



MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Einfluss von Alkoholkonsum auf die subjektiv
wahrgenommene gesundheitsbezogene Lebensqualität
und psychische Belastung

verfasst von / submitted by

Tamara Peterka BSc

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien, 2021 / Vienna 2021

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

A 066 840

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Masterstudium Psychologie UG2002

Betreut von / Supervisor:

Mag. Dr. Reinhold Jagsch

Zusammenfassung

Einleitung. Exzessiver Alkoholkonsum kann zu gravierenden Beeinträchtigungen auf körperlicher, psychischer und sozialer Ebene führen und stellt eine der wichtigsten vermeidbaren Ursachen für viele Erkrankungen dar. Bisherige Studien zeigten, dass das männliche Geschlecht und junge Erwachsenenalter Risikofaktoren für problematischen Alkoholkonsum darstellten. In Bezug auf den Einfluss von Alkoholkonsum auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität gab es in der Vergangenheit heterogene Studienergebnisse. In Hinsicht auf psychische Belastung gab es Befunde zu einem U-förmigen Zusammenhang, wobei moderater Alkoholkonsum mit einer geringeren psychischen Belastung einherging als Abstinenz und problematischer Alkoholkonsum. Studien zu Alkoholkonsummotiven haben verdeutlicht, dass Bewältigungs- und Verstärkungsmotive häufiger mit problematischem Alkoholkonsum einhergingen, wohingegen soziale Motive und Konformitätsmotive mit moderatem Alkoholkonsum assoziiert waren. Weiters stellten einige Studien einen Mediationseffekt von unterschiedlichen Konsummotiven auf den Zusammenhang zwischen verschiedenen psychischen Störungen und problematischem Alkoholkonsum fest. Das Ziel dieser Arbeit war die Replikation vorangegangener Studienergebnisse in Bezug auf Geschlechts- und Altersunterschiede, gesundheitsbezogene Lebensqualität, psychische Belastung und Konsummotive. **Methode.** In dieser Querschnittsstudie wurde eine Stichprobe an der erwachsenen Allgemeinbevölkerung mittels Online-Befragung und Paper-Bleistift-Fragebogen erhoben, mit $N = 292$. Alkoholkonsum wurde mit dem Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT) erhoben, psychische Belastung anhand des Brief Symptom Inventory (BSI-53), gesundheitsbezogene Lebensqualität mit der Short Form-36 (SF-36) und Konsummotive mit dem Drinking Motives Questionnaire -Revised (DMQ-R). **Ergebnisse.** Es bestanden Geschlechts- und Altersunterschiede im Konsumverhalten, wobei Männer und Personen im jungen Erwachsenenalter einen höheren Alkoholkonsum aufwiesen. Lediglich in den Subskalen allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vitalität und emotionale Rollenfunktion der SF-36 gab es signifikante Unterschiede zwischen den Konsumgruppen. Post-hoc-Tests zeigten, dass es nur zwischen Personen mit moderatem und problematischem Alkoholkonsum einen signifikanten Unterschied in der allgemeinen Gesundheitswahrnehmung gab. Weiters bestanden signifikante Unterschiede zwischen den Konsumgruppen hinsichtlich der psychischen Belastung durch Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, phobische Angst, paranoides Denken und Psychotizismus sowie der psychischen

Belastung gemessen am Global Severity Index, Positive Symptom Total und Positive Symptom Distress Index. Im Vergleich zu moderatem Alkoholkonsum war primäre Abstinenz durchwegs mit einer niedrigeren und problematischer Alkoholkonsum mit einer höheren psychischen Belastung durch psychische und körperliche Symptome assoziiert. Verstärkungs-, Bewältigungs- und soziale Motive standen mit problematischem Alkoholkonsum in Zusammenhang und hatten einen Mediationseffekt auf den Zusammenhang zwischen psychischer Belastung und problematischem Alkoholkonsum. Weiters konnten männliches Geschlecht und Konsummotive Alkoholkonsum signifikant vorhersagen.

Schlussfolgerungen. Die Studie konnte einige relevante Studienergebnisse replizieren und zur Identifikation von Risikofaktoren und vulnerablen Personengruppen für problematischen Alkoholkonsum beitragen, die wiederum in der Prävention von Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit Anwendung finden können.

Abstract

Introduction. Excessive alcohol consumption can lead to serious impairments on a physical, psychological and social level and is one of the most important preventable causes of many diseases. Previous studies have shown that male sex and young adulthood are risk factors for problematic alcohol consumption. With regard to the influence of alcohol consumption on health-related quality of life, there have been heterogeneous study results in the past. Concerning psychological distress, there was evidence of a U-shaped relationship, with moderate alcohol consumption being associated with less psychological distress than abstinence and problematic alcohol consumption. Studies on consumption motives have shown that coping and reinforcement motives were more often associated with problematic alcohol consumption, whereas social and conformity motives were associated with moderate alcohol consumption. Furthermore, some studies found a mediation effect of different consumption motives on the correlation between different mental disorders and problematic alcohol consumption. The aim of this study was to replicate previous study results with regard to gender and age differences, health-related quality of life, psychological distress and consumption motives. **Methods.** In this cross-sectional study, a sample of the general adult population, with $N = 292$, was examined through online survey or paper pencil questionnaire. Alcohol consumption was assessed by the Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT), the Brief Symptom Inventory (BSI-53) assessed psychological distress, health-related quality of life was assessed by the Short Form-36 (SF-36) and consumption motives were assessed with the Drinking Motives Questionnaire -Revised (DMQ-R). **Results.** There were gender and age differences in consumption behaviour, with men and people in early adulthood consuming more alcohol. Only in the subscales general health perception, vitality and emotional role function of the SF-36, there were significant differences between the consumer groups. Post-hoc tests showed that there was only a significant difference in general health perception between people with moderate and problematic alcohol consumption. There were also significant differences between the consumer groups in the psychological distress caused by somatization, compulsiveness, insecurity in social contact, depression, phobic fear, paranoid thinking and psychoticism, as well as the psychological distress measured by the Global Severity Index, Positive Symptom Total and Positive Symptom Distress Index. Compared to moderate alcohol consumption, primary abstinence was consistently associated with lower psychological distress and problematic alcohol consumption with higher psychological distress due to mental and physical symptoms. Reinforcement, coping, and social motives were

associated with problematic alcohol consumption and had a mediating effect on the relationship between psychological distress and problematic alcohol consumption. Furthermore, male gender and consumption motives were able to predict alcohol consumption significantly.

Conclusion. The study was able to replicate some relevant study results and contributed to identify risk factors and vulnerable groups for problematic alcohol consumption, which in turn could be used in the prevention of alcohol abuse and addiction.

Inhaltsverzeichnis

1	Theoretischer Hintergrund	
1.1	Einleitung	1
1.2	Gesetzliche Grundlagen in Österreich	2
1.3	Alkoholstoffwechsel und -wirkung	3
1.3.1	Alkoholstoffwechsel	3
1.3.2	Akute Alkoholwirkung	3
1.3.3	Neurobiologische Wirkung im Gehirn	5
1.4	Konsumverhalten und Klassifikation von Alkoholkonsum	7
1.4.1	Konsumverhalten	7
1.4.2	Geschlechts- und Altersunterschiede	7
1.4.3	Klassifikation nach ICD-10	8
1.5	Ätiologische Ansätze	8
1.6	Therapeutische Ansätze	9
1.7	Alkoholbedingte Folgeschäden	11
1.8	Alkoholkonsum und gesundheitsbezogene Lebensqualität	12
1.9	Alkoholkonsum und psychische Belastung	14
1.10	Motive für Alkoholkonsum und problematischer Alkoholkonsum	15
1.11	Motive für Alkoholkonsum und psychische Belastung	16
2	Zielsetzung der Studie	17
3	Methode	18
3.1	Stichprobe	18
3.2	Untersuchungsdurchführung und Studiendesign	18
3.3	Untersuchungsinstrumente	19
3.3.1	AUDIT	19
3.3.2	SF-36	20
3.3.3	BSI-53	21
3.3.4	DMQ-R	22
3.4	Fragestellungen und Hypothesen	24
3.5	Datenaufbereitung	26
3.6	Statistische Auswertungsverfahren	26
4	Ergebnisse	29
4.1	Deskriptive Statistik	29

4.2 Fragestellung 1: Geschlechtsunterschiede.....	30
4.3 Fragestellung 2: Altersunterschiede	31
4.4 Fragestellung 3: Alkoholkonsum und gesundheitsbezogene Lebensqualität.....	31
4.5 Fragestellung 4: Alkoholkonsum und psychische Belastung.....	33
4.6 Fragestellung 5: Alkoholkonsummotive und problematischer Alkoholkonsum.....	38
4.7 Fragestellung 6: Alkoholkonsum, Konsummotive und psychische Belastung.....	39
4.8 Fragestellung 7: Risikofaktoren für problematischer Alkoholkonsum.....	41
5 Diskussion	42
5.1 Zusammenfassung der Ergebnisse.....	42
5.1.1 Geschlechtsunterschiede.....	42
5.1.2 Altersunterschiede.....	43
5.1.3 Alkoholkonsum und gesundheitsbezogene Lebensqualität.....	44
5.1.4 Alkoholkonsum und psychische Belastung.....	45
5.1.5 Alkoholkonsummotive und problematischer Alkoholkonsum.....	46
5.1.6 Alkoholkonsum, Alkoholkonsummotive und psychische Belastung.....	47
5.1.7 Risikofaktoren für problematischer Alkoholkonsum.....	47
5.2 Ausblick	48
5.3 Limitationen.....	49
Literaturverzeichnis.....	51
Abbildungsverzeichnis.....	59
Tabellenverzeichnis.....	60

1. Theoretischer Hintergrund

Seit Anbeginn der Menschheit wurden psychoaktive Substanzen konsumiert, wobei Alkohol mit Sicherheit einen der ältesten und bekanntesten dieser bewusstseinsverändernden psychoaktiven Stoffe darstellt (Singer, Batra, & Mann, 2010). Bereits 5000 v. Chr. wurde erstmals Alkohol in Form von Bier und Wein konsumiert. Vor dieser frühzeitigen Errungenschaft kann man davon ausgehen, dass der Mensch unter anderem durch das Beobachten von Nutztieren auf die berauschende psychoaktive Wirkung einiger Pflanzen aufmerksam wurde, wie beispielsweise durch den Verzehr von überreifen, vergorenen Früchten. Die nahezu immer dagewesene Faszination für das Genussmittel Alkohol wird mitunter auch dadurch verdeutlicht, dass es eine der am häufigsten konsumierten psychoaktiven Substanzen weltweit ist. Seit jeher scheint Alkoholkonsum auch kulturell verankert zu sein, wobei sich die gesellschaftlichen Funktionen und Folgen von Alkoholkonsum im Laufe der Zeit gewandelt haben (Feuerlein, 1994, zitiert nach Singer et al., 2010). Früher war Alkohol beispielsweise ein bedeutsames Nahrungsmittel aufgrund seines hohen Energiegehalts. Des Weiteren wurde Alkohol damals häufig als sakrales Mittel in religiösen Zeremonien genutzt, um veränderte Bewusstseinszustände zu erzielen, oder als Arzneimittel gegen Beschwerden wie Unruhezustände eingesetzt. Alkohol wurde auch immer schon als ein Genuss- bzw. Rauschmittel angesehen, dessen Konsum durch seine enthemmende Eigenschaft zu einer Erleichterung sozialer Kontakte führen sollte. Allerdings verursachte (exzessiver) Alkoholkonsum geschichtlich betrachtet auch immer soziale Probleme und ging mit körperlichen Schädigungen einher. Das Phänomen der Alkoholsucht größerer Bevölkerungsgruppen entstand hingegen erst bei konstanter Verfügbarkeit, die teilweise durch allgemeinen Wohlstand, die Verbreitung neuer Zubereitungsformen und niedrige Alkoholpreise gegeben war, wodurch Alkohol vermutlich erst ab der Neuzeit als Suchtmittel bedeutsam wurde (Singer et al., 2010). In diesem Zusammenhang reichten die gesellschaftlichen Reaktionen auf übermäßigen Alkoholkonsum über viele Kulturen hinweg von Verboten (z.B. in arabisch-islamischen Kulturen oder während der Prohibition 1920–1933 in den USA) zu Reglementierungsversuchen (z.B. die zeitweise Tolerierung bei Anlässen) bis hin zur uneingeschränkten Freigabe, die auf das Verantwortungsbewusstsein und die Fähigkeit zur Selbstkontrolle in der Bevölkerung setzt. Während auch heutzutage noch in unterschiedlichen Ländern unterschiedliche gesellschaftliche Normen und Werte in Bezug auf das Trinkverhalten bestehen, war bzw. ist die Alkoholabhängigkeit mit ihren verheerenden sozialen und gesundheitlichen Folgen in kaum einem Land sozial anerkannt bzw. toleriert

(Singer et al., 2010). In Österreich blickt man gegenwärtig auf eine lange, vergleichsweise problematische Trinkkultur zurück, die sich durch eine permissive bzw. tolerante Haltung gegenüber teilweise auch übermäßigen, exzessiven Alkoholkonsum auszeichnet (Uhl, Strizek, & Hojni, 2020). Man kann davon ausgehen, dass in der österreichischen Gesellschaft wenig Bewusstsein für risikoarme Trinkmengen herrscht, wobei sich internationale Konventionen relativ einig sind, dass der Konsum von ungefähr einem halben Liter Bier pro Tag bei gesunden Männern wie auch Frauen als weitgehend unbedenklich eingestuft werden kann. Eine Gesundheitsgefährdung liegt hingegen bereits ab einer täglichen Menge von eineinhalb bzw. einem Liter Bier vor, in Abhängigkeit vom Geschlecht der Person (Bachmayer, Strizek, Hojni, & Uhl, 2020).

1.2 Gesetzliche Grundlagen in Österreich

Alkohol stellt in der österreichischen Gesellschaft eine weitgehend sozial anerkannte psychotrope Substanz dar. Dies spiegelt sich auch in gesetzlichen Bestimmungen zum Erwerb und Konsum wider. Obwohl des mit anderen illegalen Suchtmitteln vergleichbaren Abhängigkeitspotentials und der gesundheitsschädigenden Wirkung von übermäßigem Alkoholkonsum unterliegt Alkohol nicht dem Suchtmittelgesetz (van Amsterdam, Nutt, Phillips, & van den Brink, 2015). Zudem gibt es in Österreich kein einheitliches Jugendschutzgesetz, sodass das allgemeine Schutzalter von 16 Jahren für leichte ungebrannte alkoholische Getränke wie Bier und Wein in manchen Bundesländern (Wien, Niederösterreich, Burgenland) ebenfalls für stärkere gebrannte alkoholische Getränke wie Schnaps, Liköre und andere Spirituosen gilt, wohingegen die restlichen sechs Bundesländer für gebrannten Alkohol ein Schutzalter von 18 Jahren vorsehen (Uhl, Bachmayer, Schmutterer, & Strizek, 2018). Jedoch regelt das Schutzalter in diesem Zusammenhang meist auch nur den Alkoholkonsum in der Öffentlichkeit, sodass in fünf Bundesländern privater Alkoholkonsum für alle Altersgruppen erlaubt ist. Ebenso herrscht in öffentlichen Verkehrsmitteln und an vereinzelt Plätzen ein allgemeines Verbot des Alkoholkonsums in der Öffentlichkeit, das meist zentral gelegene Brennpunkte für Alkoholkonsum betrifft, wie z.B. den Praterstern (“Alkoholverbot am Praterstern beschlossen” 2018). Des Weiteren verbietet die österreichische Straßenverkehrsordnung das Führen oder in Betrieb nehmen von Kraftfahrzeugen mit einem Blutalkoholwert von mehr als 0.1 Promille für FahranfängerInnen in der Probezeit und BerufskraftfahrerInnen bzw. 0.5 Promille für FahrzeuglenkerInnen außerhalb der Probezeit (Uhl et al., 2018). Auch für RadfahrerInnen gilt eine 0.8-Promillegrenze im Straßenverkehr.

1.3 Alkoholstoffwechsel und -wirkung

1.3.1 Alkoholstoffwechsel. Alkoholische Getränke enthalten chemisch betrachtet Ethanol, einen Kohlenwasserstoff mit Hydroxygruppe, der meist durch Gärung oder Destillation erzeugt wird (Horn, 2012). Da Ethanol sowohl wasser- als auch fettlöslich ist, gelangt es einerseits über den Verdauungstrakt in die Blutbahn und kann andererseits Zellmembranen wie die Blut-Hirn-Schranke passieren. Die Resorptionsgeschwindigkeit ist von unterschiedlichen Faktoren wie z.B. der Getränketemperatur, dem Kohlensäuregehalt oder der momentanen Magenfüllung abhängig und erreicht durchschnittlich nach 60–90 Minuten einen maximalen Blutalkoholspiegel, wobei sich Ethanol rasch im Körper verteilt und vorwiegend in Muskulatur und Gehirn angereichert wird. Der Abbau des Blutalkoholspiegels erfolgt mit bis zu 98% in der Leber und wird nur geringfügig im Magen oder über Atemluft, Schweiß und Urin metabolisiert bzw. ausgeschieden. In der Leber wird Alkohol bzw. Ethanol vorwiegend durch Enzyme verschiedener Alkohol-Dehydrogenasen (ADH) abgebaut, wobei Ethanol erst zu Ethanal und weiter zu Essigsäure metabolisiert wird. Diesbezüglich erwähnenswert sind kultur- und geschlechtsspezifische genetische Veranlagungen, die Unterschiede in der Aktivität der ADH bedingen, sodass beispielsweise EuropäerInnen oder Männer Alkohol durchschnittlich effizienter metabolisieren können als AsiatInnen oder Frauen. Des Weiteren kann Alkohol in der Leber durch das mikrosomale ethanoloxidierende System (MEOS) abgebaut werden. Die Aktivität des MEOS kann durch chronischen Alkoholkonsum gesteigert werden, sodass Ethanol effizienter abgebaut wird. Im Allgemeinen wird Ethanol durch ADH nahezu konstant mit etwa 0.08–0.1 g Ethanol pro Stunde und kg Körpergewicht abgebaut, unabhängig von der vorangegangenen Trinkmenge (Horn, 2012).

1.3.2 Akute Alkoholwirkung. Die kurzfristigen Auswirkungen von Alkoholkonsum bzw. die Symptome einer akuten Alkoholintoxikation sind primär von der gegenwärtigen Blutalkoholkonzentration (BAK) abhängig (Grüttner et al., 2010; Jung & Namkoong, 2014). Diese wiederum wird durch viele situative Faktoren beeinflusst, wie z.B. durch die Dauer und Menge des Alkoholkonsums, den Alkoholgehalt der Getränke in Vol.% reinen Alkohols sowie den Konsum auf nüchternen Magen oder nach Mahlzeiten. Ebenso spielen interpersonelle Unterschiede eine Rolle, die beispielsweise das Körpergewicht, das Geschlecht, genetische Veranlagungen sowie Toleranzentwicklungen umfassen. Hinsichtlich der akuten Alkoholwirkung existiert eine schemenhafte Alkohol-Wirkungs-Skala, die unterschiedliche Stadien der Alkoholintoxikation in Abhängigkeit von der Blutalkoholkonzentration und dem

damit verbundenen klinischen Erscheinungsbild beschreibt (Grüttner et al., 2010; Jung & Namkoong, 2014). Ein Überblick wird in Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1. Stadien der Alkoholwirkung

Stadium	BAK*	ÖSG**	Wirkung
Exzitation	< 1‰	1–2	Entspannung, Euphorie, Enthemmung
Hypnose	1–2 ‰	3–5	Stimmungsschwankungen, Überemotionalität, Verwirrtheit, Sprachstörung, Gangstörung
Narkose	2–3 ‰	6–10	Zunehmende Bewusstseinsintrübung, Lallen, Gedächtnislücken, Übelkeit, Erbrechen, Betäubung, Reaktionslosigkeit
Asphyxie	> 3 ‰	> 10	Koma, Atemdepression, Tod

*Anmerkungen: Angenommene *Blutalkoholkonzentration eines 70kg schweren Mannes, nach dem Konsum einer bestimmten Anzahl von **österreichischen Standardgetränken*

Anfangs wirkt Alkohol stimulierend bzw. aktivierend auf das zentrale Nervensystem. Während der Exzitation treten oft als angenehm empfundene Zustände wie Entspannung, eine heitere bis euphorische Stimmungslage und Enthemmung in Form von Kommunikations- und Kontaktfreudigkeit auf (Grüttner et al., 2010; Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen [IQWiG], 2019; Jung & Namkoong, 2014). Es kann jedoch auch zu einer zunehmenden Beeinträchtigung der Urteilsfähigkeit und Sinneswahrnehmung, Koordinations- und Konzentrationsproblemen, gesteigerter Reizbarkeit, Aggressivität oder anderen unangemessenen Verhaltensweisen aufgrund schwindender Hemmschwellen kommen. Mit fortschreitendem Alkoholkonsum überwiegt die zentral sedierende Wirkung, wobei es im Stadium der Hypnose zu ausgeprägten Stimmungsschwankungen und Überemotionalität, einer zunehmend beeinträchtigten Sinneswahrnehmung (reduziertes Hör- und Sehvermögen, Tunnelblick, eingeschränkte Reaktionsfähigkeit und Schmerzwahrnehmung) bis hin zu Verwirrheitszuständen, Sprach- und Gangstörungen kommen kann. Im Stadium der Narkose schreitet die Bewusstseinsintrübung weiter fort und kann von deutlichen Sprachstörungen in Form von Lallen, Gedächtnislücken während oder nach dem Rausch sowie von Übelkeit und Erbrechen begleitet werden und zu starken Betäubungserscheinungen wie Reaktions- oder Bewusstlosigkeit führen. Im letzten Stadium der Asphyxie besteht akute Lebensgefahr durch einen Atemstillstand, der entweder durch eine zentrale Atemdepression oder durch Aspiration und Ersticken an Erbrochenem bei fehlenden Schutzreflexen im Koma ausgelöst wird. Dieses Stadium kann vor allem schneller bei Mischkonsum von Drogen oder Medikamenten mit

gefährlichen Alkoholwechselwirkungen wie z.B. bei Opiaten eintreten (Grüttner et al., 2010). Außerdem kann es infolge von Alkoholkonsum zu einer akuten Unterkühlung, Blutunterzucker oder einem starken Blutdruckabfall kommen. Abschließend sollte angemerkt werden, dass große Unterschiede zwischen der BAK und dem beschriebenen Spektrum an klinischen Erscheinungsbildern bestehen können. Kinder und Jugendliche sind beispielsweise besonders gefährdet von einer akuten Alkoholintoxikation, da sie meist nur geringe Mengen vertragen und empfindlicher auf Alkohol reagieren. Regelmäßiger und vor allem chronisch exzessiver Alkoholkonsum kann hingegen zu einer Toleranzentwicklung führen, sodass selbst bei hohen BAK keine der normalerweise für das Umfeld augenscheinlichen Verhaltensauffälligkeiten entstehen. Die vermutlich bisher höchste gemessene und erstaunlicherweise überlebte BAK von 12.3‰ eines polnischen Mannes verdeutlicht zusätzlich, wie weitreichend sich eine Alkoholtoleranz entwickeln kann (Hamburger Abendblatt, 2004).

