistungen:*

Die Mehrzahl der bisher durchgeführten Untersuchungen fand keine Intelligenzunterschiede zwischen COAs und NonCOAs. Bei sprachlichen Fähigkeiten zeigen COAs konsistent schlechtere Werte als Kinder aus nicht suchtbelasteten Familien (Bennett et al., 1988). Eine Reihe einzelner Studien fand bei einigen Risikosubgruppen (z.B. COAs mit Alkoholembyopathie) Auffälligkeiten in Hinsicht auf verschiedene kognitive Leistungen (insbesondere Problemlösen, logisches und abstraktes Denken, Gedächtnis, Lernen, visumotorische Leistungsgeschwindigkeit, allgemein frontallhirngesteuerte kognitive Leistungen) im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter (Alterman et al., 1986; Tarter et al., 1984; Whipple et al., 1988).

Bei der Messung des Schulerfolgs für COAs (23 Mädchen mit einem Durchschnittsalter von 13.7 Jahren und 16 Jungen mit 14.4 Jahren) zeigte sich in einer empirischen Studie (Murphy et al., 1991), daß sich Mädchen aus suchtbelasteten Familien häufiger als Jungen durch herausragende Schulleistungen auszeichneten. Die Autoren kamen daher zu der Annahme, daß dies einen eher mädchenspezifischen Versuch zur Kompensation des familiären Stresses darstellt. Auch im Vergleich mit einer randomisierten Kontrollgruppe von Non-COAs zeigten sich die Mädchen aus suchtbelasteten Familien den Non-COA-Mädchen in den Schulleistungen überlegen, während sich für die Jungen ein umgekehrtes Verhältnis ergab. Ein Vergleich der elternbezogenen Variablen mit den Leistungsdaten der Kinder erbrachte signifikante Korrelationen der Schulleistungen mit der Dauer des väterlichen Trinkens in Jahren ($r = -.38$) und der Gesamtzahl von stationären Krankenhausbehandlungen des Vaters ($r = -.42$).

Geschlechtsspezifische Auswirkungen

Recht selten wird bislang in der internationalen Forschung die Rolle geschlechtsspezifischer Variablen bei der Transmission von Suchterkrankungen berücksichtigt.

Sher (1991) stellt dazu zusammenfassend fest, daß väterlicher Alkoholismus insgesamt mit erhöhten Abhängigkeitsraten für Söhne und Töchter einhergeht, während mütterlicher Alkoholismus sich diesbezüglich nur auf die Töchter auswirkt. Steinhausen (1984) hatte bereits geschlechtsspezifische Zusammenhänge zwischen elterlichem Alkoholismus und kinderpsychiatrischen Störungen untersucht. Neben der Tatsache, daß die Kinder, deren beide Elternteile alkoholabhängig waren (N = 27), in der Anamnese die stärksten Vorbelastungen zeigten, ergab sich, daß bei mütterlichem Alkoholismus (N = 15) emotionale Störungen, Hyperaktivität und die stärkste akute Symptombelastung zu verzeichnen war. Bei väterlichem Alkoholismus zeigten die Kinder die höchsten Werte für dissoziale Störungen.

Cotton (1979) berichtet in der bereits erwähnten Zusammenfassung von 39 Einzelstudien, daß bei väterlichem Alkoholismus von 4329 Personen 27.0%, bei mütterlichem Alkoholismus von 3500 Personen 4.9% und bei elterlichem Alkoholismus (ein **oder** beide Eltern alkoholabhängig) von 3980 Personen 30.8% alkoholabhängig wurden.

Zeitlin (1994) kommt auf der Basis einer Sichtung der bisherigen Forschung zu dem Schluß, daß bei Jungen aus suchtbelasteten Familien häufiger Störungen des Sozialverhaltens auftreten, während bei Mädchen affektive, also intrapsychische, Beeinträchtigungen vorherrschend sind.

