

Nur die Gamma-, Delta-, und Epsilon-Alkoholiker gelten im Sinne der obigen Definitionen als abhängige Trinker. Am Beispiel des Gamma-Alkoholismus beschreibt Jellinek (1952) mit seinem Phasenmodell die Entwicklung der pathologischen Interaktion zwischen dem Individuum und der Droge Alkohol von der anfangs immer rein psychischen zur physischen Abhängigkeit. Nach Durchlaufen einer voralkoholischen Phase mit vorwiegend unauffälligem Erleichterungstrinken und einer Prodromalphase, die durch Symptome wie z.B. Palimpseste, Filmriß, ständiges Denken an Alkohol, schnelles Trinken, Verheimlichen des Trinkens etc. gekennzeichnet ist, erreicht der Gamma-Alkoholiker eine kritische Phase, die durch den Kontrollverlust, das Phänomen des 'Nicht-aufhören-Könnens' eingeleitet wird. Am Ende dieser progredient und immanent verlaufenden Entwicklung, in der sich mit der Zeit eine Alkoholtoleranz herausbildet, steht die chronische Phase mit regelmäßigem morgendlichen Trinken und tagelangen Rauschzuständen.

Der Gamma-Typ ist für uns deshalb von besonderem Interesse, weil er bei den jungen Alkoholabhängigen bei weitem gegenüber dem Gewohnheitstypus überwiegt (Stimmer 1978, 33). Die einzelnen Phasen, die den Verlauf dieser Alkoholismusart charakterisieren sollen, treten bei jungen Trinkern allerdings zeitlich wesentlich verkürzt auf; während die gesamte Entwicklung beim erwachsenen Alkoholiker etwa 5 bis 15 Jahre dauert, schrumpft sie beim jugendlichen Abhängigen auf 2 bis 5 Jahre zusammen (Stimmer 1978; Greiner 1980, 162; Feuerlein 1984; Schmidt 1986). Diese Phasen haben aber nur wenig mit der Entstehung der Alkoholabhängigkeit zu tun. Daher möchte ich im folgenden drei Theorien zur Genese des Alkoholismus kurz vorstellen.

1.2. Theorien zur Genese der Alkoholabhängigkeit

Die beiden wichtigsten (im Sinne von bekanntesten) Theorien sind zweifellos das medizinisch-psychiatrische Krankheitsmodell sowie das lerntheoretische Modell. Psychoanalytische Konzeptualisierungen stehen derzeit hinsichtlich ihrer Bedeutung weit hinter diesen Modellen zurück. Rost (1987, 13) beklagt hier die Resignation der Psychoanalyse vor der Vielschichtigkeit und Komplexität des Alkoholismus, eine Resignation, die sowohl auf der Ebene der Theorienbildung wie auch auf der Ebene der Therapie spürbar ist.

1.2.1. Das medizinisch-psychiatrische Krankheitsmodell

Diese Theorie behauptet - kurz gesagt -, Alkoholismus sei eine Krankheit (vgl. Antons 1981a, 231) und ist die entscheidende gesundheitsrechtliche Grundlage für die Therapie und Rehabilitation der Alkoholabhängigen und ist in den meisten Ländern zudem auch die theoretische Grundlage für die Gesundheitspolitik, auf der die suchtpräventiven Maßnahmen aufbauen.

Im klassischen medizinischen Krankheitsmodell wird Alkoholismus als eine im Individuum angelegte pathologische Entität rekonstruiert, die sich darin manifestiert, daß der Alkoholkranke per se nicht in der Lage ist, selbstkontrolliert d.h. normgerecht mit der Substanz Alkohol umzugehen (vgl. Fahrenkrug 1984). Alkoholverlangen, Kontrollverlust und Toleranzerwerb sind die zentralen Kategorien in diesem Modell (Petry 1985, 1; Süß 1988, 23). Alkoholverlangen ist ein unwiderstehliches körperliches (nicht symbolisches) Verlangen nach Alkohol. Zum Kontrollverlust - als wichtigstem (aber auch umstrittensten) Indikator der Abhängigkeit, der sich im zwanghaften Trinken bis zum Umfallen manifestiert - kommt es, wenn der Alkoholiker dem Verlangen nach Alkohol nachgibt. Toleranzerwerb meint, daß die Alkoholwirkung aufgrund einer mit der Trinker-Zeit erworbenen erhöhten Gewebetoleranz abnimmt, d.h. der Alkoholiker muß mehr trinken, um die gleiche Wirkung (wie früher) zu verspüren. Dabei ist es wichtig zu sehen, daß nach diesem Modell somatische Prädispositionen für das Auftreten von Alkoholverlangen und Kontrollverlust entscheidend sind, d.h. Alkoholverlangen und Kontrollverlust werden - in Anlehnung an Jellinek - als Hinweise auf zugrundeliegende gestörte biochemische Prozesse gedeutet. Das Problem liegt nun darin, daß diese pathologischen biochemischen Prozesse bis heute unbekannt sind; Jellineks Vermutungen konnten also bis heute nicht bestätigt werden (Antons 1981b, 200; Pattison 1982). Dennoch tun eine Reihe von Vertretern dieser medizinisch-psychiatrischen Richtung einfach so, als würden derartige Erkenntnisse schon vorliegen (gutes Beispiel: Schmidt 1986), was - wie ich an anderer Stelle schreibe (Barthels 1989) - ein prägnantes Beispiel dafür ist, daß das 'autistisch-undisziplinierte Denken' sensu Bleuler (1921) in der Psychiatrie leider noch längst nicht überwunden ist. Eine andere Position nehmen jene Anhänger des Krankheitsmodells ein, die uns bestätigen, daß wir heute solch