1.3.3 Neurobiologische Wirkung im Gehirn. Ethanol beeinflusst im zentralen Nervensystem (ZNS) zahlreiche Rezeptoren, Neurotransmittersysteme, Enzyme und andere Moleküle, wodurch bei einer akuten Alkoholintoxikation eine transiente Dysfunktion des ZNS verursacht wird, die einige Stunden andauern kann (Deutschenbaur & Walter, 2014). Dabei ist jedoch hauptsächlich das zytotoxische Zwischenprodukt Ethanal (= Acetaldehyd) für die kurzfristigen Intoxikationserscheinungen und den unangenehmen Katzenjammer (=Veisalgia) am nächsten Tag verantwortlich. Chronischer Alkoholkonsum kann hingegen zu weitreichenden, teilweise irreversiblen Neuroadaptionen führen, die langfristig die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit begünstigen. Nachfolgend werden die wichtigsten damit verbundenen Neurotransmittersysteme grob dargestellt.

Opioiderges Neurotransmittersystem: Alkohol führt zu einer (bei vulnerablen Personen genetisch bedingt höheren) Ausschüttung von endogenen Opioiden und Endocannabinoiden, die die euphorisierende Wirkung bedingen und Einfluss auf das Belohnungszentrum haben (Cowen & Lawrence, 1999; Deutschenbaur & Walter, 2014; Economidou et al., 2006; Froehlich, Zink, Li, & Christian, 2000; Heinz et al., 2005). Bei chronischem Alkoholkonsum kann es zudem zu einer Zunahme von μ -Opioid-Rezeptoren kommen, durch die eine stärkere Dopaminausschüttung und infolgedessen ein größeres Verlangen nach Alkohol induziert wird.

Serotonerges Neurotransmittersystem: Alkohol bewirkt einen kurzfristigen Anstieg des Serotoninspiegels, der mit einer enthemmenden, angstlösenden Wirkung einhergeht (Deutschenbaur & Walter, 2014). In diesem Zusammenhang deuten Studien darauf hin, dass Personen mit einem prädisponiert niedrigeren Serotoninspiegel im Sinne der

Selbstmedikationshypothese eher eine Alkoholabhängigkeit entwickeln könnten (Deutschenbaur & Walter, 2014; Fils-Aime et al., 1996). Weiters kann chronischer Alkoholkonsum durch zytotoxische Neuroadaptionen innerhalb dieses Systems zu Angst- und depressiven Störungen führen (Deutschenbaur & Walter, 2014; Heinz et al., 1998).

GABAerges Neurotransmittersystem: Die sedierende Wirkung nach übermäßigem Alkoholkonsum resultiert aus der Aktivierung der inhibitorischen GABA-A-Rezeptoren (Deutschenbaur & Walter, 2014; Most, Ferguson, & Harris, 2014). Bei zunehmender Alkoholtoleranz kommt es zu einer Verminderung der GABA-A-Rezeptoren, sodass eine Sedierung erst bei höherem Alkoholkonsum stattfindet. Außerdem wird dadurch das Gleichgewicht zwischen Erregung und Hemmung im Verlauf einer körperlichen Abhängigkeit zunehmend gestört, sodass in weiterer Folge eine kurzfristige Alkoholabstinenz zu Entzugerscheinungen wie Krampfanfällen und Händezittern führen kann.

Glutamaterges Neurotransmittersystem: Alkohol dämpft durch die Blockierung von NMDA-Rezeptoren die exzitatorische Wirkung von Glutamat, wodurch beispielsweise die Gedächtnisleistung bei exzessivem Konsum beeinträchtigt werden kann (Deutschenbaur & Walter, 2014; Tsai, Gastfriend, & Coyle, 1995). Bei zunehmender Alkoholtoleranz steigt wiederum die Anzahl von NMDA-Rezeptoren reaktiv an, sodass es zu einem homöostatischen Ungleichgewicht zwischen Exzitation und Sedation bei fehlender Alkoholzufuhr kommt, das Krampfanfälle und andere vegetative Entzugssymptome auslösen kann. Außerdem scheint Glutamat über komplexe Wechselwirkung an der Entstehung eines Suchtgedächtnisses durch die Sensitivierung dopaminerger Neuronen beteiligt zu sein (Most et al., 2014).

Dopaminerges Neurotransmittersystem: Akuter wie chronischer Alkoholkonsum führt zu einer gesteigerten Dopaminausschüttung im mesolimbischen System, besser bekannt als das Belohnungszentrum, das für Suchtverhalten eine zentrale Rolle spielt (Deutschenbaur & Walter, 2014). Das Verlangen bzw. Craving nach der Substanz entsteht hierbei durch die Erwartung von alkoholinduzierten angenehmen, euphorischen Gefühlslagen (Robinson, Fischer, Ahuja, Lesser, & Maniates, 2016). Chronischer Alkoholkonsum führt dabei zu Neuroadaptionen, die einerseits aufgrund einer erhöhten Ansprechbarkeit bzw. Sensitivierung von dopaminergen Neuronen gegenüber alkoholassoziierten Reizen zu einem gesteigerten Verlangen bis hin zu Kontrollverlust führen, aber andererseits die angestrebte euphorische Stimmungslage durch Toleranzentwicklungen abschwächen.

1.4 Konsumverhalten und Klassifikation von Alkoholkonsum

1.4.1 Konsumverhalten. Hinsichtlich der Klassifikation von Alkoholkonsum anhand des Konsumverhaltens können primär Abstinente (Personen, die ihr Leben lang keinen Alkohol getrunken haben) von sekundär Abstinenten (Personen, die früher Alkohol konsumiert haben, aber nun abstinent leben) unterschieden werden, die jeweils 4% bzw. 15% der österreichischen Bevölkerung ausmachen (Bachmayer et al., 2020). Ein Alkoholkonsum unter der Harmlosigkeitsgrenze, also durchschnittlich 16–24g reinen Alkohol pro Tag, zeichnet Personen mit geringem Alkoholkonsum aus, der auf die Mehrheit der österreichischen KonsumentInnen mit 54% der Bevölkerung zutrifft. Weitere 14% der Bevölkerung weisen einen moderaten Alkoholkonsum auf, der sich zwischen Harmlosigkeits- und Gefährdungsgrenze bewegt, mit durchschnittlich 33g reinem Alkohol pro Tag. Von problematischem Alkoholkonsum bzw. Alkoholmissbrauch spricht man, sobald der Alkoholkonsum die Gefährdungsgrenze (40–60g reiner Alkohol pro Tag) überschreitet. Dies betrifft 9% der österreichischen Bevölkerung. Von Alkoholabhängigkeit sind österreichweit 5% der Bevölkerung betroffen, wobei Männer (7.5%) erheblich häufiger eine Sucht entwickeln als Frauen (2.5%) (Bachmayer et al., 2020).

1.4.2 Geschlechts- und Altersunterschiede. Eine Metaanalyse ergab, dass Frauen im Vergleich zu Männern weniger Alkohol konsumieren und häufiger alkoholabstinent leben (Erol & Karpyak, 2015). Weiters entwickeln Frauen zwar seltener alkoholassoziierte Störungen, die jedoch häufiger mit gesundheitlichen Beeinträchtigungen einhergehen als bei Männern. Die Geschlechtsunterschiede scheinen außerdem durch Kultureinflüsse und aufstrebendes Genderbewusstsein über die Zeit hinweg langsam abzunehmen, sodass sich bei jüngeren Kohorten geringere Geschlechtsunterschiede zeigen im Vergleich zu älteren Kohorten (Erol & Karpyak, 2015; Keyes, Grant, & Hasin, 2008). Ebenso existieren Altersunterschiede in Hinblick auf das Konsumverhalten. Eine Studie kam zu dem Ergebnis, dass jüngere Personen zwischen 18 und 29 Jahren am häufigsten von Rauschtrinken und problematischem Alkoholkonsum betroffen sind (Hapke, Lippe, & Gaertner, 2013). Die Häufigkeit dieses problematischen Konsumverhaltens nahm mit steigendem Alter ab. Eine weitere Studie kam zu einem ähnlichen Ergebnis, wobei die Prävalenz eines riskanten oder problematischen Alkoholkonsums gemessen am AUDIT bei 18–20-Jährigen (41.3%) beinahe doppelt so hoch war im Vergleich mit Personen ab 40 Jahren (19.4%–20.4%), wohingegen Personen im mittleren Erwachsenenalter jedoch den höchsten täglichen Alkoholkonsum in Gramm reinen Alkohols aufwiesen (Kraus & Augustin, 2005).

1.4.3 Klassifikation nach ICD-10. Die aktuelle internationale Klassifikation der Krankheiten (ICD-10) ist eines der wichtigsten Klassifikationssysteme für medizinische Diagnosen weltweit. Im Kapitel V befinden sich diagnostische Kriterien für die Gruppe F10: psychische und Verhaltensstörungen durch Alkohol. Nachfolgend werden nur die ersten vier Symptomkomplexe beschrieben:

Akute Alkoholintoxikation (F10.0): Vorübergehende Störung der Wahrnehmung, kognitiver Funktionen, des Bewusstseins, des Affekts und Verhaltens. Die Störungen sind eine Folge der akuten pharmakologischen Wirkungen der Substanz und nehmen mit der Zeit ab (Dilling, Mombour, Schmidt, & Schulte-Markwort, 2016; Freyberger, Schneider, & Stieglitz, 2012).

Schädlicher Alkoholgebrauch (F10.1): Es liegt ein schädlicher Gebrauch von Alkohol vor, wenn tatsächliche Schädigungen der psychischen oder physischen Gesundheit durch den Konsum verursacht wurden (Dilling et al., 2016; Freyberger et al., 2012).

Alkohol-Abhängigkeitssyndrom (F10.2): Die diagnostischen Kriterien gelten als erfüllt, wenn mindestens drei der nachfolgenden Symptome während des letzten Jahres gemeinsam vorhanden gewesen sind: (1) Zwanghafter Wunsch nach Substanzkonsum, (2) verminderte Kontrollfähigkeit des Konsums (Menge, Beginn und Beendigung), (3) körperliches Entzugssyndrom, (4) nachgewiesene Toleranz, (5) zunehmende Vernachlässigung anderer Interessen, zugunsten der Beschaffung, des Konsums und der Erholung von den Folgen und (6) anhaltender Substanzgebrauch trotz eindeutig schädlicher, dem Konsumenten bewusster Folgen (Dilling et al., 2016; Freyberger et al., 2012).

Alkoholentzugssyndrom (F10.3): Häufige Symptome, die nach lang anhaltendem exzessiven Konsum durch Absetzen oder Reduktion der Substanz auftreten, umfassen: Craving, Angst, Depressivität, Unruhe, Schlafstörungen, Reizbarkeit, Übelkeit, vegetative Übererregbarkeit, Schmerzen, Tremor und Krampfanfälle (Dilling et al., 2016; Freyberger et al., 2012).

1.5 Ätiologische Ansätze

Das biopsychosoziale Modell der Abhängigkeit nach Kufner und Bühringer (1996) erweist sich als bedeutsamer multifaktorieller Erklärungsansatz zur Entstehung und Aufrechterhaltung einer Alkoholabhängigkeit (Wittchen & Hoyer, 2011). In diesem Modell wird durch die positiv empfundene Alkoholwirkung (Enthemmung, Stimulierung, Entspannung, Dämpfung) ein Teufelskreis auf intrapsychischer, neurobiologischer und psychosozialer Ebene entfacht, der wiederum den Anreiz und/oder die Automatisierung des

Alkoholkonsums verstärkt. Der intrapsychische Teufelskreis kann beispielsweise durch Faktoren wie unrealistische Wirkungserwartungen, dem Wunsch nach einer beeinträchtigten Selbstwahrnehmung (z.B. um Sorgen zu vergessen), suchtbezogene Grundannahmen (z.B. ich kann nur mit Alkohol Spaß haben) oder Bewältigungsdefiziten (z.B. bei sozialer Angst) aufrechterhalten werden. Bei genetischer Vulnerabilität oder nach anhaltendem chronischen Alkoholkonsum wird ein neurobiologischer Teufelskreis in Gang gesetzt, z.B. durch einen Endorphinmangel oder die Entwicklung von Alkoholtoleranz bis hin zu einem Suchtgedächtnis. Im psychosozialen Teufelskreis tragen z.B. Freundeskreis, familiäre Situation (z.B. Konflikte, Missbrauch), soziale Folgeschäden (z.B. Arbeitsplatzverlust, Geldsorgen) oder ein Mangel an Alternativressourcen (z.B. fehlende soziale Unterstützung) dazu bei, dass ein erhöhter Anreiz für Alkoholkonsum besteht, der mit der Zeit automatisiert wird und zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Alkoholabhängigkeit beiträgt (Küfner & Bühringer, 1996, zitiert nach Wittchen & Hoyer, 2011).

Weniger umfassend, aber nicht unbedeutend ist die Selbstmedikationshypothese, bei der davon ausgegangen wird, dass Personen psychoaktive Substanzen konsumieren, um die Symptome einer psychischen Erkrankung abzuschwächen (Wittchen & Hoyer, 2011). Die kurzfristige Reduktion psychischer Symptome verstärkt den Alkoholkonsum zunehmend, sodass Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit die Folge sein können. Dieses Ätiologiemodell konnte vor allem mit internalisierenden Störungsbildern wie affektiven und Angststörungen in Verbindung gebracht werden (Buckner et al., 2008; Kaplow, Curran, Angold, & Costello, 2001; Sung, Erkanli, Angold, & Costello, 2004; Wittchen & Hoyer, 2011).

Ein weiteres überschaubares Modell geht davon aus, dass externalisierenden Störungen (z.B. Persönlichkeitsstörungen, ADHS) und pathologischem Substanzkonsum eine gemeinsame Vulnerabilität für impulsives Verhalten zugrunde liegt, die eine exzessive Konsumbereitschaft und inadäquate Reaktionen auf negative Konsumfolgen begünstigen, sodass es zur Sucht kommen kann (King, Iacono, & McGue, 2004; McGue & Iacono, 2008; Wittchen & Hoyer, 2011).

1.6 Therapeutische Ansätze

Es existiert eine Vielzahl an klinisch-psychologischen bzw. psychotherapeutischen Behandlungsansätzen, die bei einer Alkoholabhängigkeit indiziert und nachweislich wirksam sind. Zu den erfolgreichsten evidenzbasierten Ansätzen zählen die kognitive Verhaltenstherapie und motivierende Gesprächsführung (Wittchen & Hoyer, 2011). Da die

genaue Beschreibung der teilweise sehr umfassenden Behandlungsansätze den Rahmen dieser Arbeit übersteigen würde, soll an dieser Stelle nur kurz auf allgemeine Therapiephasen eingegangen werden:

Kontakt- und Motivationsphase: Zunächst sollte durch Gespräche, Informationsvermittlung und Beratung die Motivation und Bereitschaft zu einer Suchtbehandlung gefördert werden. Im Zuge dessen kann es zu einer Diagnosestellung und Therapieeinleitung kommen (Gesundheitsportal, 2018).

Entzugsphase: Die Entzugsphase dauert durchschnittlich 7–14 Tage und erfolgt im Falle einer Alkoholabhängigkeit mit schweren körperlichen Entzugsserscheinungen meist stationär, oder bei gegebenenfalls leichten Entzugssymptomen auch ambulant (Lindenmeyer, 2016). Dabei kann zwischen der körperlichen Entgiftung und qualifizierten Entzugsbehandlung unterschieden werden, wobei letztere neben der Erhaltung von Vitalfunktionen und Vermeidung von Entzugsserscheinungen (z.B. durch Medikation mit Benzodiazepinen, Antidepressiva, Neuroleptika und Antiepileptika) und Komplikationen (z.B. Delirium tremens, epileptische Anfälle) auch psychosoziale Interventionen (z.B. Entspannungstechniken, Gruppentherapie, Informationsveranstaltungen) umfasst, die zur Inanspruchnahme von weiteren Behandlungsmaßnahmen anregen sollen (Lindenmeyer, 2016; Mann, Hoch, & Batra, 2016; Wittchen & Hoyer, 2011).

Entwöhnungsphase: Die Entwöhnungsphase umfasst meist ein 2–6-monatiges Therapieprogramm, das stationär, teilstationär oder ambulant erfolgen kann (Lindenmeyer, 2016). Grundlegende Behandlungsziele sind dabei die Aufrechterhaltung der Abstinenzmotivation (z.B. durch medikamentöse Unterstützung, geeignete Alternativen zum Alkoholkonsum in der Freizeitgestaltung), die psychosoziale Stabilisierung (z.B. durch Lebensneugestaltung, berufliche Wiedereingliederung, Persönlichkeitsentfaltung, Wieder-/Aufbau von positiven sozialen Beziehungen usw.) und die Rückfallprävention (z.B. durch die Analyse und Vermeidung von Risikosituationen, Ablehnungstraining, Expositionsübungen, Notfallplänen), um langfristig ein erfülltes suchtfreies Leben wiederherzustellen (Gesundheitsportal, 2018; Lindenmeyer, 2016; Wittchen & Hoyer, 2011).

Nachsorgephase: Der Aufbau eines abstinenten Lebensstils bedarf meist eines lebenslangen Engagements, aufgrund des chronischen Charakters von Suchterkrankungen. Dabei besteht speziell im ersten Jahr nach dem Entzug ein erhöhtes Risiko für einen Rückfall. Daher ist eine ambulante Nachsorgephase in Form von Psychotherapie (komorbider Störungen), Angeboten der Suchtberatungsstellen und Selbsthilfegruppen notwendig zur

weiteren Stabilisierung der Abstinenz und Lebensumstände (Gesundheitsportal, 2018; Lindenmeyer, 2016; Wittchen & Hoyer, 2011).

1.7 Alkoholbedingte Folgeschäden

Die Folgeschäden von Alkoholkonsum sind vielfältig und können bei Betroffenen zu gravierenden Beeinträchtigungen auf körperlicher, psychischer und sozialer Ebene führen. Nach Angaben der WHO sterben jährlich 3.3 Millionen Menschen weltweit an den Folgen von exzessivem Alkoholkonsum (World Health Organization, 2014). Ein Überblick zu dem möglichen Spektrum an alkoholbedingten Folgeschäden ist Tabelle 2 zu entnehmen (Lindenmeyer, 2016; Wittchen & Hoyer, 2011).