Resilienz und protektive Faktoren

Aufschlußreich für die entwicklungspsychopathologische Forschung kindlicher Verhaltensstörungen in Suchtfamilien ist insbesondere der Forschungsbereich der **Resilienz**. Damit ist jene Fähigkeit gemeint, trotz widriger Umstände psychische

Gesundheit zu bewahren oder zu entwickeln. Durch eine Studie von Werner (1986) liegen differenzierte Ergebnisse zur Resilienz und protektiven Faktoren für Kinder in Suchtfamilien vor. Im einzelnen ergaben sich folgende individuell wichtige protektive Faktoren:

1. Ein Temperament des Kindes, das positive Aufmerksamkeit hervorruft.

2. Durchschnittliche Intelligenz und ausreichende Kommunikationsfähigkeit, auch im Schreiben.

3. Stärkere allgemeine Leistungsorientierung

4. Eine verantwortliche, sorgende Einstellung

5. Positives Selbstwertgefühl

6. Internale Kontrollüberzeugung (internal locus of control)

7. Glaube an Selbsthilfemöglichkeiten.

Als protektive Faktoren aus dem interaktionalen Bereich kommen hinzu:

1. Viel Aufmerksamkeit und keine längeren Trennungen während des Kleinkindalters

2. Keine weiteren Geburten in den beiden ersten Lebensjahren

3. Keine schweren elterlichen Konflikte bis zum zweiten Lebensjahr.

Manche der potentiell wichtigen Zusammenhänge sind noch unzureichend erforscht. Dazu zählen u.a. die häufige **Koinzidenz von familialem Alkoholismus und familialer Gewalt**. Vorsichtige Schätzungen gehen davon aus, daß etwa jede dritte Gewalttat unter Alkoholeinfluß begangen wird (Klein, 1995), was für den Bereich der **innerfamiliären Gewalt** ein nicht zu unterschätzendes psychisches Deformationsrisiko der Kinder in sich birgt. Murphy et al. (1991) fanden, daß in 43% aller Fälle von schwerer Kindesmißhandlung oder -vernachlässigung, die vor Gericht gebracht wurden, elterlicher Alkohol- oder Drogenmißbrauch vorlag. Noch höher sind die Prozentzahlen, die Famularo et al. (1992) berichten: Bei 67% aller gerichtlich verhandelten Fällen von schwerwiegendem Kindesmißbrauch lag elterlicher Alkohol- und/oder Drogenmißbrauch vor.

Auch der Zusammenhang zwischen familialem Alkoholismus und Eßstörungen, insbesondere bei Töchtern, ist weiter aufzuhellen (vgl. Chandy et al., 1994). Die zeitliche Stabilität kindlicher Verhaltensstörungen im Kontext suchtblasteter Familien ist bislang ebenfalls kaum erforscht, obwohl es - wie Curran & Chassin (1996) meinen - Hinweise darauf gibt, daß kindliches Problemverhalten in diesen Kontexten über die Zeit hinweg sehr stabil bleibt. Auch die Weitergabe alkoholbezogener Störungen über mehrere Generationen (vertikale bzw. diagonale Transmission) oder über mehrere Verwandte der gleichen Generation (horizontale Transmission) ist ein ernsthaftes Risiko für Kinder in suchtblasteten Familien. Zumindest scheint es Hinweise zu geben, daß mit der Zahl der alkoholabhängigen Verwandten auch das Störungsrisiko für Kinder zunimmt (vgl. Sher, 1991a). Im Extremfall kann in größeren Sippen bzw. Verwandtschaftsbeziehungen übermäßiges Trinken zur Normalität und kontrolliertes Trinken und Abstinenz zum abweichenden Verhalten werden. In diesem Falle wird die familiale Konstruktion von Normalität für die Kinder der nachwachsenden Generation zum Imitations- und oft zum Erkrankungsrisiko.

Von entscheidender Wichtigkeit für die psychische Gesundheit des Kindes in der suchtblasteten Familie ist seine kognitive Verarbeitung, d.h. seine Wahrnehmung und Bewertung, der allgemeinen und insbesondere der alkoholspezifischen intrafamiliären Abläufe. Attribuiert es die Stimmungsschwankungen, Unberechenbarkeiten, Depressionen oder Gewalttätigkeiten des alkoholabhängigen Vaters oder die Ängste, Verzweiflungen, Selbstmordabsichten, gebrochenen Vorsätze und Versprechungen der medikamentenabhängigen Mutter etwa auf sich selbst? Diese Fragen gilt es in der näheren Zukunft zu beantworten, um gezielter Prävention und Frühintervention für das Kind in der suchtblasteten Familie anbieten und durchführen zu können. Bis dahin muß sich jedoch an der öffentlichen Meinung, daß Alkoholmißbrauch in der Familie eine reine Privatangelegenheit ist und mit den Kindern nichts zu tun hat, noch eine Menge ändern.