Tabelle 2. Alkoholbedingte Folgeschäden

Körperliche Folgeschäden	Entzugserscheinungen, Krampfanfälle, erhöhtes Krebsrisiko, geschwächtes Immunsystem, sexuelle Funktionsstörungen, Gelenkschmerzen, Pankreatitis, Kardiomyopathie, Hypertonie, Polyneuropathie, Steatosis hepatis, Hepatitis, Leberzirrhose, Mangelernährung, Anämie, Gastritis, Frakturen durch Unfälle
Psychische Folgeschäden	Aggressivität, verringertes Selbstwertgefühl, beeinträchtigte Wahrnehmung, Distanzlosigkeit, Gefühlsschwankungen, Konzentrationsschwierigkeiten, Gedächtnisstörungen, Delirium tremens, Depression, Suizidalität, soziale Ängste, Panikattacken, Alkoholhalluzinose, Eifersuchtswahn
Soziale Folgeschäden	Partnerschaftskonflikte, Trennung, Schulden, Arbeitsplatzverlust, Verlust der Fahrerlaubnis, Straftaten, Wohnungsverlust, Verwahrlosung, Rückzug von Freunden, Haftstrafen

Damit ist übersteigerter Alkoholkonsum eine der wichtigsten vermeidbaren Ursachen für viele Erkrankungen. Dies verdeutlicht die Relevanz der Untersuchung von möglichen Risiko- und Schutzfaktoren für problematischen Alkoholkonsum, um in Zukunft evidenzbasierte präventive Maßnahmen zu setzen. Im nachfolgenden Abschnitt wird daher näher auf die Effekte von unterschiedlichen Alkoholmengen auf damit eng verbundene psychologische Konstrukte wie die gesundheitsbezogene Lebensqualität oder das psychische Befinden eingegangen und demonstriert, dass moderater Alkoholkonsum durchaus auch positive Effekte auf die subjektiv wahrgenommene Lebensqualität haben kann oder dass

bestimmte subklinische Symptomkomplexe bereits einen Risikofaktor für problematischen Alkoholkonsum darstellen können.

1.8 Alkoholkonsum und gesundheitsbezogene Lebensqualität

Gesundheitsbezogene Lebensqualität ist als multidimensionales psychologisches Konstrukt definiert worden, das die subjektive Einschätzung einer Person zu den vier wesentlichen Komponenten (1) psychisches Befinden, (2) körperliche Verfassung, (3) soziale Beziehungen und (4) funktionale Kompetenz beinhaltet (Bullinger, Kirchberger, & Ware, 1995). Studien über den Zusammenhang von gesundheitsbezogener Lebensqualität und Alkoholkonsum lieferten bisher sehr heterogene, inkonsistente Forschungsergebnisse. Dieser Umstand ist vermutlich auf die Vielzahl von angewendeten Messinstrumenten zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, aber auch auf die häufig variierende Operationalisierung des Alkoholkonsums sowie auf die Untersuchung heterogener klinischer und allgemeinbevölkerungsrepräsentativer Stichproben mit unterschiedlichen kulturellen Hintergründen zurückzuführen. Es folgt ein Überblick über den aktuellen Forschungsstand.

Einige Studien stellten fest, dass alkoholabhängige Personen eine niedrigere gesundheitsbezogene Lebensqualität aufwiesen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung (Daepfen et al., 2014; Foster, Powell, Marshall, & Peters, 1999). Die Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität wurde daher oft neben der Alkoholabstinenz zum Behandlungsziel erklärt und zum Zeitpunkt vor und nach einer Intervention evaluiert (Daepfen et al., 2014; González-Saiz, Rojas, & Castillo, 2009). Diesbezüglich konnten viele Studien zeigen, dass die Alkoholabstinenz oder zumindest ein reduzierter Alkoholkonsum einen positiven Einfluss auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität der (ehemals) alkoholabhängigen PatientInnen hatte (Daepfen et al., 2014; Foster et al., 1999; Frischknecht, Sabo, & Mann, 2013; González-Saiz et al., 2009; Witkiewitz et al., 2018).

Eine finnische Studie an der Allgemeinbevölkerung legte nahe, dass sekundär Abstinente und Personen mit dem durchschnittlich höchsten Alkoholkonsum (289g bei Frauen bzw. 624g bei Männern pro Woche) eine signifikant niedrigere gesundheitsbezogene Lebensqualität aufwiesen, im Vergleich zu primär abstinenten und moderat konsumierenden Personen (Saarni et al., 2008). Außerdem stuften Personen mit moderatem Alkoholkonsum ihre gesundheitsbezogene Lebensqualität höher ein als abstinente Personen, wobei der Unterschied jedoch gering und statistisch nicht signifikant ausfiel. Ein vergleichbares Ergebnis wurde an der südkoreanischen Allgemeinbevölkerung festgestellt, wobei Personen mit moderatem

Alkoholkonsum ihre gesundheitsbezogene Lebensqualität höher einschätzten als abstinente Personen und Personen mit problematischem Alkoholkonsum (Kim & Kim, 2015). In einer US-amerikanischen Studie berichteten sekundär Abstinente von einer schlechteren physischen und psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität als primär abstinente Personen und gegenwärtige AlkoholkonsumentInnen (Stranges et al., 2006). Es wurden hingegen keine konsistenten Unterschiede zwischen lebenslang abstinenten und gegenwärtig alkoholkonsumierenden Personen gefunden. In einer anderen Studie wurde hingegen festgestellt, dass moderater und problematischer Alkoholkonsum mit einer höheren gesundheitsbezogenen Lebensqualität assoziiert war als Alkoholabstinenz. Weiters wiesen ehemalige AlkoholkonsumentInnen eine höhere psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität auf als abstinente Personen (van Dijk, Toet, & Verdurmen, 2004). Eine Untersuchung an der spanischen Allgemeinbevölkerung ergab ebenfalls, dass Personen mit moderatem als auch starkem Alkoholkonsum bzw. „Binge-Drinking“ eine höhere physische gesundheitsbezogene Lebensqualität aufwiesen, im Vergleich zu abstinenten Personen. Die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität stand in dieser Untersuchung hingegen in keinem Zusammenhang zum durchschnittlichen Alkoholkonsum (Valencia-Martín, Galán, Guallar-Castillón, & Rodríguez-Artalejo, 2013). Im Gegensatz dazu demonstrierte eine Studie an serbischen Studenten, dass Personen, die keinen Alkohol konsumierten, eine signifikant höhere gesundheitsbezogene Lebensqualität in den Bereichen soziale Funktionsfähigkeit und psychische Gesundheit hatten im Vergleich zu Personen, die wöchentlich oder monatlich Alkohol konsumierten (Kisic-Tepavcevic, Gazibara, Popovic, Trajkovic, & Pekmezovic, 2013). Eine prospektive Längsschnittstudie untersuchte die Auswirkungen von regelmäßigem und unregelmäßigem Alkoholkonsum auf die allgemeine physische und psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität und kam zu dem Ergebnis, dass regelmäßiger Alkoholkonsum positive Auswirkungen auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität hatte, wohingegen Alkoholabstinenz oder unregelmäßiger Alkoholkonsum mit einer verminderten gesundheitsbezogenen Lebensqualität assoziiert war (Cogle, Hakes, Macatee, Chavarria, & Zvolensky, 2015). In einer anderen Längsschnittstudie war moderater Alkoholkonsum mit der höchsten gesundheitsbezogenen Lebensqualität verbunden, im Vergleich zu keinem oder ehemaligem Alkoholkonsum (Kaplan et al., 2012).

Dieser uneindeutige Forschungsstand verdeutlicht die Relevanz weiterer Replikationsstudien, sodass in der vorliegenden Arbeit mögliche Unterschiede in der

gesundheitsbezogenen Lebensqualität zwischen den verschiedenen Alkoholkonsumgruppen untersucht werden.

1.9 Alkoholkonsum und psychische Belastung

Es ist wissenschaftlich gut belegt, dass psychische Störungen, speziell Depressionen und Angststörungen, aber auch Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis sowie Persönlichkeitsstörungen, häufig mit übersteigertem Alkoholkonsum bis hin zur Alkoholabhängigkeit einhergehen können (Jané-Llopis & Matytsina, 2006; Lorscheider & Fehr, 2018; Lozano, Rojas, & Fernández Calderón, 2017; Mortlock, Deane, & Crowe, 2011). Dabei sollte angemerkt werden, dass viele Ursachen für das Auftreten komorbider Störungen in Frage kommen, sodass bei kausalen Schlussfolgerungen Vorsicht geboten ist, da es denkbar wäre, dass eine psychische Störung die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit begünstigt (z.B. in der Selbstmedikationshypothese postuliert), oder umgekehrt, dass Alkoholabhängigkeit die Entstehung weiterer psychischer Störungen begünstigt (Lindenmeyer, 2016). Weiters könnten beide Störungen voneinander unabhängig auftreten oder durch eine gemeinsame Ursache ausgelöst werden (z.B. durch Impulskontrollstörungen im Sinne des Konzepts der gemeinsamen Vulnerabilität für impulsives Verhalten). Da sich diese Arbeit mit derartigen Zusammenhängen auf subklinischer Ebene in der Allgemeinbevölkerung befasst, folgt nun ein kurzer Überblick zum diesbezüglichen Forschungsstand.

Auf subklinischer Ebene konnte ebenso gezeigt werden, dass problematischer Alkoholkonsum gravierende Auswirkungen auf die psychische Befindlichkeit haben kann. Eine Studie demonstrierte beispielsweise, dass höherer Alkoholkonsum mit einer höheren psychischen Belastung assoziiert war, wobei dieser Zusammenhang bei Männern ausgeprägter war als bei Frauen (Markman-Geisner, Larimer, & Neighbors, 2004). In einer weiteren Studie konnten problematischer Alkoholkonsum sowie Alkoholabstinenz mit einer schwerwiegenderen psychischen Belastung in Verbindung gebracht werden, im Vergleich zu moderatem Alkoholkonsum, der mit einer geringeren Anfälligkeit für psychische Belastungen einherging (Foulds et al., 2013). Gleichermaßen postulierten Rodgers et al. (2000) einen U-förmigen Zusammenhang, wobei Abstinenz und problematischer Alkoholkonsum häufiger mit stark ausgeprägten Angst- und depressiven Symptomen einhergingen als moderater Alkoholkonsum. Weitere Studien berichteten von ähnlichen Ergebnissen, wobei der Zusammenhang jedoch in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter variierte (Caldwell et al.,

2002; Lucas, Windsor, Caldwell, & Rodgers, 2010). Eine andere Studie kam zu dem Ergebnis, dass übermäßiger Alkoholkonsum in Form von Rauschtrinken häufig mit affektiven Störungen, wie z.B. der Major Depression oder bipolaren Störungen, aber auch mit Angststörungen, wie beispielsweise der generalisierten Angststörung oder Zwangsstörungen, einherging (Lee et al., 2020).

In der vorliegenden Arbeit werden dementsprechend mögliche Zusammenhänge zwischen unterschiedlichen Alkoholkonsumgruppen (Abstinenz, moderater und problematischer Alkoholkonsum) und unterschiedlichen (komorbiden) Symptomkomplexen sowie der allgemeinen psychischen Belastung durch psychische und körperliche Symptome mittels Screening-Verfahren untersucht.

1.10 Motive für Alkoholkonsum und problematischer Alkoholkonsum

In dieser Arbeit wird dem Konsum von Alkohol ein theoretisches motivationales Modell zugrunde gelegt, das davon ausgeht, dass Motive für Alkoholkonsum auf zwei unterschiedlichen Dimensionen verortet werden können, nämlich der von einem Individuum erwarteten positiven oder negativen Valenz und der internalen oder externalen Belohnungsquelle für Alkoholkonsum (Cox & Klinger, 1988; Kuntsche, Knibbe, Gmel, & Engels, 2006). Daraus ergeben sich vier unterschiedliche Kategorien: (1) internal generierte, positiv verstärkende Motive, z.B. um gute Stimmung oder Zufriedenheit zu verstärken, (2) external generierte, positiv verstärkende Motive, z.B. um soziale Anerkennung zu erhalten, (3) internal generierte, negativ verstärkende Motive, z.B. um negative Emotionen zu bewältigen und (4) external generierte, negativ verstärkende Motive, z.B. aus Konformität, um soziale Kritik und Ablehnung zu vermeiden (Fernandes-Jesus et al., 2016; Kuntsche et al., 2006). In diesem Zusammenhang können folgende vier Motive unterschieden werden: (1) Verstärkungsmotive, (2) Soziale Motive, (3) Bewältigungsmotive und (4) Konformitätsmotive. Diese Konsummotive gelten als wichtiger proximaler Einfluss auf Alkoholkonsum (Cooper, Kuntsche, Levitt, Barber, & Wolf, 2016; Kuntsche, Knibbe, Gmel, & Engels, 2005).

Es konnten bereits einige Studien zeigen, dass Bewältigungs- bzw. Coping-Motive einen starken Zusammenhang mit problematischem Alkoholkonsum aufweisen. Soziale Motive für Alkoholkonsum waren hingegen oftmals mit moderatem Alkoholkonsum sowie einem geringeren Risiko für problematischen Alkoholkonsum verbunden. Verstärkungsmotive standen in einigen Studien sowohl mit moderaten als auch mit problematischen Alkoholkonsummustern in Zusammenhang. In Hinblick auf Konformitätsmotive konnte

festgestellt werden, dass diese einerseits mit geringeren Alkoholkonsummengen, aber andererseits öfter mit alkoholassoziierten Problemen verbunden waren. Aus vielen Studienergebnissen geht daher der Befund hervor, dass Personen mit problematischem Alkoholkonsum, Alkoholmissbrauch oder Alkoholabhängigkeit am häufigsten aufgrund von internal generierten, positiv sowie negativ verstärkenden Motiven trinken, wohingegen externale Motive oft keinen Zusammenhang zu problematischem Alkoholkonsum aufweisen (Bergagna & Tartaglia, 2018; Kuntsche et al., 2005; Martins, Bartholow, Cooper, Gunten, & Wood, 2018; Mohr, McCabe, Haverly, Hammer, & Carlson, 2018). Entgegen diesem häufig berichteten Zusammenhang konnten in einer Longitudinalstudie jedoch nur soziale Motive problematischen Alkoholkonsum bzw. Rauschtrinken vorhersagen (Schelleman-Offermans, Kuntsche, & Knibbe, 2011). Eine weitere Longitudinalstudie assoziierte soziale Motive und Bewältigungsmotive mit problematischem Alkoholkonsum (Bradizza, Reifman, & Barnes, 1999).

Der aktuelle Forschungsstand verdeutlicht die Relevanz der Untersuchung von Konsummotiven, da diese das Konsumverhalten direkt beeinflussten und vorhersagten, sodass beispielsweise in der Suchtprävention eines Tages vulnerable Personengruppen bereits anhand ihrer Konsummotive identifiziert werden könnten, bevor es zur Entwicklung von problematischem Alkoholkonsum kommt. Daher beschäftigt sich diese Arbeit mit dem prädiktiven Wert von Konsummotiven auf Alkoholkonsum, wobei untersucht werden soll, welche Motive einen Risikofaktor für problematischen Alkoholkonsum darstellen.

1.11 Motive für Alkoholkonsum und psychische Belastung

In vielen Studien konnte gezeigt werden, dass Motive für Alkoholkonsum den Zusammenhang zwischen einer vorliegenden psychischen Belastung oder psychischen Störungen und problematischem Alkoholkonsum bis hin zu komorbider Alkoholabhängigkeit mediieren. Der aktuelle Forschungsstand zu dieser Thematik ist jedoch heterogen, wie dem folgenden Absatz entnommen werden kann.

In einer Studie war soziale Angst signifikant mit Verstärkungsmotiven für Alkoholkonsum korreliert, wohingegen soziale Motive und Bewältigungsmotive keine signifikanten Zusammenhänge ergaben (Buckner, Eggleston, & Schmidt, 2006). Außerdem mediieren sowohl Verstärkungsmotive als auch situative Umstände (u.a. unangenehme Gefühle, Konflikte, sozialer Druck) den Zusammenhang zwischen sozialer Angst und problematischem Alkoholkonsum. Daher wurden Verstärkungsmotive als Risikofaktor für

problematischen Alkoholkonsum bei Personen mit sozialen Ängsten postuliert (Buckner et al., 2006). In einer anderen Studie hingegen mediierten Konformitäts- und Bewältigungsmotive den Zusammenhang zwischen sozialer Angst und problematischem Alkoholkonsum (Lewis et al., 2008). Eine weitere Studie konnte soziale Angst nur mit Bewältigungsmotiven in Verbindung bringen (Blumenthal, Leen-Feldner, Frala, Badour, & Ham, 2010). Ergebnisse einer Longitudinalstudie ergaben, dass bei Personen mit einer stärkeren Neigung zu Bewältigungsmotiven ein stärkerer Zusammenhang zwischen Symptomen einer depressiven und/oder Angststörung und problematischem Alkoholkonsum bestand (Holahan, Moos, Holahan, Cronkite, & Randall, 2001). Dieser Zusammenhang konnte auch bei Personen mit unipolarer Depression festgestellt werden (Holahan, Moos, Holahan, Cronkite, & Randall, 2003). Auch in einer anderen Studie mediierten Bewältigungsmotive den Zusammenhang zwischen psychischer Belastung und problematischem Alkoholkonsum (Mohr et al., 2018). Eine weitere Studie untersuchte den Zusammenhang zwischen Alkoholkonsummotiven und problematischem Alkoholkonsum bei Personen mit psychotischen Störungen. Dabei wurde im Zuge einer Mediatoranalyse festgestellt, dass eine höhere Belastung durch psychotische Symptome zu stärker ausgeprägten Bewältigungs- und Verstärkungsmotiven führten, die wiederum zu einer stärkeren Substanzabhängigkeit führten (Spencer, Castle, & Michie, 2002). In einer Studie an Personen mit Persönlichkeitsstörungen mediierten ebenfalls Verstärkungs- und Bewältigungsmotive den Zusammenhang zwischen Symptomen und problematischem Alkoholkonsum bzw. Alkoholabhängigkeit (Tragesser, Sher, Trull, & Park, 2007).

In Anbetracht dieser Ergebnisse wurde in der vorliegenden Untersuchung daher ebenfalls ein Mediationseffekt von Konsummotiven auf den Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und psychischer Belastung durch psychische und körperliche Symptome angenommen und untersucht.

2. Zielsetzung der Studie

Im Rahmen dieser Arbeit sollten relevante Studienergebnisse in Bezug auf Zusammenhänge zwischen Alkoholkonsum und damit assoziierten Faktoren und psychologischen Konstrukten in der österreichischen Allgemeinbevölkerung repliziert werden. Es wurden die Auswirkungen von Alkoholkonsum auf die subjektiv wahrgenommene gesundheitsbezogene Lebensqualität und die subjektiv empfundene psychische Belastung durch psychische und körperliche Symptome untersucht. Weiters wurden Motive für Alkoholkonsum erhoben, um Zusammenhänge zu problematischem Alkoholkonsum und

psychischer Belastung zu untersuchen. Ferner wurden Geschlechts- und Altersunterschiede im Konsumverhalten betrachtet. Abschließend wurde ein umfassendes Regressionsmodell berechnet, das Alkoholkonsum anhand von Geschlecht, Alter, körperlicher und psychischer Gesundheit, psychischer Belastung und Konsummotiven vorhersagen sollte. Ziel dieser Arbeit war es, angesichts inkonsistenter Forschungsergebnisse einen weiteren Beitrag zum Erkenntnisgewinn zu dieser Thematik zu leisten, da auf diese Weise bestimmte Risikofaktoren oder vulnerable Personengruppen identifiziert und empirisch abgesichert werden können, sodass zukünftig evidenzbasierte Maßnahmen in der Präventions- und Suchttherapieforschung entwickelt und angewendet werden können.

3. Methode

3.1 Stichprobe

Es wurde eine Post-hoc-Stichprobe an der erwachsenen Allgemeinbevölkerung erhoben. Die Fallzahlplanung wurde mittels G*Power durchgeführt und ergab eine Stichprobengröße von 114 Versuchspersonen, unter der Annahme eines Signifikanzniveaus von $\alpha = .05$, einer Power von .80 und einer mittleren Effektstärke $f^2 = .15$. Das einzige Einschlusskriterium war ein Mindestalter von 18 Jahren. Als Ausschlusskriterium zählten fehlende Werte in einzelnen Skalen, sofern die Auswertung dadurch nicht mehr möglich war. Die Stichprobengröße betrug unter diesen Voraussetzungen $N = 292$ Versuchspersonen.

3.2 Untersuchungsdurchführung und Studiendesign

Vor der Studienteilnahme unterzeichneten die StudienteilnehmerInnen eine Einverständniserklärung, die die befragten Personen über den Inhalt der Studie informierte und ihnen Anonymität im Sinne des Datenschutzes zusicherte. Die Studienteilnahme erfolgte freiwillig und konnte zu jedem Zeitpunkt ohne die Angabe von Gründen abgebrochen werden. Die Erhebung der Daten erfolgte sowohl über Papier-Bleistift-Fragebögen als auch online über einen SoSciSurvey-Fragebogen, der über soziale Medien wie Facebook mittels Schneeballsystem verbreitet wurde. Der Link zur Studie wurde unter anderem in folgenden Facebook-Gruppen geteilt: „Anonyme Alkoholiker“, „Alk-Info“, „Psychologie Uni Wien“, „Masterstudium Psychologie Uni Wien“, „Medizinische Universität Wien – MUW“, „Ernährungswissenschaften Uni Wien“, „Publizistik- und Kommunikationswissenschaften – Uni Wien“, „Uni Wien Studentinnen und Studenten“, „Studien suchen Teilnehmer – Studienteilnehmer gesucht & gefunden (+Umfragen)“ und „Ich wohne auf der richtigen Seite der Donau (21, 22 Bezirk)“. Der Selbstbericht-Fragebogen umfasste sechs Items zur Erhebung

demografischer Daten sowie 120 Items aus vier verschiedenen Messinstrumenten. Die durchschnittliche Bearbeitungszeit betrug 10 bis 15 Minuten. Es handelte sich um eine Querschnittsstudie, die in den Sommermonaten Juli, August und September 2019 durchgeführt wurde.