Einige Empfehlungen zur Prävention

Aufgrund der in den vorausgehenden Kapiteln gemachten Ausführungen sollen an dieser Stelle erste Empfehlungen für eine kausale, biopsychosoziale und daher lebensweltorientierte Suchtprävention auf der Basis frühinterventiver Ansätze erfolgen:

(1) Prinzipiell sind Kinder in suchtbelasteten Familien als eine **Risikogruppe für biopsychosoziale Störungen** anzusehen. Auch wenn sie z.T. über bemerkenswerte psychosoziale Ressourcen und Kompetenzen verfügen, ist es fatal, die Gruppe der COAs als Ganzes unbehandelt, insbesondere frei jeden Versuches von Frühinterventionen, zu lassen, und abzuwarten, welche Personen in Jugend und Erwachsenenalter therapiebedürftige Störungen haben werden. COAs sind - ausgehend von der "Globalvariablen" Sucht in der Herkunftsfamilie - eine der größten und umfassenden aller identifizierbaren Risikogruppen für psychosoziale Fehlentwicklungen. Dabei bestehen vielfach Multiproblemmkonstellationen (z.B. mit familialer Gewalt, sexuellem Mißbrauch, Armut, Arbeitslosigkeit, Alleinerziehung) und Comorbiditäten (z.B. mit Polytoxikomanie, Depressionen, Angststörungen, Persönlichkeitsstörungen), die in ihrer je speziellen Bedeutung zu würdigen sind.

(2) Neben den schon dargestellten psychosozialen und medizinischen Aspekten sollten auch die **volkswirtschaftliche Belastungen** - z.B. in Form von Kosten und Schäden durch Multimorbiditäten, Mortalität und Kriminalität - **durch verzögerte Interventionen und die Dominanz korrektiver statt präventiver Maßnahmen** nicht länger vernachlässigt werden (vgl. McCrady & Langenbucher, 1996). Immerhin wird die Summe aller alkoholbedingten volkswirtschaftlichen Schäden im Jahre 1990 in den USA auf 100 Mrd. \$ geschätzt, von denen nur ein sehr kleiner Teil auf Behandlungs- oder gar Präventionskosten entfallen.

(3) Allein schon **die Veränderung des öffentlichen Bewußtseins** in bezug auf gesundheitliche und entwicklungspsychologische Risiken kann präventiv wirken und somit als eine Frühintervention betrachtet werden. In diesem Zusammenhang sind die Anmerkungen von Williams (1990, 192) bedeutsam, die in Zusammenfassung aktueller Forschung (siehe auch Kapitel Epidemiologie) resümiert, daß "for some COAs, a general informational message regarding their increased risk may be all that is required to reduce their risk for alcoholism."

(4) Auch die im Dezember 1995 in Paris als Fortsetzung des "European Alcohol Action Plan" verabschiedete "European Charter on Alcohol" will einerseits das

öffentliche Bewußtsein für die Gefahren einer frühzeitigen Exposition gegenüber den ungünstigen Auswirkungen übermäßigen Alkoholkonsums schärfen, darüber hinaus aber auch **konkrete politische Veränderungsschritte im Sinne einer schadenshindernden Alkoholpolitik** (vgl. Edwards et al., 1997) erreichen. Dort heißt es u.a.: "All children and adolescents have the right to grow up in an environment protected >from the negative consequences of alcohol consumption and, to the extent possible, from the promotion of alcoholic beverages" (European Charter on Alcohol, 1997, 9).

(5) Die bisher meist als Primär- und Generalprävention verstandene "Suchtprävention" muß sich dem Grenzgebiet zwischen Primär- und Sekundärprävention gegenüber öffnen, damit gefährdete Kinder oder solche, die bereits erste Symptome von Verhaltensstörungen zeigen, **frühzeitige und adäquate Hilfe** erhalten. Suchtprävention in der Familie, im Kindergarten und in der Schule muß davon ausgehen, daß Kinder bereits über pathogene Erfahrungen verfügen, somit eine echte Risikoklientel darstellen, und daher nicht nur den sehr zeitgeistmäßigen Überlegungen zur Stärkung der Ressourcen folgen, sondern die Kinder im wahrsten Sinne des Wortes da abholen, wo sie stehen. Ohne Diagnostik der Ausgangsbedingungen keine lebenskompetenzorientierte Prävention!

Dies alles muß auch zu einer besseren Verzahnung des psychosozialen und medizinischen Hilfebereiches führen. So ist es z.B. nicht einsehbar, warum Kinderärzte und Gynäkologen vom Wissensstand im Bereich familialer Suchtforschung bisher so gut wie nicht profitieren.

Zusammenfassung

Kinder in suchtblasteten Familien weisen ein bis sechsfach erhöhtes Risiko auf, selbst abhängigkeitskrank zu werden und zeigen darüberhinaus mit erhöhter Häufigkeit auffällige Symptome, insbesondere in den Bereichen Angst, Depression, Eßstörungen, antisoziales Verhalten, Impulsivitätsstörungen und Störungen der Verhaltenskontrolle. Diese Störungen können direkt (meist als fetales Alkoholsyndrom FAS) oder indirekt (z.B. über die Umgebungsfaktoren der Familie, das genetische Risiko oder Persönlichkeitsfaktoren) vermittelt werden. Das Auftreten einer Störung im Kindes- oder Erwachsenenalter ist jedoch nicht zwingend.

Erwachsene Kinder aus Suchtfamilien berichten in der Rückschau über ihre Kindheit häufig dysfunktionale Familienerfahrungen (z.B. in Form von stark fixierten Rollenmustern, Verhaltensmuster in Richtung Problem- und Konfliktvermeidung, aber auch von Gewalterfahrungen), welche als eine ernsthafte Bedrohung der seelischen und körperlichen Gesundheit bzw. deren Entwicklung anzusehen sind. In Extremfällen kann von traumatisierenden Erfahrungen die Rede sein, häufiger jedoch herrschen ein negatives und disharmonisches Familienklima, Duldungsstreß sowie Ketten negativer und aversiver Ereignisse vor. So ist davon auszugehen, daß nicht das Trinken der Eltern an sich, sondern die Umstände und Konsequenzen dieses Verhaltens sich in maligner Weise auf Kinder auswirken können. Bei dem erhöhten Risiko für dysfunktionale Verhaltensweisen zeigen Jungen eher Störungen im Bereich expansiver Verhaltensstörungen, Mädchen eher im Bereich affektiver Störungen. Viele Auffälligkeiten zeigen sich jedoch in den Bereichen Selbstwirksamkeit, interpersonelle Problemlösekompetenz, soziale Interaktionsfähigkeiten, Probleme in den Bereichen Verhaltenskontrolle und Emotionalität sowie schulischer und kognitiver Leistungen.

Die häufigste Folge der Tatsache, in einer suchtblasteten Familie aufgewachsen zu sein, ist jedoch das Risiko, ab dem Jugendalter selbst suchtkrank zu werden, was auch die Abhängigkeit von illegalen Drogen umfassen kann. Suchtmittelkonsum ist hierbei oft als Versuch der Selbstheilung bzw. Selbststeuerung aufzufassen, der zuletzt doch zum Scheitern verurteilt ist.

Unter präventiven Aspekten erscheint es ratsam, Kindern von Alkoholikern möglichst früh Hilfen bereitzustellen, um eine optimale Entwicklung wahrscheinlicher zu machen bzw. erste auftretende Störungen schnell zu behandeln. Daher bewegen sich Frühinterventionen für Kinder aus suchtblasteten Familien meist an der Grenzlinie zwischen Primär- und Sekundärprävention. Dabei müssen auf der einen Seite das vorhandene Risiko und die resultierende Vulnerabilität, auf der anderen Seite die bereits vorhandenen Ressourcen genau erfaßt werden, um beide Bereiche in Präventionsplanung und effektive Frühintervention einfließen zu lassen.

Schlagnvorte: Kinder von Alkoholikern - Transmission psychischer Störungen - Substanzabhängigkeiten - Alkoholismus.

Abstract (Children from addicted families: Review of basic research: Facts, Data, Connections)

Children in addicted families show an elevated, up to sixfold, risk to become addicted themselves during their life time. In addition, from early childhood they have an increased risk for behavioral symptoms, esp. anxiety, depression, eating disorders, antisocial behavior, impulsivity disorders, and behavioral undercontrol. The greater amount of these disorders is transmitted indirectly, e.g. through environmental factors, personality or genetic factors. Transmission is also possible, however, directly. This occurs especially through heavy maternal drinking during pregnancy and leads to fetal alcohol syndrom (FAS). The occurrence of disorders, however, is by no means necessary. Adult children of alcoholics retrospectively report more symptoms of dysfunctional family life (e.g. fixed behavioral roles, behavioral and cognitive patterns of problem and conflict avoidance, familial violence). These can be a serious threat for the psychological and somatic health and development of the children. From extreme cases traumatic experiences are reported, whereas more often familial discord, negative family atmosphere, tolerance stress, and chains of negative events are prevalent. Thus, it can be concluded that parental drinking per se does not transmit alcoholism and other disorders, but that the circumstances and consequences of parental drinking are rather responsible for it. Among the disturbed children boys develop more problems of expansive behavioral symptoms, while girls show more often symptoms of affective disorders. In addition, for all children many signs of disturbed self-efficacy, interpersonal problem solving, social interaction skills, behavioral control, emotionality, cognitive and school achievements were found. Most often, however, as a consequence of being a COA is the risk to become addicted (ca. 30% life time prevalence). This includes, of course, also addiction from illicit drugs. In this transgenerational context substance abuse can be seen as an self-medication effort to increase well being and self-control. This turns out to be not successful at last.