3.3 Untersuchungsinstrumente

3.3.1 Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT). Die Erhebung des Alkoholkonsums erfolgte mit dem AUDIT, der eines der populärsten Screening-Verfahren zur Identifikation von risikoreichem und gesundheitsgefährdendem Alkoholkonsum darstellt, das 1993 von der WHO entwickelt wurde (Saunders, Aasland, Babor, La Fuente, & Grant, 1993). Dieser Fragebogen wurde für die vorliegende Arbeit ausgewählt, weil der AUDIT als weltweit anerkanntes, viel beforschtes, ökonomisches, valides und reliables Messinstrument gilt (Babor, Higgins-Biddle, Saunders, & Monteiro, 2001; Reinert & Allen, 2007). Der AUDIT besteht aus zehn Items, die sich auf den durchschnittlichen Alkoholkonsum einer Person, Abhängigkeitssymptome, alkoholbedingte persönliche Schwierigkeiten und alkoholbedingte soziale Schwierigkeiten innerhalb der letzten 12 Monate beziehen. Das Antwortformat besteht aus einer drei-stufigen bis fünf-stufigen Skala von „*nie*“ bis „*4-mal oder öfter pro Woche*“. Die Auswertung erfolgt über die Bildung eines Summenscores, wobei jeder Frage ein Wert zwischen 0 und 4 zugewiesen werden kann, wodurch der maximale Summenscore folglich 40 Punkte beträgt. Hinsichtlich der Interpretation steigt die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer Alkoholabhängigkeit mit einer zunehmenden Punkteanzahl (Babor et al., 2001; Donovan, Kivlahan, Doyle, Longabaugh, & Greenfield, 2006). Der ursprünglich von der WHO vorgeschlagene Cutoff-Wert von acht Punkten für das Vorliegen eines riskanten, gesundheitsgefährdenden Alkoholkonsums konnte von vielen Studien validiert werden (Conigrave, Hall, & Saunders, 1995; Reinert & Allen, 2007). Dennoch existieren unterschiedlichste Empfehlungen bezüglich der anzuwendenden Cutoff-Werte, die mitunter Geschlechtsunterschiede berücksichtigten (Dybek et al., 2006; Knibbe, Derickx, Kuntsche, Grittner, & Bloomfield, 2006; Lundin, Hallgren, Balliu, & Forsell, 2015). Bei einem Cutoff-Wert von acht Punkten wurde eine Sensitivität von .71 und eine Spezifität von .97 für Alkoholmissbrauch und/oder Risikokonsum sowie eine Sensitivität von .85 und eine Spezifität von .95 für Alkoholabhängigkeit ermittelt (Dybek et al., 2006). Die Retest-Reliabilität des AUDIT war in einer Studie exzellent, mit ICC = .95 (Dybek et al., 2006).

Für die Interpretation der Ergebnisse sollte durch eine Zusatzfrage differenziert werden können, ob es sich um ehemalige alkoholkonsumierende Personen handelt, die beispielsweise aufgrund einer vorangegangenen Alkoholabhängigkeit nun abstinent sind (= sekundäre Abstinenz), oder solche Personen, die in ihrem Leben grundsätzlich keinen oder nur wenig Alkohol getrunken haben (=primäre Abstinenz). Aufgrund der niedrigen Prävalenz dieser beiden Merkmalsausprägungen in der Allgemeinbevölkerung wurden jedoch zu wenige StudienteilnehmerInnen mit primärer oder sekundärer Abstinenz rekrutiert, zumal die Stichprobenszusammensetzung nicht systematisch kontrolliert und adjustiert wurde. Um dennoch interferenzstatistische Gruppenvergleiche durchführen zu können, wurde die Interpretation des AUDIT dahingehend angepasst, dass ein Summenscore von null bis einen Punkt als primär abstinent gewertet wurde. Dabei wird mitunter berücksichtigt, dass primär abstinente Personen, die für gewöhnlich keinen Alkohol trinken, z.B. bei besonderen Anlässen eine Ausnahme machen könnten. Zusätzlich wurden sekundär abstinente StudienteilnehmerInnen aus der Untersuchung ausgeschlossen, um eine Verzerrung der Studienergebnisse durch eine zu kleine Teilstichprobe sowie mögliche konsumgruppenspezifische Unterschiede in der psychischen Befindlichkeit und gesundheitsbezogenen Lebensqualität auszuschließen. Das Ergebnis des AUDIT wird daher bei null bis einem Punkt als primäre Abstinenz interpretiert. Moderater Alkoholkonsum liegt in dieser Arbeit bei einer Punkteanzahl von zwei bis sieben Punkten vor. Ab einem Cutoff-Wert von acht Punkten steigt das Risiko für problematischen Alkoholkonsum, Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit. Anzumerken ist hierbei, dass trotz der hohen Reliabilität und Validität des Erhebungsinstrumentes nur Verdachtsdiagnosen vorgenommen werden können. Die interne Konsistenz wurde in der vorliegenden Studie mittels Cronbachs Alpha überprüft und war akzeptabel, mit $\alpha = .77$ (Cronbachs Alpha für standardisierte Items $\alpha = .80$).

Um den ungefähren Durchschnittskonsum in Gramm reinen Alkohols pro Tag zu berechnen, wurde Item 1 (umkodiert zu 0, 0.5, 1, 4, 24 Tagen im Monat) mit Item 2 (umkodiert zu 0g, 18g, 42g, 66g, 96g und ≥ 120 g reiner Alkohol gemäß einem ÖSG von 12g) multipliziert und durch 30 dividiert. Die Harmlosigkeitsgrenze beträgt für Frauen 16g und für Männer 24g reinen Alkohol pro Tag (Bachmayer et al., 2020). Die Gefährdungsgrenze liegt bei einer durchschnittlichen reinen Alkoholmenge von 40g bei Frauen und 60g bei Männern pro Tag.

3.3.2 Short-Form-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand (SF-36). Die gesundheitsbezogene Lebensqualität wurde mittels des SF-36-Fragebogens erhoben. Die SF-

SF-36 ist ein international anerkanntes generisches, d.h. krankheitsübergreifendes, Verfahren, das ursprünglich im Zuge der Medical Outcomes Studie entstand und durch das International Quality of Life Assessment Projekt weiterentwickelt wurde (Bullinger & Kirchberger, 1998). Der Fragebogen besteht aus acht Skalen (körperliche Funktionsfähigkeit, Körperliche Rollenfunktion, Körperliche Schmerzen, Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vitalität, Soziale Funktionsfähigkeit, Emotionale Rollenfunktion, Psychisches Wohlbefinden), die jeweils aus zwei bis zehn Items bestehen, und einem Einzelitem, das kein Bestandteil der Skalen ist (Bullinger & Kirchberger, 1998). Die Antwortkategorien variieren von zwei-stufigen bis zu sechs-stufigen Likertskalen. Die relativ komplexe Auswertung erfolgt über eine im Manual zur Verfügung gestellte SPSS-Syntax, wobei die grundsätzlichen Auswertungsschritte die Umkodierung und Rekalibrierung von zehn Items, die Bildung eines Summenscores pro Skala mit speziellen Gewichtungen sowie die Transformation der einzelnen Skalenwerte in eine Skala von 0–100 beinhalten. Zusätzlich können die zwei Grunddimensionen körperliche Gesundheit (physical health component summary = PCS) und psychische Gesundheit (mental health component summary = MCS) berechnet werden. Bezüglich der Interpretation kennzeichnen höhere Werte eine höhere gesundheitsbezogene Lebensqualität. Die SF-36 erreichte in einer deutschen Normstichprobe eine akzeptable bis exzellente interne Konsistenz mit Cronbachs Alpha zwischen .74 und .94 (Bullinger & Kirchberger, 1998). Um die interne Konsistenz in der vorliegenden Studie zu bestimmen, wurde Cronbachs Alpha für die Subskalen körperliche Funktionsfähigkeit ($\alpha = .89$), körperliche Rollenfunktion ($\alpha = .86$), körperliche Schmerzen ($\alpha = .91$) und allgemeine Gesundheitswahrnehmung ($\alpha = .73$) berechnet. Diese Subskalen bilden wiederum die körperliche Gesundheitssummenskala mit einem Cronbachs Alpha von $\alpha = .86$. Die Subskalen Vitalität ($\alpha = .78$), soziale Funktionsfähigkeit ($\alpha = .83$), emotionale Rollenfunktion ($\alpha = .78$) und psychisches Wohlbefinden ($\alpha = .82$) bilden die psychische Gesundheitssummenskala mit einem Cronbachs Alpha von $\alpha = .89$.

3.3.3 Brief Symptom Inventory (BSI-53). Das BSI erfasst anhand von neun Skalen (Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken, Psychotizismus), vier Zusatzfragen (schlechter Appetit, Einschlafschwierigkeiten, Gedanken an den Tod und ans Sterben, Schuldgefühle) und drei globalen Kennwerten (Global Severity Index (GSI), Positive Symptom Distress Index (PSDI), Positive Symptom Total (PST)) die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch 53 körperliche und psychische Symptome bzw. die psychische

Belastung einer Person in den vergangenen sieben Tagen (Franke & Derogatis, 2000). Das BSI wurde in dieser Arbeit zur Erhebung der aktuellen psychischen Belastung ausgewählt, da es sich um ein häufig angewendetes, reliables und valides Screeningverfahren handelt, das als ökonomische Alternative zur Symptom Checklist (SCL-90-R) betrachtet werden kann. Die einzelnen Skalen beschreiben klinisch relevante Symptome einiger psychischen Störungen, die jedoch keinesfalls hinreichend für eine Diagnosestellung sind. Folglich können in dieser Arbeit lediglich Verdachtsdiagnosen vorgenommen werden, sofern eine Belastung in einem Symptomkomplex vorliegt. Die globalen Kennwerte des BSI geben Auskunft über den generellen psychischen Status, Syndrome und individuelle Symptome. Mittels des GSI wird die grundsätzliche psychische Belastung, mit dem PSDI die Intensität der Antworten und mit dem PST die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt, gemessen (Franke & Derogatis, 2000). Die 53 Items des BSI werden auf einer fünf-stufigen Likert-Skala von „überhaupt nicht“ (0) bis „sehr stark“ (4) beantwortet. Die Auswertung erfolgt über die Bildung eines Summenscores pro Skala, der aufsummiert und dividiert durch 53 den GSI ergibt. Der PST wird bestimmt, indem die Anzahl der Items mit einem Wert größer 0 über die neun Skalen und vier Zusatzfragen aufsummiert wird. Der PSDI ergibt sich durch die Division der zehn Summenscores durch den PST. Weiters werden die so entstandenen Rohwerte anhand von Normtabellen für Erwachsene in T-Werte transformiert, um eine standardisierte Interpretation der Ergebnisse zu ermöglichen. Der T-Wert hat einen Mittelwert von 50 und eine Standardabweichung von 10 und liegt in einem Wertebereich zwischen 20 und 80. Der Normalbereich, in dem keine klinische Auffälligkeit vorliegt, liegt zwischen 40 und 60. Außerhalb dieses Wertebereichs nimmt die klinische Auffälligkeit der psychischen Belastung mit der Höhe des T-Wertes zu. In der vorliegenden Arbeit wurden T-Werte größer gleich 63 als klinisch auffällig eingestuft. Hinsichtlich der Reliabilität war die interne Konsistenz der einzelnen Skalen in einer US-amerikanischen Normstichprobe für gesunde Erwachsene heterogen und reichte von inakzeptablen ($\alpha = .39$) bis akzeptablen ($\alpha = .72$) Werten für Cronbachs Alpha, wohingegen der GSI eine exzellente interne Konsistenz mit Cronbachs Alpha $\alpha = .92$ erzielte (Franke & Derogatis, 2000). In der vorliegenden Stichprobe wurde Cronbachs Alpha für die Subskalen Somatisierung ($\alpha = .76$), Zwanghaftigkeit ($\alpha = .77$), Unsicherheit im Sozialkontakt ($\alpha = .81$), Depressivität ($\alpha = .86$), Ängstlichkeit ($\alpha = .77$), Aggressivität ($\alpha = .75$), phobische Angst ($\alpha = .62$), paranoides Denken ($\alpha = .78$), Psychotizismus ($\alpha = .71$) und die vier Zusatzitems ($\alpha = .56$) berechnet.

3.3.4 Drinking Motive Questionnaire Revised (DMQ-R). Motive für Alkoholkonsum wurden mit dem DMQ-R erhoben, der für diese Studie von Englisch auf Deutsch übersetzt wurde. Dieser Fragebogen erfasst vier unterschiedliche Kategorien: (1) internal generierte, positiv verstärkende Motive, z.B. um gute Stimmung oder Zufriedenheit zu verstärken, (2) external generierte, positiv verstärkende Motive, z.B. um soziale Anerkennung zu erhalten, (3) internal generierte, negativ verstärkende Motive, z.B. um negative Emotionen zu bewältigen und (4) external generierte, negativ verstärkende Motive, z.B. aus Konformität, um soziale Kritik und Ablehnung zu vermeiden (Fernandes-Jesus et al., 2016; Kuntsche et al., 2006). Dementsprechend besteht der 20 Items beinhaltende Fragebogen aus den folgenden vier Skalen, die jeweils fünf Items umfassen: (1) Verstärkungsmotive (z.B., *um Spaß zu haben*), (2) Soziale Motive (z.B., *weil es mir hilft, eine Party zu genießen*), (3) Bewältigungsmotive (z.B., *um Probleme zu vergessen*) und (4) Konformitätsmotive (z.B., *um sich nicht ausgeschlossen zu fühlen*). Der Fragebogen instruiert dazu, an alle Gelegenheiten, an denen innerhalb der letzten 12 Monate Alkohol getrunken wurde, zurückzudenken und für jedes der Motive die Häufigkeit auf einer fünf-stufigen Likert-Skala anzugeben, die von „*nie*“ bis „*immer*“ reicht. Die Auswertung erfolgt über die Bildung eines Summenscores der jeweiligen Skala, die in einem Wertebereich zwischen 5 und 25 liegt, wobei höhere Werte als stärkere Ausprägung des Motives interpretiert werden. Der gemittelte Skalensummscore bzw. Skalenmittelwert ergibt sich aus dem Skalensummscore dividiert durch die Itemanzahl der Skala. Hinsichtlich der Reliabilität erreichte der DMQ-R in einer deutschen Stichprobe eine gute interne Konsistenz, mit einem Cronbachs Alpha zwischen .78 und .88 (Verstärkung: .89, Bewältigung: .87, Konformität: .79, Sozial: .88), allerdings in einer auf 18 Items reduzierten Version des DMQ-R (Fernandes-Jesus et al., 2016). In einer vorangegangenen Replikations- und Validierungsstudie in der Schweiz erreichte der DMQ-R ebenfalls eine gute interne Konsistenz zwischen $\alpha = .82$ und $\alpha = .88$ (Kuntsche et al., 2006). Schließlich wurde der DMQ-R ausgewählt, weil es sich um ein reliables Messinstrument zur Erfassung der Motive für Alkoholkonsum handelt, die wiederum einen wichtigen Beitrag zur Prävention von problematischem Alkoholkonsum leisten können. Um die interne Konsistenz in der vorliegenden Stichprobe zu bestimmen, wurde Cronbachs Alpha für die vier Subskalen berechnet. Die interne Konsistenz war bei sozialen Motiven hoch, mit $\alpha = .88$. Die Subskala Verstärkungsmotive hatte ein exzellentes Cronbachs Alpha mit $\alpha = .90$. Die Subskala Bewältigungsmotive hatte ein hohes Cronbachs Alpha mit $\alpha = .87$. Ebenso hatte die Subskala Konformitätsmotive ein hohes Cronbachs Alpha mit $\alpha = .87$.

3.4 Fragestellungen und Hypothesen

1. Weisen Frauen im Vergleich zu Männern einen geringeren Alkoholkonsum auf?

H_0 (1.1): Frauen weisen im Vergleich zu Männern einen gleich hohen oder höheren Alkoholkonsum (AUDIT-Summenscore) auf.

H_1 (1.1): Frauen weisen im Vergleich zu Männern einen geringeren Alkoholkonsum (AUDIT-Summenscore) auf.

Analoge Hypothesenpaare $H_{0,1}$ (1.2) für die durchschnittlichen Gramm reinen Alkohols.

2. Weisen jüngere Erwachsene im Vergleich zu älteren Erwachsenen einen höheren Alkoholkonsum auf?

H_0 (2.1): Jüngere Erwachsene (frühe und späte EA) weisen im Vergleich zu älteren Erwachsenen einen gleich hohen oder geringeren Alkoholkonsum (AUDIT-Summenscore) auf.

H_1 (2.1): Jüngere Erwachsene (frühe und späte EA) weisen im Vergleich zu älteren Erwachsenen einen höheren Alkoholkonsum (AUDIT-Summenscore) auf.

Analoge Hypothesenpaare $H_{0,1}$ (2.2) für die durchschnittlichen Gramm reinen Alkohols.

3. Unterscheiden sich primär abstinente Personen, Personen mit moderatem Alkoholkonsum und Personen mit problematischem Alkoholkonsum hinsichtlich der gesundheitsbezogenen Lebensqualität?

H_0 (3.1): Primär abstinente Personen (AUDIT-Score = 0–1 Punkte), Personen mit moderatem Alkoholkonsum (AUDIT-Score = 2–7) und Personen, die einen problematischen Alkoholkonsum (AUDIT-Score = 8–40 Punkte) aufweisen unterscheiden sich nicht in ihren Mittelwerten in der Skala körperliche Funktionsfähigkeit der SF-36.

H_1 (3.1): Primär abstinente Personen (AUDIT-Score = 0–1 Punkte), Personen mit moderatem Alkoholkonsum (AUDIT-Score = 2–7) und Personen, die einen problematischen Alkoholkonsum (AUDIT-Score = 8–40 Punkte) aufweisen, unterscheiden sich in ihren Mittelwerten in der Skala körperliche Funktionsfähigkeit der SF-36.

Analoge Hypothesenpaare von $H_{0,1}$ (3.2) bis $H_{0,1}$ (3.10) für die sieben weiteren Subskalen der SF-36 sowie die globalen Kennwerte PCS und MCS.

4. Weisen Personen mit moderatem Alkoholkonsum eine geringere psychische Belastung auf als primär abstinente Personen und Personen mit problematischem Alkoholkonsum?

H_0 (4.1): Personen mit moderatem Alkoholkonsum (AUDIT-Score = 2–7) weisen im Vergleich zu primär abstinenten Personen (AUDIT-Score = 0–1) und Personen mit problematischem Alkoholkonsum (AUDIT-Score = 8–40) eine gleich hohe oder höhere psychische Belastung (BSI-53-Skala Somatisierung) auf.

H_1 (4.1): Personen mit moderatem Alkoholkonsum (AUDIT-Score = 2–7) weisen im Vergleich zu primär abstinenten Personen (AUDIT-Score = 0–1) und Personen mit problematischem Alkoholkonsum (AUDIT-Score = 8–40) eine geringere psychische Belastung (BSI-53-Skala Somatisierung) auf.

Analoge Hypothesenpaare von $H_{0,1}$ (4.2) bis $H_{0,1}$ (4.12) für die acht weiteren Subskalen des BSI-53 sowie die drei globalen Kennwerte GSI, PST, PSDI.

5. Kann Alkoholkonsum durch Motive für Alkoholkonsum vorhergesagt werden?

H_0 (6.1): Die Skalen des DMQ-R (Verstärkungsmotive, Bewältigungsmotive, soziale Motive und Konformitätsmotive) stellen keine Prädiktoren für Alkoholkonsum (AUDIT-Summenscore) dar.

H_1 (6.1): Mindestens eine der vier Skalen des DMQ-R (Verstärkungsmotive, Bewältigungsmotive, soziale Motive und Konformitätsmotive) stellt einen Prädiktor für Alkoholkonsum (AUDIT-Summenscore) dar.

6. Vermitteln Motive für Alkoholkonsum den Zusammenhang zwischen psychischer Belastung und Alkoholkonsum?

H_0 (5.1): Verstärkungsmotive mediieren den Zusammenhang zwischen psychischer Belastung (BSI-53 GSI) und Alkoholkonsum (AUDIT-Summenscore) nicht.

H_1 (5.1): Verstärkungsmotive mediieren den Zusammenhang zwischen psychischer Belastung (BSI-53 GSI) und Alkoholkonsum (AUDIT-Summenscore).

Analoge Hypothesenpaare von $H_{0,1}$ (5.2) bis $H_{0,1}$ (5.4) für die drei weiteren Motivgruppen des DMQ-R.

7. Kann Alkoholkonsum durch Geschlecht, Alter, gesundheitsbezogene Lebensqualität, psychische Belastung und Konsummotive vorhergesagt werden?