Under preventive perspective it seems appropriate to intervene with COAs as early as possible in order to facilitate better developmental pathways. Within early interventive frameworks there have to be considered the personal risk and vulnerability of a COA as well as his resources and resiliency. Both areas have to be included in prevention planning and programs for early interventions.

Key Words: Children of alcoholics - transmission of psychological dysfunctions - substance dependence - alcoholism.

Literatur:

Ackerman, R.J. (1983). Children of alcoholics. A guide for parents, educators and therapists. Second edition. New York: Simon & Schuster.

Alterman, A.I., Bridges, K.R. & Tarter, R.E. (1986). Drinking behavior of high-risk college men: Contradictory preliminary findings. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 10, 1 - 6.

Baer, A. (1878). *Der Alkoholismus. Seine Verbreitung und seine Wirkung auf den individuellen und socialen Organismus sowie die Mittel, ihn zu bekämpfen.* Berlin: Verlag August Hirschwald.

Ballard, M. & Cummings, E.M. (1990). Response to adults` angry behavior in children of alcoholic and nonalcoholic parents. *Journal of Genetic Psychology* 151, 195 - 209.

Bennett, L.A. & Wolin, S.J. (1994). Familienkultur und Alkoholismus-Weitergabe. In: Appel, C. (Hrsg.) *Kinder alkoholabhängiger Eltern. Ergebnisse der Suchtforschung.* (S. 15 - 44). Freiburg: Lambertus.

Bennett, L.A., Wolin, S.J. & Reiss, D. (1988). Cognitive, behavioral, and emotional problems among school-age children of alcoholic parents. *American Journal of Psychiatry* 145, 185 - 190.

Black, C. (1988). *Mir kann das nicht passieren*. Wildberg: Bögner - Kaufmann. (= Deutsche Übersetzung der englischsprachigen Erstausgabe von 1982).

Bührs, R. (1994). Der Arzneimittelmißbrauch bei primär alkoholabhängigen Jugendlichen. Ergebnisse einer epidemiologischen Untersuchung in Niedersachsen. *Sucht* 40, 165 - 170.

Buydens-Branchey, L., Branchey, M.H. & Noumair, D. (1989). Age of alcoholism onset: I. Relationship to psychopathology. *Archives of General Psychiatry* 46, 225 - 230.

Calder, P. & Kostyniuk, A. (1989). Personality profiles of children of alcoholics. *Professional Psychology: Research and Practice* 20, 417 - 418.

Chandy, J.M., Harris, L., Blum, R.W. & Resnick, M.D. (1994). Disordered eating among adolescents whose parents misuse alcohol: Protective and risk factors. *International Journal of the Addictions* 29, 505 - 516.

Clair, D. & Genest, M. (1987). Variables associated with the adjustment of offspring of alcoholic fathers. *Journal of Studies on Alcohol* 48, 345 - 355.

Cloninger, C.R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of General Psychiatry* 44, 573 - 588.

Coffey, T.G. (1966). Beer Street: Gin Lane. Some views of the 18th-century drinking. *Journal of Studies on Alcohol* 27, 669 - 692.

Collins, R.L., Leonard, K.E. & Searles, J.S. (Eds.) (1990). *Alcohol and the family. Research and clinical perspectives*. New York: Guilford Press.

Cork, M.R. (1969). *The forgotten children: A study of children with alcoholic parents*. Toronto: Addiction Research Foundation.

Cotton, N.S. (1979). The familial incidence of alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol* 40, 89 - 116.

Curran, P.J. & Chassin, L. (1996). A longitudinal study of parenting behavior as a protective factor for children of alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol* 57, 305 - 313.

Drake, R.E. & Vaillant, G.E. (1988). Predicting alcoholism and personality disorder in a 33-year longitudinal study of children of alcoholics. *British Journal of Addiction* 83, 799 - 807.

Edwards, G. et al. (1997). *Alkoholkonsum und Gemeinwohl. Strategien zur Reduzierung des schädlichen Gebrauchs in der Bevölkerung*. Stuttgart: Enke.

Elpers, M. & Lenz, K. (1994). Psychiatrische Störungen bei Kindern alkoholkranker Eltern. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie* 22, 107 - 113.

European Charter on Alcohol. European Conference on "Health, Society and Alcohol", Paris 12-14 December, 1995. In: *Itaca. Magazine of the European Society of Professionals Working with Drug Dependences* 1997, Vol. 2, Nr. 3, 9.

Famularo, R., Kinscherff, R. & Fenton, T. (1992). Parental substance abuse and the nature of child maltreatment. *Child Abuse & Neglect* 16, 475 - 483.

Feuerlein, W. (1996). *Alkoholismus. Warnsignale - Vorbeugung - Therapie*. München: C.H. Beck.

Finn, P.R. & Pihl, R.O. (1987). Men at high risk for alcoholism: The effect of alcohol on cardiovascular response to unavoidable shock. *Journal of Abnormal Psychology* 96, 230 - 236.

Forward, S. (1992). *Vergiftete Kindheit. Vom Mißbrauch elterlicher Macht und seinen Folgen*. München: C. Bertelsmann (2. Auflage; Deutsche Übersetzung der

amerikanischen Originalausgabe von 1989 mit dem Titel "Toxic parents: Overcoming their hurtful legacy and reclaiming your life").

Goodwin, D.W. (1979). Alcoholism and heredity. Archives of General Psychiatry 36, 57 - 61.

Helbing, U. (1990). Die armen Kleinen. SuchtReport. Europäische Fachzeitschrift für Suchtprobleme. Heft 1/1990, 26 - 31.

Hesselbrock, V.M., Stabenau, J.R., Hesselbrock, M.N., Meyer, R.E. & Babor, T.F. (1982). The nature of alcoholism in patients with different family histories for alcoholism. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry 6, 607 - 614.

Hoffmann, M., Weithmann, G., Grupp, D., Rothenbacher, H., Mann, K. & Kapp, B. (1997). Erreichen niedrighschwellige Entzugsstationen neue Gruppen von Drogenabhängigen? Psychiatrische Praxis (im Druck).

Hurrelmann, K. & Hesse, S. (1991). Drogenkonsum als problematische Form der Lebensbewältigung im Jugendalter. Sucht 37, 240 - 252.

Kashubeck, S. (1994). Adult children of alcoholics and psychological distress. Journal of Counseling and Development 72, 538 - 543.

Klein, M. (1984). Altersspezifische Merkmalsanalyse bei alkohol- und medikamentenabhängigen Patienten in der stationären Langzeittherapie. Suchtgefahren 30, 178 - 189.

Klein, M. (1986). Zur Situation von Kindern alkoholabhängiger Eltern. In: Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.) Sinnfrage und Suchtprobleme. Menschenbild - Wertorientierung - Therapieziele. (S. 179 - 185). Hamm: Hoheneck.

Klein, M. (1995). Gewaltverhalten unter Alkoholeinfluß: Bestandsaufnahme, Zusammenhänge, Perspektiven. In: Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.) Jahrbuch Sucht '96. (S. 53 - 68). Geesthacht: Neuland.

Klein, M. (1996). Erwachsene Kinder aus Suchtfamilien in stationären Einrichtungen der Suchtkrankenhilfe. In: Ministerium für Kultur, Jugend, Familie und Frauen Rheinland - Pfalz (Hrsg.) Kinder Suchtkranker. Symposium am 27.02.1996. (S. 27 - 38). Waldböckelheim: Müller & Stieber.

Knop, J., Goodwin, D.W., Jensen, P., Penick, E., Pollock, V., Gabrielli, W., Teasdale, T.W. & Mednick, S.A. (1993). A 30-year follow-up study of the sons of alcoholic men. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, Supplement 370, 48 - 53.

Lachner, G. & Wittchen, H.U. (1995). Familiär übertragene Vulnerabilitätsmerkmale für Alkoholmißbrauch und -abhängigkeit. *Zeitschrift für Klinische Psychologie* 24, 118 - 146.

Lachner, G. & Wittchen, H.U. (1997). Familiär übertragende Vulnerabilitätsmerkmale für Alkoholmißbrauch und -abhängigkeit. In: Watzl, H. & Rockstroh, B. (Hrsg.). *Abhängigkeit und Mißbrauch von Alkohol und Drogen*. Göttingen: Hogrefe (S. 43 - 89).

Lamminpää, A. & Vilksa, J. (1990). Children's alcohol intoxications leading to hospitalizations and the children's psychosocial problems. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 81, 468 - 471.