H_0 (7.1): Geschlecht, Alter, gesundheitsbezogene Lebensqualität (SF-36: MCS, PCS), psychische Belastung (BSI-53: GSI) und Konsummotive (DMQ-R Skalen) stellen keine Prädiktoren für Alkoholkonsum (AUDIT-Summenscore) dar.

H_1 (7.1): Mindestens eine der Variablen Geschlecht, Alter, gesundheitsbezogene Lebensqualität (SF-36: MCS, PCS), psychische Belastung (BSI-53: GSI) und Konsummotive (DMQ-R Skalen) stellt einen Prädiktor für Alkoholkonsum (AUDIT-Summenscore) dar.

3.5 Datenaufbereitung

Der Datensatz wurde um fehlende Werte bereinigt, wodurch 86 Fälle ausgeschlossen wurden. Es wurden 293 vollständige Datensätze aus SoSciSurvey exportiert und sieben Datensätze per Hand in die Datenmaske übertragen. Einige Variablen mussten entsprechend der jeweiligen Auswertung des Messinstruments umkodiert, umgepolt oder transformiert werden, siehe oben. Es wurden keine Ausreißer aus der Analyse ausgeschlossen, da nur wenige leichte und vereinzelt extreme Ausreißer vorlagen, die jedoch plausibel erschienen und somit höchstwahrscheinlich zufällige bzw. echte Ausreißer widerspiegeln. Nachfolgend wurden acht Datensätze entfernt, aufgrund des Ausschlusskriteriums sekundäre Abstinenz.

3.6 Statistische Auswertungsverfahren

3.6.1. Fragestellung 1: Zur Beantwortung der Fragestellung wurde ein ungepaarter t-Test mit UV Geschlecht und AV Alkoholkonsum (AUDIT-Summenscore, g reiner Alkohol pro Tag) durchgeführt. Die Voraussetzungen für einen ungepaarten t-Test wurden überprüft. Im Datensatz befanden sich zwei leichte Ausreißer in der Gruppe der Frauen, die jedoch in die Analyse miteinbezogen wurden. Die Voraussetzung der Normalverteilung war gemäß dem Shapiro-Wilk Test nicht erfüllt (Frauen: $W = .94$, $df = 211$, $p < .001$, Männer: $W = .96$, $df = 81$, $p = .009$) und entsprach nach visueller Überprüfung mittels Histogramms in beiden Gruppen einer linksschiefen Normalverteilung. Aufgrund der Stichprobengröße wurde dennoch Normalverteilung angenommen gemäß dem zentralen Grenzwertsatz. Varianzhomogenität war gemäß Levene-Test nicht gegeben ($p = .004$), daher wurden die Ergebnisse des Welch-Tests berichtet.

3.6.2 Fragestellung 2: Es sollte eine einfaktorielle Varianzanalyse mit UV Altersgruppen (frühes „emerging Adulthood“: 18–23 Jahre, spätes „emerging Adulthood“: 24–

29, Erwachsenenalter: 30 – 99 Jahre) und AV Alkoholkonsum (AUDIT-Summenscore /g reiner Alkohol) berechnet werden. Die Voraussetzungen für eine einfaktorielle ANOVA wurden überprüft. Im Datensatz befanden sich fünf leichte Ausreißer in der Gruppe spätes emerging Adulthood und jeweils einer im frühen emerging Adulthood und Erwachsenenalter, die jedoch in die Analyse miteinbezogen wurden. Die Überprüfung der Varianzhomogenität erfolgte mit dem Levene-Test, gemäß dem keine Gleichheit der Varianzen angenommen werden konnte ($p = .009$). Basierend auf dem Shapiro-Wilk-Test konnte keine Normalverteilung für die drei Altersgruppen angenommen werden ($p < .001$). Aufgrund der Verletzung der Voraussetzungen für eine einfaktorielle ANOVA wurde auf ein non-parametrisches Verfahren zurückgegriffen und ein Kruskal-Wallis-Test durchgeführt.

3.6.3 Fragestellung 3: Es sollte eine einfaktorielle ANOVA mit UV Alkoholkonsum (3 Faktorstufen: primäre Abstinenz, moderater Alkoholkonsum, problematischer Alkoholkonsum) und AV gesundheitsbezogene Lebensqualität durchgeführt werden. Die Voraussetzungen für eine einfaktorielle ANOVA wurden überprüft. Im Datensatz befanden sich einige leichte bis extreme Ausreißer, die jedoch nicht bereinigt wurden. Bis auf wenige Ausnahmen waren die Daten über die unterschiedlichen Gruppen bzw. Skalen hinweg nicht normalverteilt, gemäß Shapiro-Wilk-Test. Varianzhomogenität konnte gemäß Levene-Test für alle Skalen angenommen werden. Aufgrund der Verletzungen der Voraussetzungen für eine einfaktorielle ANOVA wurde auf ein non-parametrisches Verfahren zurückgegriffen und ein Kruskal-Wallis-Test durchgeführt.

3.6.4 Fragestellung 4: Es wurde eine einfaktorielle ANOVA mit UV Alkoholkonsum (3 Faktorstufen: primäre Abstinenz, moderater Alkoholkonsum, problematischer Alkoholkonsum) und AV psychische Belastung durchgeführt. Die Voraussetzungen für eine einfaktorielle ANOVA wurden überprüft. Im Datensatz befanden sich nur wenige leichte Ausreißer, die in die Analyse eingeschlossen werden. Bis auf wenige Ausnahmen waren die Daten über die unterschiedlichen Gruppen bzw. Skalen hinweg nicht normalverteilt, gemäß Shapiro-Wilk-Test. Varianzhomogenität konnte gemäß Levene-Test für alle Skalen angenommen werden. Aufgrund der Verletzungen der Voraussetzungen für eine einfaktorielle ANOVA wurden die Ergebnisse mit einem Kruskal-Wallis-Test verglichen. Aufgrund diskrepanter Ergebnisse wurde der Kruskal-Wallis-Test vorgezogen.

3.6.5 Fragestellung 5: Es wurde eine multiple lineare Regressionsanalyse mit den Skalen des DMQ-R als Prädiktoren und der Kriteriumsvariable Alkoholkonsum (AUDIT-

Summenscore) durchgeführt. Die Voraussetzungen für eine multiple lineare Regression wurden überprüft. Es wurde eine leicht lineare Beziehung zwischen Alkoholkonsum und Motiven für Alkoholkonsum mittels partiellen Regressionsdiagrammen sichtbar. Im Datensatz befanden sich drei Ausreißer, deren standardisierte Residuen außerhalb der Grenze von drei Standardabweichungen lagen. Es wurden keine Daten ausgeschlossen, da der höchste Hebelwert = 0.06 und die höchste Cook-Distanz = 0.12 betrug. Die Durbin-Watson-Statistik hatte einen Wert von 1.83, wonach keine Autokorrelation in den Residuen vorlag. Es lag keine Multikollinearität vor, $VIF < 10$. Homoskedastizität der Residuen wurde nach visueller Überprüfung angenommen. Die Residuen waren gemäß visueller Inspektion und Shapiro-Wilk-Test ($p < .001$) nicht normalverteilt.

3.6.6 Fragestellung 6: Es wurde eine Mediatoranalyse mittels Process (Hayes & Little, 2018) durchgeführt mit $X =$ psychische Belastung, $Y =$ Alkoholkonsum und $M =$ DMQ-R-Skala. Die Voraussetzungen für eine Mediatoranalyse wurden überprüft. Das Verhältnis der Variablen war nach visueller Inspektion der Matrixdiagramme mit LOESS-Glättung etwa linear. Für die Voraussetzung der Normalverteilung und Homoskedastizität wurde ein robustes Verfahren mit Bootstrapping ausgewählt, das diese Voraussetzungen weitestgehend kompensieren kann bzw. keine spezifischen Verteilungseigenschaften an die Variablen stellt.

3.6.7 Fragestellung 7: Es wurde eine multiple lineare Regression mit den Prädiktoren Geschlecht, Alter, MCS, PCS, GSI, DMQ-R-Skalen und der Kriteriumsvariable Alkoholkonsum (AUDIT-Summenscore) durchgeführt. Die Voraussetzungen für eine multiple lineare Regression wurden überprüft. Es wurden keine bis leichte lineare Beziehungen zwischen Alkoholkonsum und den Prädiktoren mittels partiellen Regressionsdiagrammen sichtbar, sodass eine lineare Beziehung zwischen den Variablen nicht zweifelsfrei angenommen werden konnte. Im Datensatz befanden sich vier Ausreißer, deren standardisierte Residuen außerhalb der Grenze von drei Standardabweichungen lagen. Es wurden keine Daten ausgeschlossen, da der höchste Hebelwert = 0.13 und die höchste Cook-Distanz = 0.11 betrug. Die Durbin-Watson-Statistik hatte einen Wert von 0.78, wonach leichte Autokorrelation in den Residuen vorliegen könnten. Es lag keine Multikollinearität vor, $VIF < 10$. Homoskedastizität der Residuen wurde nach visueller Überprüfung angenommen. Die Residuen waren gemäß visueller Inspektion und Shapiro-Wilk-Test ($p < .001$) nicht normalverteilt.

4 Ergebnisse

4.1 Deskriptive Statistik

Stichprobengröße. Der Fragebogen wurde von 908 Personen aufgerufen. Insgesamt wurde der Fragebogen jedoch nur von 386 Personen bearbeitet, von denen 86 Personen die Befragung abbrachen, sodass diese Fälle aufgrund fehlender Werte aus der Analyse ausgeschlossen wurden. Weitere acht Fälle wurden aufgrund von sekundärer Abstinenz ausgeschlossen. Die Stichprobengröße umfasste dementsprechend $N = 292$ Versuchspersonen.

Geschlecht. Es nahmen wesentlich mehr Frauen ($n = 211$, 72.3%) als Männer ($n = 81$, 27.7%) an der Studie teil.

Alter. Das Alter reichte von 18–76 Jahren, im Durchschnitt waren die StudienteilnehmerInnen $M = 28.47$ Jahre alt mit einer Standardabweichung von $SD = 10.38$. In der Stichprobe befanden sich gleich viele StudienteilnehmerInnen ($n = 110$) im frühen (37.7%) und späten emerging Adulthood (37.7%). Emerging Adulthood wurde als eine Altersgruppe von 18–23-jährigen (früh) bzw. 24–29-jährigen (spät) jungen Erwachsenen definiert. Im Vergleich dazu befanden sich etwas weniger StudienteilnehmerInnen im Erwachsenenalter, das in dieser Studie erst ab einem Alter von 30 Jahren zugewiesen wurde ($n = 72$, 24.6%).

Nationalität. Die Herkunftsländer der StudienteilnehmerInnen waren Österreich ($n = 222$, 76.0%), Deutschland ($n = 58$, 19.9%) oder anderes Land ($n = 12$, 4.1%).

Höchste abgeschlossene Ausbildung. In dieser Studie hatten 57.6% der TeilnehmerInnen eine sekundäre Ausbildung: Pflichtschule ($n = 2$, 0.7%), Lehrabschluss ($n = 18$, 6.2%), Meisterprüfung ($n = 2$, 0.7%), berufsbildende mittlere Schule ($n = 8$, 2.7%), AHS ($n = 138$, 47.3%). Demgegenüber hatten 42.4% der StudienteilnehmerInnen einen tertiären Ausbildungsabschluss: Bachelor ($n = 62$, 21.2%), Master/Magister/Diplom ($n = 57$, 19.5%), PHD oder Doktorat ($n = 5$, 1.7%). Die Mehrheit gab zudem an, momentan zu studieren ($n = 181$, 62.0%).

Erwerbstätigkeit. In Bezug auf Erwerbstätigkeit gaben 27.1% der StudienteilnehmerInnen an, keine Beschäftigung ($n = 79$) zu haben, 21.9% waren geringfügig beschäftigt ($n = 64$), 15.4% waren Teilzeitbeschäftigt ($n = 45$), 29.8% waren Vollzeitbeschäftigt ($n = 87$), und 2.1% waren bereits in Pension ($n = 6$) oder hatten eine andere Form der Erwerbstätigkeit ($n = 11$, 3.8%).

Prävalenz. In dieser Stichprobe gab es 9.9% primär abstinenten StudienteilnehmerInnen ($n = 29$), 49.7% der StudienteilnehmerInnen wiesen einen moderaten Alkoholkonsum ($n = 145$) auf, und 40.4% der StudienteilnehmerInnen berichteten von problematischem Alkoholkonsum ($n = 118$). Bezüglich des täglichen Alkoholkonsums, gemessen in Gramm reinen Alkohols, wiesen 99.1% der Frauen einen Alkoholkonsum unter der Harmlosigkeitsgrenze ($n = 209$) und 0.9% einen moderaten Alkoholkonsum zwischen Harmlosigkeits- und Gefährdungsgrenze ($n = 2$) auf. Der Reinalkohol in Gramm pro Tag war bei 92.6% der Männer unter der Harmlosigkeitsgrenze ($n = 75$), bei 4.9% zwischen Harmlosigkeits- und Gefährdungsgrenze ($n = 4$) und bei 2.5% über der Gefährdungsgrenze ($n = 2$). In Bezug auf Rauschtrinken berichteten 27.5% der Frauen ($n = 58$) und 14.8% der Männer ($n = 12$) nie, 43.6% der Frauen ($n = 92$) und 32.1% der Männer ($n = 26$) seltener als einmal im Monat, 22.3% der Frauen ($n = 47$) und 34.6% der Männer ($n = 28$) jeden Monat, 6.6% der Frauen ($n = 14$) und 14.8% der Männer ($n = 12$) jede Woche und 3.7% der Männer ($n = 3$) fast jeden Tag sechs oder mehr Gläser Alkohol bei einer Gelegenheit zu trinken. Weiters erreichte die psychische Belastung, gemessen am Global Severity Index des BSI, bei 22.9% der StudienteilnehmerInnen ($n = 67$) einen klinisch auffälligen T -Wert > 63 , der für das Vorliegen von psychischen Belastungen spricht.

4.2 Fragestellung 1: Weisen Frauen im Vergleich zu Männern einen geringeren Alkoholkonsum auf?

Fragestellung 1.1. Frauen wiesen durchschnittlich einen geringeren AUDIT-Summenscore ($M = 6.27$, $SD = 4.15$) auf als Männer ($M = 9.22$, $SD = 5.56$). Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Frauen und Männern bezüglich des Alkoholkonsums mit $t(115.82) = -4.33$, $p < .001$, $d = -0.57$, wobei Frauen durchschnittlich einen geringeren Alkoholkonsum aufwiesen als Männer (-2.95 , 95% $CI [-4.29 ; -1.59]$). Dies entspricht nach Cohen (1988) einem mittleren Effekt. Die Nullhypothese H_0 wurde verworfen und die Alternativhypothese H_1 angenommen.

Fragestellung 1.2. Frauen konsumierten durchschnittlich weniger Gramm reinen Alkohol pro Tag ($M = 3.03$, $SD = 4.47$) als Männer ($M = 8.62$, $SD = 14.57$). Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Frauen und Männern bezüglich der durchschnittlich konsumierten Gramm reinen Alkohols pro Tag mit $t(85.85) = -3.39$, $p < .001$, $d = -0.44$, wobei Frauen durchschnittlich einen geringeren Alkoholkonsum aufwiesen als Männer (-5.58 , 95% $CI [-8.86 ; -2.31]$). Es lag nach Cohen (1988) ein kleiner Effekt vor. Die Nullhypothese H_0 wurde verworfen und die Alternativhypothese H_1 angenommen.

4.3 Fragestellung 2: Weisen jüngere Personen im Vergleich zu älteren Personen einen gleich hohen oder höheren Alkoholkonsum auf?

Fragestellung 2.1. Der Alkoholkonsum, gemessen durch den AUDIT-Summenscore, war bei jüngeren Personen höher als bei älteren Personen und stieg vom Erwachsenenalter ($M = 5.40$, $SD = 4.42$) zum späten emerging Adulthood ($M = 6.95$, $SD = 4.05$) bis zum frühen emerging Adulthood ($M = 8.35$, $SD = 5.27$) an. Der durchschnittliche Alkoholkonsum unterschied sich statistisch signifikant in den verschiedenen Altersgruppen, $\chi^2(2) = 18.64$, $p < .001$, $\eta^2 = .058$. Nach Cohen (1988) lag ein kleiner Effekt vor, $d = .49$. Ein post-hoc-Test mit Bonferroni-Korrektur konnte zeigen, dass sich die Gruppen frühes emerging Adulthood ($U = 54.94$, $Z = 4.30$, $p < .001$, $d = 0.62$) und spätes emerging Adulthood ($U = 36.82$, $Z = 2.88$, $p = .012$, $d = 0.36$) signifikant von der Gruppe Erwachsenenalter unterschied. Zwischen den Gruppen frühes emerging Adulthood und spätes emerging Adulthood konnte kein signifikanter Unterschied gefunden werden, $p = .332$. Ebenso ergab eine Pearson Produkt-Moment-Korrelation, dass Alter und Alkoholkonsum gering bis mittel negativ korreliert waren, $r = -0.24$, $p < .001$. Die Nullhypothese H_0 wurde verworfen und die Alternativhypothese H_1 angenommen.

Fragestellung 2.2. Der durchschnittliche Alkoholkonsum in Gramm reinen Alkohols pro Tag war im frühen emerging Adulthood ($M = 5.20$, $SD = 9.00$) höher als im späten emerging Adulthood ($M = 4.31$, $SD = 9.05$) und Erwachsenenalter ($M = 4.02$, $SD = 8.53$). Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied bezüglich der durchschnittlich konsumierten Gramm reinen Alkohols pro Tag in den verschiedenen Altersgruppen, $\chi^2(2) = 7.78$, $p = .020$, $\eta^2 = .02$. Nach Cohen (1988) lag ein kleiner Effekt vor, $d = .28$. Ein post-hoc-Test mit Bonferroni-Korrektur konnte zeigen, dass es lediglich zwischen der Gruppe frühes emerging Adulthood und Erwachsenenalter einen signifikanten Unterschied gab, $U = 35.41$, $Z = 2.78$, $p = .015$, $d = 0.13$. Die Nullhypothese H_0 wurde verworfen und die Alternativhypothese H_1 angenommen.

4.4 Fragestellung 3: Unterscheiden sich primär abstinente Personen, Personen mit moderatem Alkoholkonsum und Personen mit problematischem Alkoholkonsum hinsichtlich der gesundheitsbezogenen Lebensqualität?

Ein Kruskal-Wallis-Test ergab lediglich in den Subskalen allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vitalität und emotionale Rollenfunktion der SF-36 signifikante

Unterschiede in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität zwischen den Konsumgruppen, siehe Tabelle 3.

Tabelle 3. Unterschiede in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei verschiedenen Alkoholkonsumgruppen

Skalen SF-36	Alkoholkonsumgruppen			χ^2	<i>p</i>
	Abstinent n = 29	Moderat n = 145	Problematisch n = 118		
Körperliche Funktionsfähigkeit	93.62 (18.36)	95.34 (9.38)	94.87 (12.80)	1.58	.453
Körperliche Rollenfunktion	92.24 (19.02)	92.06 (21.98)	88.98 (25.64)	2.31	.315
Körperliche Schmerzen	87.17 (21.39)	85.06 (20.22)	84.95 (20.27)	0.50	.776
Allgemeine Gesundheitswahrnehmung	77.41 (20.38)	75.48 (18.74)	69.02 (20.67)	8.85	.012*
Vitalität	57.93 (18.73)	54.02 (17.89)	50.04 (17.12)	6.04	.049*
Soziale Funktionsfähigkeit	89.22 (14.45)	87.41 (18.77)	84.63 (20.69)	2.13	.343
Emotionale Rollenfunktion	86.20 (27.48)	82.29 (31.92)	74.85 (34.29)	7.07	.029*
Psychisches Wohlbefinden	75.03 (17.90)	72.44 (15.13)	68.23 (17.22)	5.59	.061
PCS	85.02 (17.86)	86.47 (14.27)	84.45 (15.64)	1.78	.409
MCS	74.51 (16.40)	73.66 (16.81)	69.44 (17.87)	5.27	.071

Anmerkungen. PCS = körperliche Gesundheit (physical health component summary), MCS = psychische Gesundheit (mental health component summary), N = 292, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, * $p < .05$

Hinsichtlich der allgemeinen Gesundheitswahrnehmung lag nach Cohen (1988) ein kleiner Effekt vor, $\chi^2(2) = 8.85$, $p = .012$, $d = 0.31$, der gemäß Mann-Whitney-U-Test mit angepassten Signifikanzwerten nach einer Bonferroni-Korrektur nur zwischen Personen mit moderatem und problematischem Alkoholkonsum einen signifikanten Unterschied in der

allgemeinen Gesundheitswahrnehmung ergab, $U = 27.23$, $Z = 2.61$, $p = .027$, $d = 0.33$. Die Nullhypothese H_0 wurden verworfen und die Alternativhypothese H_1 angenommen.

In der Subskala Vitalität lag nach Cohen (1988) ebenfalls ein kleiner Effekt vor, $\chi^2(2) = 6.04$, $p = .049$, $d = 0.23$. Ein post-hoc-Test mit angepassten Signifikanzwerten nach Bonferroni ergab jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Konsumgruppen. Die Nullhypothese H_0 wurden verworfen und die Alternativhypothese H_1 angenommen.

Bezüglich emotionaler Rollenfunktion lag nach Cohen (1988) ein kleiner Effekt vor, $\chi^2(2) = 7.07$, $p = .029$, $d = 0.26$. Ein post-hoc-Test mit angepassten Signifikanzwerten gemäß Bonferroni ergab jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Konsumgruppen. Die Nullhypothese H_0 wurden verworfen und die Alternativhypothese H_1 angenommen.

In den Skalen körperliche Funktionsfähigkeit, körperliche Rollenfunktion, körperliche Schmerzen, soziale Funktionsfähigkeit, psychisches Wohlbefinden und den beiden Grunddimensionen körperliche und psychische Gesundheit gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen primär abstinenten Personen, Personen mit moderatem Alkoholkonsum und Personen mit problematischem Alkoholkonsum. Die Nullhypothesen H_0 wurden beibehalten und die Alternativhypothesen H_1 verworfen.

4.5 Fragestellung 4: Weisen Personen mit moderatem Alkoholkonsum eine geringere psychischen Belastung auf als abstinente Personen und Personen mit problematischem Alkoholkonsum?

Eine Zusammenfassung der Ergebnisse ist in Tabelle 4 dargestellt.

Fragestellung 4.1 Somatisierung. Es konnte ein signifikanter Unterschied in der durchschnittlichen psychischen Belastung durch Somatisierung zwischen den verschiedenen Alkoholkonsumgruppen festgestellt werden, $\chi^2(2) = 6.93$, $p = .031$. Nach Cohen (1988) lag ein kleiner Effekt vor, $d = 0.26$. Post-hoc-Tests mittels paarweisen Mann-Whitney-U-Tests und angepassten Signifikanzwerten gemäß Bonferroni-Korrektur zeigten, dass sich nur abstinente Personen und Personen mit problematischem Alkoholkonsum signifikant in ihren durchschnittlichen T-Werten der Subskala Somatisierung unterschieden, $U = -43.72$, $Z = -2.52$, $p = .036$. Nach Cohen (1988) lag ein moderater Effekt vor, $d = -0.51$. Die Nullhypothese H_0 wurde beibehalten und die Alternativhypothese H_1 verworfen.

Fragestellung 4.2 Zwanghaftigkeit. Ein Kruskal-Wallis-Test ergab signifikante Unterschiede bezüglich der durchschnittlichen psychischen Belastung durch Zwanghaftigkeit zwischen den verschiedenen Alkoholkonsumgruppen, $\chi^2(2) = 15.26, p < .001, d = 0.44$. Post-hoc-Tests nach Bonferroni zeigten, dass Personen mit moderatem Alkoholkonsum durchschnittlich signifikant niedrigere T-Werte in der Subskala Zwanghaftigkeit aufwiesen im Vergleich zu Personen mit problematischem Alkoholkonsum ($U = -26.46, Z = -2.53, p = .022, d = -0.30$). Zudem hatten abstinente Personen signifikant niedrigere T-Werte als Personen mit moderatem Alkoholkonsum ($U = -37.07, Z = -2.16, p = .030, d = -0.44$) und problematischem Alkoholkonsum ($U = -63.54, Z = -3.64, p < .001, d = -0.77$). Die Nullhypothese H_0 wurde beibehalten und die Alternativhypothese H_1 verworfen.

Fragestellung 4.3 Unsicherheit im Sozialkontakt. Es konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der durchschnittlichen psychischen Belastung durch Unsicherheit im Sozialkontakt zwischen den verschiedenen Alkoholkonsumgruppen festgestellt werden, $\chi^2(2) = 10.13, p = .006$. Nach Cohen (1988) lag ein kleiner Effekt vor, $d = 0.34$. Post-hoc-Tests nach Bonferroni zeigten, dass sich lediglich abstinente Personen von Personen mit problematischem Alkoholkonsum mit signifikant niedrigeren T-Werten in der Subskala Unsicherheit im Sozialkontakt unterschieden, $U = -50.43, Z = -2.89, p = .012$. Nach Cohen (1988) lag ein moderater Effekt vor, $d = -0.63$. Die Nullhypothese H_0 wurde beibehalten und die Alternativhypothese H_1 verworfen.

Fragestellung 4.4 Depressivität. Es konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der durchschnittlichen psychischen Belastung durch Depressivität zwischen den verschiedenen Alkoholkonsumgruppen festgestellt werden, $\chi^2(2) = 22.60, p < .001, d = 0.55$. Mann-Whitney-U-Tests nach Bonferroni zeigten, dass es nur zwischen Personen mit moderatem Alkoholkonsum und Personen mit problematischem Alkoholkonsum ($U = -45.98, Z = -4.42, p < .001, d = -0.58$) und zwischen primär Abstinente und Personen mit problematischem Alkoholkonsum ($U = -54.10, Z = -3.11, p = .004, d = -0.64$) signifikante Unterschiede gab. Die Nullhypothese H_0 wurde beibehalten und die Alternativhypothese H_1 verworfen.

Fragestellung 4.5 Ängstlichkeit. Es konnte kein signifikanter Unterschied bezüglich der durchschnittlichen psychischen Belastung durch Ängstlichkeit zwischen den verschiedenen

Alkoholkonsumgruppen festgestellt werden, $\chi^2(2) = 3.21$, $p = .200$. Die Nullhypothese H_0 wurde beibehalten und die Alternativhypothese H_1 verworfen.

Fragestellung 4.6 Aggressivität. Es konnte kein signifikanter Unterschied bezüglich der durchschnittlichen psychischen Belastung durch Aggressivität zwischen den verschiedenen Alkoholkonsumgruppen festgestellt werden, $\chi^2(2) = 3.80$, $p = .149$. Die Nullhypothese H_0 wurde beibehalten und die Alternativhypothese H_1 verworfen.

Fragestellung 4.7 Phobische Angst. Es konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der durchschnittlichen psychischen Belastung durch phobische Angst zwischen den verschiedenen Alkoholkonsumgruppen festgestellt werden, $\chi^2(2) = 7.32$, $p = .026$, $d = 0.27$. Post-hoc-Tests nach Bonferroni zeigten, dass sich lediglich abstinenten Personen von Personen mit problematischem Alkoholkonsum signifikant unterschieden, $U = -44.11$, $Z = -2.58$, $p = .030$. Nach Cohen lag ein kleiner Effekt vor, $d = -0.42$. Die Nullhypothese H_0 wurde beibehalten und die Alternativhypothese H_1 verworfen.

Fragestellung 4.8 Paranoides Denken. Es konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der durchschnittlichen psychischen Belastung durch paranoides Denken zwischen den verschiedenen Alkoholkonsumgruppen festgestellt werden, $\chi^2(2) = 19.98$, $p < .001$. Nach Cohen lag ein moderater Effekt vor, $d = 0.52$. Mann-Whitney-U-Tests nach Bonferroni ergaben, dass abstinenten Personen durchschnittlich signifikant niedrigere T-Werte in der Subskala paranoides Denken aufwiesen als Personen mit moderatem Alkoholkonsum ($U = -60.91$, $Z = -3.58$, $p < .001$, $d = -0.85$) und Personen mit problematischem Alkoholkonsum ($U = -77.29$, $Z = -4.46$, $p < .001$, $d = -0.99$). Die Nullhypothese H_0 wurde beibehalten und die Alternativhypothese H_1 verworfen.

Fragestellung 4.9 Psychotizismus. Es konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der durchschnittlichen psychischen Belastung durch Psychotizismus zwischen den verschiedenen Alkoholkonsumgruppen festgestellt werden, $\chi^2(2) = 20.19$, $p < .001$. Nach Cohen lag ein moderater Effekt vor, $d = 0.52$. Mann-Whitney-U-Tests mit Bonferroni-Korrektur ergaben, dass abstinenten Personen ($U = -56.81$, $Z = -3.30$, $p = .002$, $d = -0.62$) und Personen mit moderatem Alkoholkonsum ($U = -40.73$, $Z = -3.96$, $p < .001$, $d = -0.43$) durchschnittlich signifikant niedrigere T-Werte in der Subskala Psychotizismus aufwiesen als

Personen mit problematischem Alkoholkonsum. Die Nullhypothese H_0 wurde beibehalten und die Alternativhypothese H_1 verworfen.

Fragestellung 4.10 Global Severity Index (GSI). Es konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der durchschnittlichen psychischen Belastung gemessen am GSI zwischen den verschiedenen Alkoholkonsumgruppen festgestellt werden, $\chi^2(2) = 17.42$, $p < .001$, $d = 0.47$. Post-hoc-Tests mit Bonferroni-Korrektur zeigten, dass sich Personen mit moderatem Alkoholkonsum signifikant von abstinenten Personen ($U = -34.04$, $Z = -1.98$, $p = .047$, $d = 0.47$) und Personen mit problematischem Alkoholkonsum ($U = -31.29$, $Z = -2.99$, $p = .006$, $d = -0.40$) unterschieden. Zwischen primär Abstinente und Personen mit problematischem Alkoholkonsum gab es ebenfalls einen signifikanten Unterschied, $U = -65.34$, $Z = -3.73$, $p < .001$, $d = -0.90$. Die Nullhypothese H_0 wurde beibehalten und die Alternativhypothese H_1 verworfen.

Fragestellung 4.11 Positive Symptom Distress Index (PSDI). Es konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der durchschnittlichen psychischen Belastung gemessen am PSDI zwischen den verschiedenen Alkoholkonsumgruppen festgestellt werden, $\chi^2(2) = 13.11$, $p = .001$, $d = 0.40$. Mann-Whitney-U-Tests nach Bonferroni zeigten, dass sich Personen mit moderatem Alkoholkonsum signifikant von abstinenten Personen ($U = -35.13$, $Z = -2.05$, $p = .040$, $d = 0.53$) und Personen mit problematischem Alkoholkonsum ($U = -24.09$, $Z = -2.30$, $p = .042$, $d = -0.33$) unterschieden. Zwischen primär Abstinente und Personen mit problematischem Alkoholkonsum gab es ebenfalls einen signifikanten Unterschied, $U = -59.22$, $Z = -3.39$, $p = .003$, $d = -0.78$. Die Nullhypothese H_0 wurde beibehalten und die Alternativhypothese H_1 verworfen.

Fragestellung 4.12 Positive Symptom Total (PST). Es konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der durchschnittlichen psychischen Belastung gemessen am PST zwischen den verschiedenen Alkoholkonsumgruppen festgestellt werden, $\chi^2(2) = 14.85$, $p = .001$, $d = 0.43$. Mann-Whitney-U-Tests nach Bonferroni zeigten, dass sich Personen mit moderatem Alkoholkonsum signifikant von Personen mit problematischem Alkoholkonsum unterschieden, $U = -27.87$, $Z = -2.66$, $p = .016$, $d = -0.36$. Weiters gab es einen signifikanten Unterschied zwischen abstinenten Personen und Personen mit problematischem Alkoholkonsum, $U = -61.34$, $Z = -3.51$, $p < .001$, $d = -0.7$. Die Nullhypothese H_0 wurde beibehalten und die Alternativhypothese H_1 verworfen.

Tabelle 4. Unterschiede in der psychischen Belastung bei verschiedenen Alkoholkonsumgruppen

BSI-53	Alkoholkonsumgruppen			χ^2	<i>p</i> 2-seitig <i>p</i> 1-seitig	<i>d</i>
	Abstinent n = 29	Moderat n = 145	Problematisch n = 118			
Somatisierung	46.55 (8.79)	49.72 (9.68)	51.81 (10.64)	6.93	.031* .984	0.26
Zwanghaftigkeit	45.59 (10.36)	50.63 (11.83)	54.12 (11.31)	15.26	< .001*** .999	0.44
Unsicherheit im Sozialkontakt	48.00 (9.07)	52.30 (12.12)	55.54 (12.62)	10.13	.006** .997	0.34
Depressivität	51.03 (10.71)	52.07 (10.50)	58.53 (11.86)	22.60	< .001*** .999	0.55
Ängstlichkeit	47.38 (10.73)	51.23 (11.08)	50.58 (11.21)	3.21	.200 .900	0.13
Aggressivität	48.31 (11.01)	50.35 (10.25)	52.47 (11.14)	3.80	.149 .925	0.16
Phobische Angst	49.86 (9.51)	52.90 (10.42)	54.37 (11.06)	7.32	.026* .987	0.27
Paranoides Denken	44.41 (7.88)	51.57 (10.86)	52.85 (10.60)	19.98	< .001*** .999	0.52
Psychotizismus	50.83 (9.75)	52.77 (10.75)	57.39 (10.75)	20.19	< .001*** .999	0.52
GSI	44.24 (15.38)	50.74 (13.57)	55.95 (12.33)	17.42	< .001*** .999	0.48
PSDI	45.48 (13.90)	52.03 (12.06)	55.90 (11.22)	13.11	.001** .999	0.40
PST	44.00 (16.61)	50.26 (14.46)	55.13 (12.52)	14.85	.001** .999	0.43

Anmerkungen. GSI = Global Severity Index, PSDI = Positive Symptom Distress Index, PST = Positive Symptom Total, N = 292, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, * *p* < .05, ** *p* < .01, *** *p* < .001

4.6 Fragestellung 5: Kann Alkoholkonsum durch Motive für Alkoholkonsum vorhergesagt werden?

Eine multiple lineare Regression wurde berechnet, um Alkoholkonsum basierend auf Motiven für Alkoholkonsum (Verstärkungsmotive, Bewältigungsmotive, soziale Motive und Konformitätsmotive) vorherzusagen. Das Modell war signifikant ($F(4, 287) = 47.43, p < .001$) und hatte nach Cohen eine hohe Anpassungsgüte, $R^2 = 0.398$ (korrigiertes $R^2 = 0.390$). Es bestand ein starker Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Motiven für Alkoholkonsum, $R = 0.631$. Alkoholkonsummotive konnten 39.8% der Varianz von Alkoholkonsum erklären. Nach Cohen (1988) lag ein starker Effekt von Alkoholkonsummotiven auf Alkoholkonsum vor mit $f = 0.80$. Die Regressionsgleichung zur Vorhersage von Alkoholkonsum lautet 1.14 (soziale Motive) + 1.74 (Verstärkungsmotive) + 0.95 (Bewältigungsmotive) – 0.62 (Konformitätsmotive) – 1.91 . Es konnte für soziale Motive, Verstärkungsmotive und Bewältigungsmotive ein signifikanter Effekt nachgewiesen werden, siehe Tabelle 5. Den größten Einfluss hatten Verstärkungs- und soziale Motive auf Alkoholkonsum, sodass ein Anstieg im Summenscore dieser Skalen des DMQ-R mit einem Anstieg des Alkoholkonsums, gemessen am AUDIT-Summenscore, um 1.74 bzw. 1.14 Punkte einhergeht. Einen geringeren Einfluss hatten Bewältigungsmotive, mit deren Anstieg um eine Einheit der Alkoholkonsum um nur 0.95 Punkte steigt. Im Gegensatz dazu standen Konformitätsmotive in negativem Zusammenhang mit Alkoholkonsum, wobei jedoch kein signifikanter Einfluss auf Alkoholkonsum gegeben war. Die Nullhypothese H_0 wurde verworfen und die Alternativhypothese H_1 angenommen.

Tabelle 5. Regressionskoeffizienten

	<i>B</i> [95%- <i>CI</i>]	<i>Beta</i>	<i>p</i>
Konstante	-1.91 [-3.50; 0.34]		.018
Soziale Motive	1.14 [0.39; 1.88]	0.22	.003
Verstärkungsmotive	1.74 [1.03; 2.45]	0.36	< .001
Bewältigungsmotive	0.95 [0.29; 1.61]	0.16	.005
Konformitätsmotive	-0.62 [-1.31; -0.07]	-0.09	.077

4.7 Fragestellung 6: Vermitteln Motive für Alkoholkonsum den Zusammenhang zwischen psychischer Belastung und Alkoholkonsum?

Fragestellung 6.1 Verstärkungsmotive. Eine Mediationsanalyse wurde durchgeführt, um zu überprüfen, ob die psychische Belastung gemessen am GSI Alkoholkonsum vorhersagt und ob der direkte Pfad durch Verstärkungsmotive für Alkoholkonsum mediiert wird (siehe Abb. 1). Ein Effekt von psychischer Belastung auf Alkoholkonsum konnte festgestellt werden, $B = 0.09$, $p < .001$. Nachdem der Mediator in das Modell aufgenommen wurde, sagte psychische Belastung den Mediator signifikant vorher, $B = 0.02$, $p < .001$, der wiederum Alkoholkonsum vorhersagte, $B = 2.77$, $p < .001$. Der Zusammenhang zwischen psychischer Belastung und Alkoholkonsum wurde vollständig durch Verstärkungsmotive für Alkoholkonsum mediiert, indirekter Effekt $B(ab) = 0.055$, 95%-KI [0.03, 0.08]. Die Nullhypothese H_0 wurde verworfen und die Alternativhypothese H_1 angenommen.

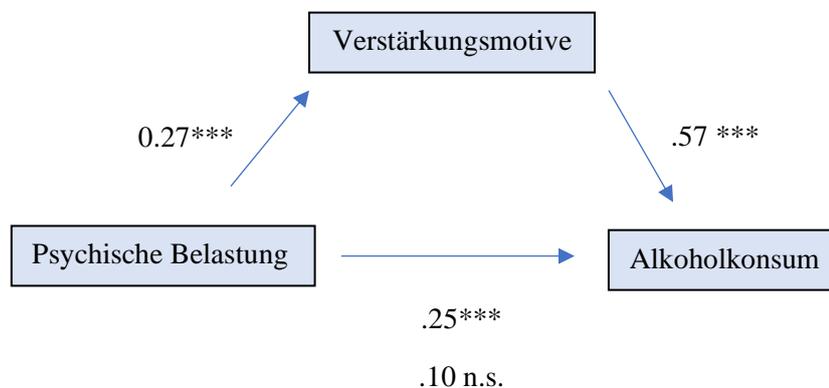


Abbildung 1. Mediationsmodell Verstärkungsmotive

Anmerkungen. Standardisierte Pfadkoeffizienten, *** $p < .001$

Fragestellung 6.2 Soziale Motive. Eine Mediationsanalyse wurde durchgeführt, um zu überprüfen, ob die psychische Belastung gemessen am GSI Alkoholkonsum vorhersagt und ob der direkte Pfad durch soziale Motive für Alkoholkonsum mediiert wird (siehe Abb. 2). Ein Effekt von psychischer Belastung auf Alkoholkonsum konnte festgestellt werden, $B = 0.09$, $p < .001$. Nachdem der Mediator in das Modell aufgenommen wurde, sagte psychische Belastung den Mediator signifikant vorher, $B = 0.02$, $p < .001$, der wiederum Alkoholkonsum vorhersagte, $B = 2.61$, $p < .001$. Der Zusammenhang zwischen psychischer Belastung und Alkoholkonsum wurde vollständig durch soziale Motive für Alkoholkonsum mediiert, indirekter Effekt $B(ab) = 0.052$, 95%-KI [0.03, 0.07]. Die Nullhypothese H_0 wurde verworfen und die Alternativhypothese H_1 angenommen.

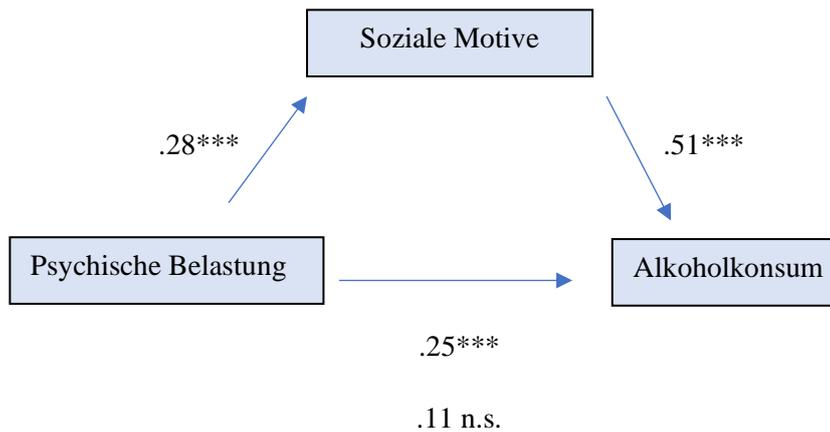


Abbildung 2. Mediationsmodell Soziale Motive

Anmerkungen. Standardisierte Pfadkoeffizienten, $^{***} p < .001$

Fragestellung 6.3 Bewältigungsmotive. Eine Mediationsanalyse wurde durchgeführt, um zu überprüfen, ob die psychische Belastung gemessen am GSI Alkoholkonsum vorhersagt und ob der direkte Pfad durch Bewältigungsmotive für Alkoholkonsum mediiert wird (siehe Abb. 3). Ein Effekt von psychischer Belastung auf Alkoholkonsum konnte festgestellt werden, $B = 0.09$, $p < .001$. Nachdem der Mediator in das Modell aufgenommen wurde, sagte psychische Belastung den Mediator signifikant vorher, $B = 0.03$, $p < .001$, der wiederum Alkoholkonsum vorhersagte, $B = 2.45$, $p < .001$. Der Zusammenhang zwischen psychischer Belastung und Alkoholkonsum wurde vollständig durch Bewältigungsmotive für Alkoholkonsum mediiert, indirekter Effekt $B(ab) = 0.061$, 95%-KI [0.04, 0.08]. Die Nullhypothese H_0 wurde verworfen und die Alternativhypothese H_1 angenommen.