Levenson, R.W., Oyama, O.N. & Meek, P.S. (1987). Greater reinforcement from alcohol for those at risk: Parental risk, personality risk, and sex. *Journal of Abnormal Psychology* 96, 242 - 253.

Löser, H. (1995a). *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*.

Stuttgart: G. Fischer.

Löser, H. (1995b). Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte. In: Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.) Jahrbuch Sucht '96. Geesthacht: Neuland, S. 41 - 52.

Lund, C. & Landesman-Dwyer, S. (1979). Pre-delinquent and disturbed adolescents: The role of paternal alcoholism. In: Galanter, M. (Ed.) Currents in alcoholism, Vol. 4 (pp. 339 - 348). New York: Grune & Stratton.

Mann, K. & Kapp, B. (1997). Drogenentzug. Baden-Württemberg-Studie. Evaluation des niedrighschwelligigen und qualifizierten Angebots. Stuttgart: Sozialministerium Baden-Württemberg (= Schriftenreihe Sucht; Band 14).

Marneros, A., Pierschkalla, U., Rohde, A., Fischer, J. & Schmitz, K. (1994). Die Vorgeschichte alkoholkranker Straftäter, untergebracht nach § 64 StGB. Monatsschrift für Kriminologie und Strafrechtsreform 77, 13 - 21.

McCrary, B. & Langenbucher, J.W. (1996). Alcohol treatment and health care system reform. Archives of General Psychiatry 53, 737 - 746.

McGaha, J.E. & Leoni, E.L. (1995). Family violence, abuse, and related family issues of incarcerated delinquents with alcoholic parents compared to those with nonalcoholic parents. Adolescence 30, 473 - 482.

McKenna, T. & Pickens, R. (1981). Alcoholic children of alcoholics. Journal of Studies on Alcohol 42, 1021 - 1029.

Murphy, M.J., Jellinek, M., Quinn, D., Smith, G., Poitras, F.G. & Goshko, M. (1991). Substance abuse and serious child mistreatment: Prevalence, risk, and outcome in a court sample. Child Abuse & Neglect 15, 197 - 211.

Murphy, R.T., O'Farrell, T.J., Floyd, F.J. & Connors, G.J. (1991). School adjustment of children of alcoholic fathers: Comparison to normal controls. Addictive Behaviors 16, 275 - 287.

Nastasi, B.K. & DeZolt, D.M. (1994). School interventions for children of alcoholics. New York: Guilford Press.

Nylander, I. (1960). Children of alcoholic fathers. *Acta Paediatrica Scandinavica* 49, Supplement 121.

O'Donnell, D.A. (1994). The CAST: Penetrating the wet systems. In: Lewis, J.A. (Ed.) *Addictions. Concepts and strategies for treatment.* (pp. 289 - 297). Gaithersburg: Aspen Publishers.

Platz, W.E. 1995. Alkohol kriminalität. Eine vergleichende Untersuchung zwischen nach § 64 StGB untergebrachten und freiwillig aufgenommenen Patienten eines Landeskrankenhauses. München: Fink (Neue Kriminologische Studien; Bd. 12).

Pollock, V.E. (1992). Meta-analysis of subjective sensitivity to alcohol in sons of alcoholics. *American Journal of Psychiatry* 149, 1534 - 1538.

Rutter, M. (1993). Wege von der Kindheit zum Erwachsenenalter. In: Petzold, H.G. (Hrsg.) *Frühe Schädigungen - späte Folgen? Psychotherapie und Babyforschung.* (S. 23 - 65). Paderborn: Junfermann.

Rydellius, P.A. (1981). Children of alcoholic fathers. Their social adjustment and their health status over 20 years. *Acta Paediatrica Scandinavica* 70, Supplement 286.

Sampson, P.D., Streissguth, A.P., Barr, H.M. & Bookstein, F.L. (1989). Neurobehavioral effects of prenatal alcohol: Part II. Partial least squares analysis. *Neurotoxicology and Teratology* 11, 477 - 491.

Schneider, W. (1996). Kinder aus Suchtfamilien in der Jugendhilfe (Heimbereich/Tagesgruppen). In: Ministerium für Kultur, Jugend, Familie und Frauen Rheinland - Pfalz (Hrsg.): *Kinder Suchtkranker. Symposium am 27.02.1996.* (S. 78 - 90). Waldböckelheim: Müller & Stieber.

Seilhammer, R.A., Jacob, T. & Dunn, N.J. (1993). The impact of alcohol consumption on parent-child relationships in families of alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol* 54, 189 - 198.