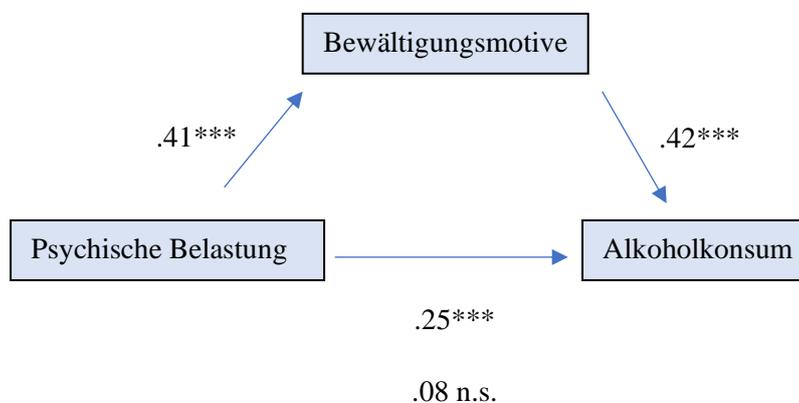


Abbildung 3. Mediationsmodell Bewältigungsmotive

Anmerkungen. Standardisierte Pfadkoeffizienten, $^{***} p < .001$

Fragestellung 6.4 Konformitätsmotive. Eine Mediationsanalyse wurde durchgeführt, um zu überprüfen, ob psychische Belastung gemessen am GSI Alkoholkonsum vorhersagt und ob der direkte Pfad durch Konformitätsmotive für Alkoholkonsum mediiert wird (siehe Abb. 4). Ein Effekt von psychischer Belastung auf Alkoholkonsum konnte festgestellt werden, $B = 0.09$, $p < .001$. Nachdem der Mediator in das Modell aufgenommen wurde, sagte psychische Belastung den Mediator signifikant vorher, $B = 0.02$, $p < .001$, der jedoch Alkoholkonsum nicht signifikant vorhersagte, $B = 0.37$, $p = .332$. Der Zusammenhang zwischen psychischer Belastung und Alkoholkonsum wurde durch Konformitätsmotive nicht mediiert, indirekter Effekt $B(ab) = 0.007$, 95%-KI [-0.01, 0.02]. Die Nullhypothese H_0 wurde beibehalten und die Alternativhypothese H_1 verworfen.

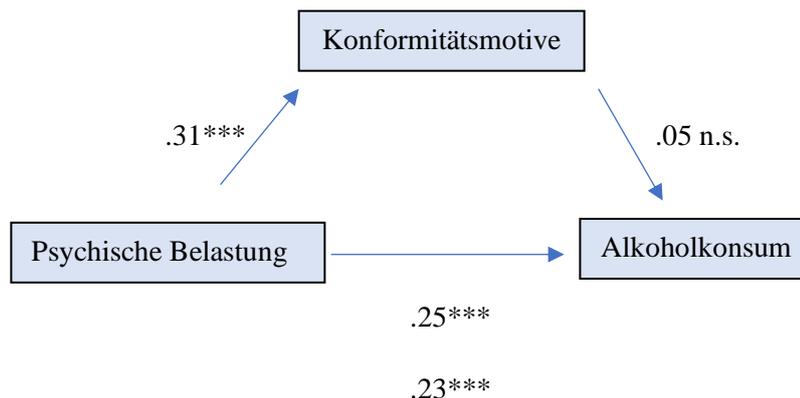


Abbildung 4. Mediationsmodell Konformitätsmotive

Anmerkungen. Standardisierte Pfadkoeffizienten, *** $p < .001$

4.8 Fragestellung 7: Kann Alkoholkonsum durch Geschlecht, Alter, gesundheitsbezogene Lebensqualität, psychische Belastung und Konsummotive vorhergesagt werden?

Eine multiple lineare Regression wurde berechnet, um Alkoholkonsum basierend auf Geschlecht, Alter, gesundheitsbezogener Lebensqualität (körperliche Gesundheit, psychische Gesundheit), psychischer Belastung und Motiven für Alkoholkonsum (Verstärkungsmotive, Bewältigungsmotive, soziale Motive und Konformitätsmotive) vorherzusagen. Das Modell war signifikant ($F(9, 281) = 26.71$, $p < .001$) und hatte nach Cohen eine hohe Anpassungsgüte, $R^2 = 0.461$ (korrigiertes $R^2 = 0.444$). Es bestand ein starker Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und den aufgenommenen Prädiktoren, $R = 0.68$. Die Prädiktoren konnten 44.4% der Varianz von Alkoholkonsum erklären. Nach Cohen (1988) lag ein starker Effekt vor mit $f = 0.89$. Die Regressionsgleichung zur Vorhersage von Alkoholkonsum lautet 2.40 (Geschlecht) - 0.03 (Alter) + 0.01 (psychische Belastung) - 0.01 (körperliche Gesundheit) -

0.11 (psychische Gesundheit) + 1.03 (soziale Motive) + 1.47 (Verstärkungsmotive) + 1.08 (Bewältigungsmotive) – 0.73 (Konformitätsmotive) - 2.53. Es konnte für einige Prädiktoren ein signifikanter Effekt nachgewiesen werden, siehe Tabelle 6.

Tabelle 6. Regressionskoeffizienten

	<i>B</i> [95%- <i>CI</i>]	<i>Beta</i>	<i>p</i>
Konstante	-2.53 [-7.80; 2.74]		.345
Geschlecht	2.40 [1.45; 3.35]	0.22	< .001
Alter	-0.03 [-0.08; 0.01]	-0.07	.151
Psychische Belastung	0.01 [-0.03; 0.06]	0.04	.541
Körperliche Gesundheit	-0.01 [-0.04; 0.03]	-0.02	.783
Psychische Gesundheit	-0.11 [-0.05; 0.03]	-0.04	.550
Soziale Motive	1.03 [0.28; 1.79]	0.20	.007
Verstärkungsmotive	1.47 [0.76; 2.17]	0.31	< .001
Bewältigungsmotive	1.08 [0.40; 1.75]	0.19	.002
Konformitätsmotive	-0.73 [-1.41; -0.04]	-0.11	.037

Den größten Einfluss auf Alkoholkonsum hatte das Geschlecht, wobei Männer einen um 2.40 Punkte höheren AUDIT-Summenscore aufweisen als Frauen. Motive für Alkoholkonsum hatten auch unter Berücksichtigung mehrerer Prädiktoren weiterhin einen signifikanten Einfluss auf Alkoholkonsum. Alter, psychische Belastung und gesundheitsbezogene Lebensqualität hatten hingegen keinen signifikanten Effekt auf Alkoholkonsum. Die Nullhypothese H_0 wurde verworfen und die Alternativhypothese H_1 angenommen.

5 Diskussion

Im nachfolgenden Abschnitt werden die Ergebnisse zusammenfassend dargestellt und mit der aktuellen Forschungsliteratur in Beziehung gesetzt. Weiters wird basierend auf den Ergebnissen ein Ausblick auf zukünftige Forschungsmöglichkeiten und Implikationen gegeben. Zuletzt werden auch Limitationen der Studie genannt, die bei der Bewertung der Forschungsergebnisse berücksichtigt werden sollten.

5.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

5.1.1 Geschlechtsunterschiede. Es wurde angenommen, dass Frauen im Vergleich zu Männern einen geringeren Alkoholkonsum aufweisen. Diese Hypothese konnte sowohl durch den Alkoholkonsum, gemessen am AUDIT-Summenscore, als auch durch den durchschnittlichen Alkoholkonsum in Gramm reinen Alkohols pro Tag belegt werden. Zudem lag für Geschlechtsunterschiede gemessen am AUDIT eine mittlere Effektstärken nach Cohen (1988) vor. Dieses Ergebnis war somit im Einklang zahlreicher anderer Studien, die im Rahmen einer Metaanalyse untersucht wurden (Erol & Karpyak, 2015). Ein weiteres bemerkenswertes Ergebnis war, dass der Alkoholkonsum von Männern, gemessen am AUDIT-Summenscore, im Durchschnitt bereits den Cutoff-Wert von acht Punkten für problematischen Alkoholkonsum überstieg ($M = 9.22$, $SD = 5.56$). Im Gegensatz dazu lag der durchschnittliche Alkoholkonsum in Gramm reinen Alkohols pro Tag bei Männern ($M = 8.62$, $SD = 14.57$) weit unter der Harmlosigkeitsgrenze von 24g bzw. der Gefährdungsgrenze von 60g reinen Alkohols, sodass Rauschtrinken und damit assoziierte Alkoholfolgeerscheinungen als Erklärung für den durchschnittlich problematischen Alkoholkonsum, gemessen am AUDIT, in Frage kommen könnten. Tatsächlich gab ungefähr die Hälfte der Männer an, jeden Monat oder jede Woche sechs oder mehr Gläser Alkohol bei einer Gelegenheit zu konsumieren. Die hohe Prävalenz dieses gesundheitsschädlichen Trinkverhaltens verdeutlicht zusätzlich zu den beobachteten Geschlechtsunterschieden, dass das männliche Geschlecht eine Risikogruppe für problematischen Alkoholkonsum darstellt.

5.1.2 Altersunterschiede. Es wurde angenommen, dass jüngere Personen im Vergleich zu älteren Personen einen höheren Alkoholkonsum aufweisen. Diese Hypothese konnte sowohl anhand des AUDIT-Summenscores als auch anhand der durchschnittlich konsumierten Gramm reinen Alkohols pro Tag belegt werden. Gemäß dem AUDIT war der Alkoholkonsum im frühen und späten emerging Adulthood höher als im Erwachsenenalter, wobei nach Cohen (1988) ein kleiner Effekt vorlag. Zu einem vergleichbaren Befund kamen auch andere Studien (Hapke et al., 2013; Kraus & Augustin, 2005). In Bezug auf durchschnittlich konsumierte Gramm reinen Alkohols pro Tag konnte nur zwischen Personen im frühen emerging Adulthood und Erwachsenenalter ein signifikanter Unterschied im Alkoholkonsum festgestellt werden, wobei nach Cohen (1988) ein kleiner Effekt vorlag. Weiters überstieg der durchschnittliche AUDIT-Summenscore von Personen im frühen emerging Adulthood den Cutoff-Wert von acht Punkten für problematischen Alkoholkonsum leicht ($M = 8.35$, $SD = 5.27$), wohingegen der durchschnittliche Alkoholkonsum in Gramm reinen Alkohols als harmlos einzustufen war. Ein

weiteres Mal könnte Rauschtrinken als möglicher Erklärungsansatz dienen, da hierbei in einer vorangegangenen Studie eine höhere Prävalenz im frühen Erwachsenenalter festgestellt wurde, die mit steigendem Alter sank (Hapke et al., 2013; Kraus & Augustin, 2005). Dieses Ergebnis zeigt, dass speziell jüngere Personen eine vulnerable Risikogruppe für problematischen Alkoholkonsum darstellen.

5.1.3 Alkoholkonsum und gesundheitsbezogene Lebensqualität. Es wurden Unterschiede zwischen primär abstinenten Personen, Personen mit moderatem Alkoholkonsum und Personen mit problematischem Alkoholkonsum hinsichtlich der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, gemessen an der SF-36, angenommen. Diese Hypothese konnte lediglich für die Subskalen allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vitalität und emotionale Rollenfunktion belegt werden. Personen mit moderatem Alkoholkonsum schätzten ihre allgemeine Gesundheitswahrnehmung signifikant höher ein als Personen mit problematischem Alkoholkonsum. Nach Cohen (1988) bestand ein kleiner Effekt, $d = 0.33$. In den Subskalen Vitalität und emotionale Rollenfunktion bestanden gemäß Kruskal-Wallis-Test ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen den Konsumgruppen, die jedoch nach post-hoc-Tests mit angepassten Signifikanzwerten nach Bonferroni keine signifikanten Ergebnisse hervorbrachten. In den Subskalen körperliche Funktionsfähigkeit, körperliche Rollenfunktion, körperliche Schmerzen, soziale Funktionsfähigkeit und psychisches Wohlbefinden sowie den zwei Grunddimensionen der körperlichen und psychischen Gesundheit konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Konsumgruppen festgestellt werden. Dieses Ergebnis widerspricht weitgehend dem aktuellen Forschungsstand, der zwar inkonsistente Ergebnisse hervorbrachte, aber zumindest eine Vielzahl an verschiedenen gearteten Unterschieden zwischen unterschiedlichen Konsumgruppen postulierte (Cogle et al., 2015; Kaplan et al., 2012; Kim & Kim, 2015; Kusic-Tepavcevic et al., 2013; Saarni et al., 2008; Stranges et al., 2006; Valencia-Martín et al., 2013; van Dijk et al., 2004). Dieser Umstand lässt sich eventuell durch das niedrige Durchschnittsalter der Stichprobe erklären ($M = 28.47$, $SD = 10.39$), wobei sich die vielfältigen gesundheitsschädlichen Auswirkungen von exzessivem Alkoholkonsum möglicherweise erst später in Form von subjektiven Beeinträchtigungen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität äußern könnten. Andererseits wurden in einigen Subskalen alarmierend niedrige Durchschnittswerte über alle Konsumgruppen hinweg festgestellt (Vitalität: $M_{\min-max} = 50.04-57.93$, psychisches Wohlbefinden: $M_{\min-max} = 68.23-75.03$, allgemeine Gesundheitswahrnehmung: $M_{\min-max} = 69.02-77.41$, psychische Gesundheit:

$M_{\min-\max} = 69.44-74.51$), die auf allgemeine Beeinträchtigungen in diesen Bereichen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität hindeuten.

5.1.4 Alkoholkonsum und psychische Belastung. Es wurde angenommen, dass Personen mit moderatem Alkoholkonsum eine geringere psychischen Belastung aufweisen als primär abstinente Personen und Personen mit problematischem Alkoholkonsum. Diese Hypothese konnte weder für die Subskalen noch für die drei globalen Kennwerte des BSI belegt werden. Dennoch bestanden signifikante Unterschiede zwischen den Konsumgruppen hinsichtlich der psychischen Belastung durch Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, phobische Angst, paranoides Denken und Psychotizismus sowie der psychischen Belastung gemessen am GSI, PSI und PSDI. Die Ergebnisse werden überblicksartig in Tabelle 7 zusammengefasst.

Tabelle 7. Signifikante Unterschiede zwischen Konsumgruppen

BSI-53	Konsumgruppenunterschiede
Somatisierung	Abstinent < problematisch
Zwanghaftigkeit	Abstinent < moderat Abstinent < problematisch Moderat < problematisch
Unsicherheit im Sozialkontakt	Abstinent < problematisch
Depressivität	Abstinent < problematisch Moderat < problematisch
Phobische Angst	Abstinent < problematisch
Paranoides Denken	Abstinent < moderat Abstinent < problematisch
Psychotizismus	Abstinent < problematisch Moderat < problematisch
GSI	Abstinent < moderat Abstinent < problematisch Moderat < problematisch
PST	Abstinent < problematisch Moderat < problematisch
PSDI	Abstinent < moderat Abstinent < problematisch Moderat < problematisch

In den Subskalen Ängstlichkeit und Aggressivität konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Konsumgruppen festgestellt werden. Es bestand der allgemeine Trend, dass problematischer Alkoholkonsum mit einer höheren psychischen Belastung durch psychische und körperliche Symptome assoziiert war, wobei häufig nur zwischen primärer Abstinenz und problematischem Alkoholkonsum signifikante Unterschiede festgestellt wurden. Dabei ist ebenfalls anzumerken, dass primäre Abstinenz, anstelle des erwarteten moderaten Alkoholkonsums, mit den niedrigsten durchschnittlichen T-Werten bzw. der geringsten psychischen Belastung einherging. Einerseits hatten Personen mit moderatem Alkoholkonsum im Einklang mit der Forschungshypothese durchwegs niedrigere Mittelwerte bzw. eine geringere psychische Belastung durch psychische und körperliche Symptome als Personen der problematischen Alkoholkonsumgruppe, aber andererseits, entgegen der Forschungshypothese, eine höhere psychische Belastung als abstinente Personen. Dieses Ergebnis lässt sich somit nur teilweise in den aktuellen Forschungsstand einordnen, der von einem U-förmigen Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und psychischer Belastung berichtet (Caldwell et al., 2002; Foulds et al., 2013; Lucas et al., 2010; Rodgers et al., 2000). Weiters konnten in dieser Studie häufig komorbid auftretende Störungen wie Depressionen, Angststörungen, Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis sowie Zwangsstörungen auch auf subklinischer Ebene mit problematischem Alkoholkonsum in Zusammenhang gebracht werden. Als möglicher Erklärungsansatz kann beispielsweise die Selbstmedikationshypothese dienen, bei der angenommen wird, dass Personen verstärkt Alkohol konsumieren, um psychische Symptome zu reduzieren (Wittchen & Hoyer, 2011), oder das biopsychosoziale Modell nach Kufner und Bühringer (1996), das neben intrapsychischen auch neurobiologische und psychosoziale Faktoren miteinbezieht, die demzufolge dazu führen, dass Alkoholkonsum verstärkt und automatisiert wird.

5.1.5 Alkoholkonsummotive und problematischer Alkoholkonsum. Die Hypothese, dass Motive für Alkoholkonsum den Alkoholkonsum vorhersagen, konnte belegt werden. Alkoholkonsummotive konnten 39.8% der Varianz des Alkoholkonsums erklären, wobei nach Cohen (1988) ein starker Effekt vorliegt. Den größten Einfluss hatten Verstärkungsmotive und soziale Motive, wobei ein Anstieg um eine Einheit mit einer Steigung von 1.74 bzw. 1.14 Punkten im AUDIT-Summenscore einhergingen. Einen geringeren Einfluss hatten Bewältigungsmotive, sodass bei einem Anstieg um eine Einheit der AUDIT-Summenscore 0.95 Punkte anstieg. Konformitätsmotive waren hingegen negativ mit Alkoholkonsum assoziiert, aber stellten keinen signifikanten Prädiktor für Alkoholkonsum dar. Dieses Ergebnis

ist insofern im Einklang mit anderen Studienergebnissen, als dass Verstärkungsmotive einen bedeutsamen Risikofaktor für problematischen Alkoholkonsum darstellen und Konformitätsmotive zumindest negativ mit Alkoholkonsum assoziiert sind (Bergagna & Tartaglia, 2018; Kuntsche et al., 2005, 2006; Martins et al., 2018; Mohr et al., 2018). Entgegen des oft aufgefundenen starken Zusammenhangs zwischen internal generierten Motiven (Bewältigungs- und Verstärkungsmotive) und problematischem Alkoholkonsum hatten in dieser Studie Bewältigungsmotive einen relativ geringen Einfluss, wohingegen soziale Motive einen vergleichsweise höheren Einfluss hatten (Bergagna & Tartaglia, 2018; Kuntsche et al., 2005; Martins et al., 2018; Mohr et al., 2018). Dieses Ergebnis könnte auf die in Österreich vorherrschenden kulturellen Normen und Einstellungen zu Alkoholkonsum zurückzuführen sein, demzufolge soziale Motive in einer permissiven bis exzessiven Trinkkultur bedeutsam sind. Zu einer ähnlichen Schlussfolgerung gelangten Schelleman-Offermans et al. (2011), wobei in dieser Longitudinalstudie soziale Motive problematischen Alkoholkonsum am besten vorhersagen konnten.

5.1.6 Alkoholkonsum, Alkoholkonsummotive und psychische Belastung. Es wurde angenommen, dass Motive für Alkoholkonsum den Zusammenhang zwischen psychischer Belastung und Alkoholkonsum vermitteln. Diese Hypothese konnte für Verstärkungs-, Bewältigungs- und soziale Motive belegt werden, wobei der Zusammenhang vollständig mediiert wurde. Konformitätsmotive stellten hingegen keinen Mediator für den Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und psychischer Belastung dar. Dieses Ergebnis ist konsistent mit anderen Studien, die einen Mediationseffekt von unterschiedlichen Konsummotiven für den Zusammenhang zwischen psychischer Belastung bzw. Symptomen einiger komorbider Störungsbilder und problematischem Alkoholkonsum feststellten (Blumenthal et al., 2010; Buckner et al., 2006; Buckner et al., 2008; Holahan et al., 2001, 2003; Lewis et al., 2008; Mohr et al., 2018; Spencer et al., 2002; Tragesser et al., 2007). Daraus kann geschlussfolgert werden, dass Personen mit einer höheren psychischen Belastung häufiger aufgrund von Bewältigungs-, Verstärkungs- oder soziale Motiven zu problematischem Alkoholkonsum neigen, in der Erwartung, dass Alkoholkonsum negative Affekte unterdrückt (Bewältigungsmotive), positive Affekte verstärkt (Verstärkungsmotive) oder soziale Zusammenkünfte geselliger oder angenehmer macht (soziale Motive).