Sher, K.J. (1991). *Children of alcoholics. A critical appraisal of theory and research.* Chicago: University of Chicago Press.

Siefen, R.G., Boerger, G. & Klar, W. (1996). Familienrechtliche Begutachtung bei Alkoholerkrankung der Eltern. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie* 45, 343 - 349.

Simon, R. & Lehnitzk-Keller, C. (1995). Jahresstatistik 1994 der stationären Suchtkrankenhilfe in der Bundesrepublik Deutschland. Hamm: Sedos-Berichte (= Bd.1).

Slavkin, R.E., Heimberg, R.G., Winning, C.D. & McCaffrey, R.J. (1992). Personal and parental problem drinking: Effects on problem-solving performance and self appraisal. *Addictive Behaviors* 17, 191 - 199.

Steinhausen, H.C. (1984). Kinder alkoholkranker Eltern. In: Steinhausen, H.C. (Hrsg.) *Risikokinder. Ergebnisse der Kinderpsychiatrie und -psychologie.* (S. 209 - 226). Stuttgart: Kohlhammer.

Streissguth, A.P., Barr, H.M., Sampson, P.D. & Bookstein, F.L. (1994). Prenatal alcohol and offspring development: The first

fourteen years. *Drug and Alcohol Dependence* 36, 89 - 99.

Tarter, R.E., Hegedus, A.M., Goldstein, G., Shelly, C. & Alterman, A.J. (1984). Adolescent sons of alcoholics: Neuropsychological and personality characteristics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2, 216 - 222.

Velleman, R. (1992). Intergenerational effects - a review of environmentally oriented studies concerning the relationship between parental alcohol problems and family disharmony in the genesis of alcohol and other problems. II. The intergenerational

effects of family disharmony. *The International Journal of the Addictions* 27, 367 - 389.

Von Soer, J. & Stratenwerth, I. (1991). *Süchtig geboren. Kinder von Heroinabhängigen*. Hamburg: Rasch und Röhning.

Warner, R.H. & Rosett, H.L. (1975). The effects of drinking on offspring. An historical survey of the American and British literature. *Journal of Studies on Alcohol* 36, 1395 - 1420.

Wegscheider, S. (1988). *Es gibt doch eine Chance. Hoffnung und Heilung für die Alkoholiker-Familie*. Wildberg: Bögner-Kaufmann.

(= Deutsche Übersetzung der englischsprachigen Erstausgabe von 1981).

Werner, E.E. (1986). Resilient offspring of alcoholics: A longitudinal study from birth to age 18. *Journal of Studies on Alcohol* 47, 34 - 40.

West, M.O. & Prinz, R.J. (1987). Parental alcoholism and childhood psychopathology. *Psychological Bulletin* 102, 204 - 218.

Whipple, S.C., Parker, E.S. & Noble, E.P. (1988). An atypical neurocognitive profile in alcoholic fathers and their sons. *Journal of Studies on Alcohol* 49, 240 - 244.

Williams, C.N. (1990). Prevention and treatment approaches for children of alcoholics. In: Windle, M. & Searles, J.S. (Eds.) (1990a). *Children of alcoholics: Critical perspectives*. (pp. 187 - 216). New York: Guilford Press.

Windle, M. & Searles, J.S. (1990). Summary, integration, and future directions: Toward a life-span perspective. In: Windle, M. & Searles, J.S. (Eds.) (1990). *Children of alcoholics: Critical perspectives*. (pp. 217 - 238). New York: Guilford Press.

Woititz, J.G. (1990). Um die Kindheit betrogen. Hoffnung und Heilung für erwachsene Kinder von Suchtkranken. München: Kösel (= Deutsche Übersetzung der englischsprachigen Erstausgabe von 1983).

Wolin, S.J., Bennett, L.A. & Noonan, D.L. (1979). Family rituals and the recurrence of alcoholism over generations. *American Journal of Psychiatry* 136, 589 - 593.

Woodside, M., Coughy, H. & Cohen, R. (1993). Medical Costs of Children of Alcoholics - Pay Now or Pay Later. *Journal of Substance Abuse* 5, 281 - 287.

Zeitlin, H. (1994). Children with alcohol misusing parents. *British Medical Bulletin* 50, 139 - 151.

Zobel, M., Rösch, W. & Quinten, C. (1994). Jahresbericht 1993. Zahlen - Daten - Fakten. *Thommener Therapie Texte* 6, Heft 2.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Michael Klein

Katholische Fachhochschule Nordrhein-Westfalen

Abteilung Köln

Wörthstraße 10

D - 50668 Köln