5.1.7 Risikofaktoren für problematischer Alkoholkonsum. Zuletzt wurde angenommen, dass Alkoholkonsum durch die Variablen Geschlecht, Alter, gesundheitsbezogene Lebensqualität, gemessen an der körperlichen und psychischen

Gesundheit, psychische Belastung, gemessen am GSI, und Konsummotive vorhergesagt werden kann. Die Hypothese konnte angenommen werden, da zumindest die Variablen Geschlecht und Konsummotive Alkoholkonsum signifikant vorhersagen konnten, mit einer Varianzaufklärung von 44.1%. Es lag nach Cohen (1988) ein starker Effekt vor. Der größte Risikofaktor für problematischen Alkoholkonsum war das männliche Geschlecht, wobei Männer einen um 2.40 höheren AUDIT-Summscore aufwiesen als Frauen. Dieses Ergebnis ist konsistent zu Fragestellung 1 und dem aktuellen Forschungsstand (Erol & Karpyak, 2015). Weiters hatten Konsummotive auch unter Einbeziehung ergänzender Variablen einen hohen prädiktiven Wert für Alkoholkonsum. Dabei stellten Verstärkungsmotive, soziale Motive und Bewältigungsmotive einen Risikofaktor für problematischem Alkoholkonsum dar, wohingegen Konformitätsmotive einen negativen Zusammenhang zu problematischem Alkoholkonsum aufwiesen. Dieses Ergebnis lässt sich teilweise gut in den aktuellen Forschungsstand eingliedern, siehe Fragestellung 5 (Bergagna & Tartaglia, 2018; Kuntsche et al., 2005; Martins et al., 2018; Mohr et al., 2018; Schelleman-Offermans et al., 2011). Alter war überraschenderweise kein signifikanter Prädiktor für Alkoholkonsum, jedoch konnte wiederum ein negativer Zusammenhang festgestellt werden, wobei das junge Erwachsenenalter eine kritische Phase für exzessiven Alkoholkonsum darstellt und die Wahrscheinlichkeit für problematischen Alkoholkonsum mit steigendem Alter abnimmt. Dieses Ergebnis steht somit im Widerspruch zu anderen Studienergebnissen (Hapke et al., 2013; Kraus & Augustin, 2005). Psychische Belastung und gesundheitsbezogene Lebensqualität hatten ebenfalls keinen signifikanten Effekt für die Vorsage des Alkoholkonsums. In Bezug auf psychische Belastung lässt sich das Ergebnis anhand des Mediationseffekts von Konsummotiven erklären, weil durch die Einbeziehung der Konsummotive der Zusammenhang zwischen psychischer Belastung und Alkoholkonsum vollständig vermittelt wurde. Da hinsichtlich der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bereits in Fragestellung 3 keine signifikanten Konsumgruppenunterschiede festgestellt wurden, ist es nicht überraschend, dass sich diese Variablen nicht als Prädiktoren für Alkoholkonsum eignen. Dieses Ergebnis kann wie oben erwähnt eventuell auf das junge Durchschnittsalter der Stichprobe zurückgeführt werden.

5.2 Ausblick

Übermäßiger Alkoholkonsum kann gravierende Auswirkungen auf körperlicher, psychischer und sozialer Ebene haben und stellt eine der wichtigsten vermeidbaren Ursachen für viele Erkrankungen dar, wobei weltweit 3.3 Millionen Menschen jährlich an

alkoholbedingten Folgeschäden sterben (World Health Organization, 2014). Daher ist die Untersuchung des Konsumverhaltens und damit in Verbindung stehenden Einflussfaktoren oder Folgeerscheinungen ein bedeutsames Forschungsfeld, aus dem sich Implikationen für die Präventions- und Suchtforschung ergeben können. In der vorliegenden Arbeit konnten zumindest einige relevante Studienergebnisse in Bezug auf problematischen Alkoholkonsum repliziert werden. Männliches Geschlecht konnte auch in dieser Studie als Risikofaktor identifiziert werden. Weiters stellte das junge Erwachsenenalter einen kritischen Zeitpunkt für exzessiven Alkoholkonsum dar. Es konnte ebenso gezeigt werden, dass problematischer Alkoholkonsum mit einer höheren psychischen Belastung durch psychische und körperliche Symptome einherging, wobei signifikante Unterschiede in den Subskalen Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, phobische Angst, paranoides Denken und Psychotizismus sowie in den drei globalen Kennwerten des BSI zu verzeichnen waren. Außerdem konnte gezeigt werden, dass dieser Zusammenhang über Konsummotive vermittelt wurde. Verstärkungsmotive, soziale Motive und Bewältigungsmotive standen mit problematischem Alkoholkonsum in direktem Zusammenhang. Konformitätsmotive waren hingegen negativ mit Alkoholkonsum assoziiert. In Bezug auf gesundheitsbezogene Lebensqualität konnten vorangegangene Studienergebnisse hingegen nicht repliziert werden. Vor diesem Hintergrund könnten zukünftige Forschungsmöglichkeiten darin bestehen, dass Konsummotive stärker in Forschungsarbeiten miteinbezogen werden sollten. Ebenso wären Longitudinalstudien zu Aus- und Wechselwirkungen zwischen Alkoholkonsum und psychischer Belastung oder gesundheitsbezogener Lebensqualität wünschenswert, um mögliche kausale Zusammenhänge aufzudecken. Außerdem könnte die Untersuchung von weiteren Risiko- und Schutzfaktoren für problematischen Alkoholkonsum dazu beitragen, vulnerable Personengruppen frühzeitig zu identifizieren. Auf dieser Grundlage könnten zukünftig auch evidenzbasierte Maßnahmen in der Präventions- und Suchttherapieforschung entwickelt und angewendet werden.

5.3 Limitationen

Eine allgemeine Limitation von querschnittlichen Studiendesigns besteht darin, dass keine kausalen Schlussfolgerungen zulässig sind. Außerdem stellen Alkoholkonsum und psychische Belastungen sensible Themen dar, sodass es zu Dissimulationen im Sinne der sozialen Erwünschtheit kommen kann, wobei die Zusicherung von Anonymität diesem Umstand entgegenwirken sollte. Zudem können in dieser Studie Selektionseffekte nicht ausgeschlossen werden, da es sich um eine Online-Erhebung handelte. Womöglich liegt das

niedrige Durchschnittsalter der Stichprobe darin begründet, dass ältere Personengruppen seltener soziale Medien nützen oder vielleicht sogar gar keinen Internetanschluss haben. Weiters war in der Studie keine Repräsentativität zur österreichischen Allgemeinbevölkerung gegeben, sodass die Ergebnisse nur eingeschränkt gültig sind und nicht generalisiert werden können. Dabei war die Studie in Bezug auf Geschlecht, Alter und Bildungsabschluss nicht repräsentativ, mit einer überwiegenden Mehrheit von weiblichen Studienteilnehmerinnen (72.3%), einem Durchschnittsalter von 28.4 Jahren ($SD = 10.38$) sowie überdurchschnittlich hohen Bildungsabschlüssen, wobei mehr als die Hälfte der StudienteilnehmerInnen (62.0%) StudentInnen waren. Dies hat unter Umständen auch die relative Häufigkeit von Alkoholkonsumgruppen verzerrt, mit einer alarmierend hohen Prävalenz von problematischem Alkoholkonsum bei 40.4% der StudienteilnehmerInnen im Vergleich zu der in Österreich geschätzten Prävalenz von Alkoholmissbrauch oder Alkoholabhängigkeit von insgesamt 14% der Bevölkerung (Bachmayer et al., 2020). Eine weitere gravierende Limitation bzw. Schwäche dieser Studie bestand in der Datenerhebung, wobei viel zu kleine Teilpopulationen von weit unter 30 Personen für primäre und sekundäre Abstinenz oder das hohe Erwachsenenalter erhoben wurden, sodass für eine sinnvolle Interpretation von Gruppenunterschieden zu wenig Daten vorlagen. Daher wurde der ursprüngliche AUDIT-Cutoff-Wert für primäre Abstinenz leicht angepasst und sekundäre Abstinenz aus der Analyse ausgeschlossen, um Verzerrungen zu vermeiden, sodass zumindest eine Teilstichprobe von $n = 29$ erreicht wurde. Weiters wurden die entwicklungspsychologisch definierten Altersgruppen frühes, mittleres und spätes Erwachsenenalter durch das Konzept emerging Adulthood ersetzt, um vergleichbare Teilstichproben zu erhalten. Daher sollten die Ergebnisse in Bezug auf Alters- und Konsumgruppenunterschiede mit Vorsicht interpretiert werden. Weiters sollte angemerkt werden, dass die eingesetzten Erhebungsinstrumente zwar reliable und valide Screening-Verfahren darstellen, die jedoch keinesfalls eine klinische Diagnostik für problematischen Alkoholkonsum oder die psychische Belastung durch störungsspezifische Symptomkomplexe ersetzen und lediglich Verdachtsdiagnosen liefern können.

Literaturverzeichnis

- Alkoholverbot am Praterstern beschlossen (2018). Retrieved from <https://wien.orf.at/v2/news/stories/2908273/>
- Babor, T. F., Higgins-Biddle, J. C., Saunders, J. B., & Monteiro, M. G. (2001). *AUDIT: The alcohol use disorders identification test: Guidelines for use in primary care* (2nd ed.). Geneva: World Health Organization. Retrieved from <http://www.who.int/iris/handle/10665/67205>
- Bachmayer, S., Strizek, J., Hojni, M., & Uhl, A. (Eds.) (2020). *Handbuch Alkohol – Österreich: Band 1: Statistiken und Berechnungsgrundlagen 2019* (7th ed.). Wien: Gesundheit Österreich GmbH.
- Bergagna, E., & Tartaglia, S. (2018). Drinking motives, perceived norms, and adolescents' drinking. *Journal of Drug Issues, 49*(1), 3–14. <https://doi.org/10.1177/0022042618795138>
- Blumenthal, H., Leen-Feldner, E. W., Frala, J. L., Badour, C. L., & Ham, L. S. (2010). Social anxiety and motives for alcohol use among adolescents. *Psychology of Addictive Behaviors, 24*(3), 529–534. <https://doi.org/10.1037/a0019794>
- Bradizza, C. M., Reifman, A., & Barnes, G. M. (1999). Social and coping reasons for drinking: Predicting alcohol misuse in adolescents. *Journal of Studies on Alcohol, 60*(4), 491–499. <https://doi.org/10.15288/jsa.1999.60.491>
- Buckner, J. D., Eggleston, A. M., & Schmidt, N. B. (2006). Social anxiety and problematic alcohol consumption: The mediating role of drinking motives and situations. *Behavior Therapy, 37*(4), 381–391. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2006.02.007>
- Buckner, J. D., Schmidt, N. B., Lang, A. R., Small, J. W., Schlauch, R. C., & Lewinsohn, P. M. (2008). Specificity of social anxiety disorder as a risk factor for alcohol and cannabis dependence. *Journal of Psychiatric Research, 42*(3), 230–239. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2007.01.002>
- Bullinger, M., & Kirchberger, I. (1998). *SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand*. Göttingen: Hogrefe Verl. für Psychologie.
- Bullinger, M., Kirchberger, I., & Ware, J. (1995). Der deutsche SF-36 Health Survey Übersetzung und psychometrische Testung eines krankheitsübergreifenden Instruments zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. *Journal of Public Health, 3*(1), 21–36. <https://doi.org/10.1007/BF02959944>
- Caldwell, T. M., Rodgers, B., Jorm, A. F., Christensen, H., Jacomb, P. A., Korten, A. E., & Lynskey, M. T. (2002). Patterns of association between alcohol consumption and symptoms of depression and anxiety in young adults. *Addiction (Abingdon, England), 97*(5), 583–594. <https://doi.org/10.1046/j.1360-0443.2002.00092.x>
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2. ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum. Retrieved from <http://www.loc.gov/catdir/enhancements/fy0731/88012110-d.html>
- Conigrave, K. M., Hall, W. D., & Saunders, J. B. (1995). The AUDIT questionnaire: Choosing a cut-off score. *Addiction (Abingdon, England), 90*(10), 1349–1356.
- Cooper, M. L., Kuntsche, E., Levitt, A., Barber, L. L., & Wolf, S. (2016). Motivational models of substance use: A review of theory and research on motives for using alcohol, marijuana, and tobacco. In K. J. Sher (Ed.), *The Oxford Handbook of Substance Use*

- Disorder* (Vol. 1, S. 375–421). New York: Oxford University Press.
<https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780199381678.013.017>
- Cogle, J. R., Hakes, J. K., Macatee, R. J., Chavarria, J., & Zvolensky, M. J. (2015). Quality of life and risk of psychiatric disorders among regular users of alcohol, nicotine, and cannabis: An analysis of the National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *Journal of Psychiatric Research*, 66–67, 135–141.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2015.05.004>
- Cowen, M. S., & Lawrence, A. J. (1999). The role of opioid-dopamine interactions in the induction and maintenance of ethanol consumption. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 23(7), 1171–1212.
[https://doi.org/10.1016/S0278-5846\(99\)00060-3](https://doi.org/10.1016/S0278-5846(99)00060-3)
- Cox, W. M., & Klinger, E. (1988). A motivational model of alcohol use. *Journal of Abnormal Psychology*, 97(2), 168–180.
- Daepfen, J.-B., Faouzi, M., Sanchez, N., Rahhali, N., Bineau, S., & Bertholet, N. (2014). Quality of life depends on the drinking pattern in alcohol-dependent patients. *Alcohol and Alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*, 49(4), 457–465. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agu027>
- Deutschenbaur, L., & Walter, M. (2014). Neurobiologische Effekte von Alkohol. *Psychiatrie & Neurologie*, 1/2014, 4–10.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H., & Schulte-Markwort, E. (Eds.) (2016). *Internationale Klassifikationen psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F): diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis* (6., überarbeitete Auflage). Bern: Hogrefe.
- Donovan, D. M., Kivlahan, D. R., Doyle, S. R., Longabaugh, R., & Greenfield, S. F. (2006). Concurrent validity of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) and AUDIT zones in defining levels of severity among out-patients with alcohol dependence in the COMBINE study. *Addiction (Abingdon, England)*, 101(12), 1696–1704.
<https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2006.01606.x>
- Dybek, I., Bischof, G., Grothues, J., Reinhardt, S., Meyer, C., Hapke, U., . . . Rumpf, H.-J. (2006). The reliability and validity of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) in a German general practice population sample. *Journal of Studies on Alcohol*, 67(3), 473–481. <https://doi.org/10.15288/jsa.2006.67.473>
- Economidou, D., Mattioli, L., Cifani, C., Perfumi, M., Massi, M., Cuomo, V., . . . Ciccocioppo, R. (2006). Effect of the cannabinoid CB1 receptor antagonist SR-141716A on ethanol self-administration and ethanol-seeking behaviour in rats. *Psychopharmacology*, 183(4), 394–403. <https://doi.org/10.1007/s00213-005-0199-9>
- Erol, A., & Karpyak, V. M. (2015). Sex and gender-related differences in alcohol use and its consequences: Contemporary knowledge and future research considerations. *Drug and Alcohol Dependence*, 156, 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.08.023>
- Fernandes-Jesus, M., Beccaria, F., Demant, J., Fleig, L., Menezes, I., Scholz, U., . . . Cooke, R. (2016). Validation of the Drinking Motives Questionnaire - Revised in six European countries. *Addictive Behaviors*, 62, 91–98. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2016.06.010>
- Feuerlein, W. (1994). Alkoholismus: Ein Problem verschiedener Kulturen und Jahrhunderte. *Psychiatria Danubia*, 6, 55–58.

- Fils-Aime, M. L., Eckardt, M. J., George, D. T., Brown, G. L., Mefford, I., & Linnoila, M. (1996). Early-onset alcoholics have lower cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid levels than late-onset alcoholics. *Archives of General Psychiatry*, 53(3), 211–216. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1996.01830030029006>
- Foster, J. H., Powell, J. E., Marshall, E. J., & Peters, T. J. (1999). Quality of life in alcohol-dependent subjects – A review. *Quality of Life Research*, 8(3), 255–261.
- Foulds, J. A., Wells, J. E., Lacey, C. J., Adamson, S. J., Sellman, J. D., & Mulder, R. T. (2013). A comparison of alcohol measures as predictors of psychological distress in the New Zealand population. *International Journal of Alcohol and Drug Research*, 2(1), 59–67. <https://doi.org/10.7895/ijadr.v2i1.73>
- Franke, G. H., & Derogatis, L. R. (2000). *BSI: Brief symptom inventory von L. R. Derogatis ; (Kurzform der SCL-90-R) ; deutsche Version*. Göttingen: Beltz-Test.
- Freyberger, H. J., Schneider, W., & Stieglitz, R.-D. (Eds.) (2012). *Kompendium Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatische Medizin* (12., vollst. überarb. und erw. Aufl. (1. Aufl. im Verl. Huber)). Bern: Huber.
- Frischknecht, U., Sabo, T., & Mann, K. (2013). Improved drinking behaviour improves quality of life: A follow-up in alcohol-dependent subjects 7 years after treatment. *Alcohol and Alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*, 48(5), 579–584. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agt038>
- Froehlich, J. C., Zink, R. W., Li, T. K., & Christian, J. C. (2000). Analysis of heritability of hormonal responses to alcohol in twins: Beta-endorphin as a potential biomarker of genetic risk for alcoholism. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 24(3), 265–277.
- Gesundheitsportal (2018, January 23). Alkoholabhängigkeit: Therapie. Retrieved from <https://www.gesundheit.gv.at/krankheiten/sucht/alkoholismus/therapie>
- González-Saiz, F., Rojas, O. L., & Castillo, I. I. (2009). Measuring the impact of psychoactive substance on health-related quality of life: An update. *Current Drug Abuse Reviews*, 2(1), 5–10.
- Grüttner, J., Reichert, M., Saur, J., Borggreffe, M., Singer, M. V., & Haas, S. (2010). Akute Alkoholintoxikation. *Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 47(7), 513–519. <https://doi.org/10.1007/s00390-009-0107-3>
- Hamburger Abendblatt (2004). Pole überlebt mit 12,3 Promille. Retrieved from <https://www.abendblatt.de/vermischtes/article106941133/Pole-ueberlebt-mit-12-3-Promille.html>
- Hapke, U., Von der Lippe, E., & Gaertner, B. (2013). Riskanter Alkoholkonsum und Rauschtrinken unter Berücksichtigung von Verletzungen und der Inanspruchnahme alkoholspezifischer medizinischer Beratung: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, 56(5–6), 809–813. <https://doi.org/10.1007/s00103-013-1699-0>
- Hayes, A. F., & Little, T. D. (Eds.) (2018). *Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: A regression-based approach* (Second edition). New York: Guilford Press.
- Heinz, A., Higley, J. D., Gorey, J. G., Saunders, R. C., Jones, D. W., Hommer, D., . . . Linnoila, M. (1998). In vivo association between alcohol intoxication, aggression, and

- serotonin transporter availability in nonhuman primates. *American Journal of Psychiatry*, 155(8), 1023–1028. <https://doi.org/10.1176/ajp.155.8.1023>
- Heinz, A., Reimold, M., Wrase, J., Hermann, D., Croissant, B., Mundle, G., . . . Mann, K. (2005). Correlation of stable elevations in striatal mu-opioid receptor availability in detoxified alcoholic patients with alcohol craving: A positron emission tomography study using carbon 11-labeled carfentanil. *Archives of General Psychiatry*, 62(1), 57–64. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.1.57>
- Holahan, C. J., Moos, R. H., Holahan, C. K., Cronkite, R. C., & Randall, P. K. (2001). Drinking to cope, emotional distress and alcohol use and abuse: A ten-year model. *Journal of Studies on Alcohol*, 62(2), 190–198.
- Holahan, C. J., Moos, R. H., Holahan, C. K., Cronkite, R. C., & Randall, P. K. (2003). Drinking to cope and alcohol use and abuse in unipolar depression: A 10-year model. *Journal of Abnormal Psychology*, 112(1), 159–165. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.112.1.159>
- Horn, F. (2012). *Biochemie des Menschen: Das Lehrbuch für das Medizinstudium* (5. Auflage, S. 545-548). Stuttgart: Thieme. ISBN 978-3-13-130885-6
- Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) (2019). Wie wirkt Alkohol – und wie schnell wird er abgebaut? Retrieved from <https://www.gesundheitsinformation.de/wie-wirkt-alkohol-und-wie-schnell-wird-er-abgebaut.3451.de.html>
- Jané-Llopis, E., & Matytsina, I. (2006). Mental health and alcohol, drugs and tobacco: A review of the comorbidity between mental disorders and the use of alcohol, tobacco and illicit drugs. *Drug and Alcohol Review*, 25(6), 515–536. <https://doi.org/10.1080/09595230600944461>
- Jung, Y.-C., & Namkoong, K. (2014). Alcohol: Intoxication and poisoning – Diagnosis and treatment. In E., Sullivan, A., Pfefferbaum (Hrsg.), *Handbook of clinical neurology* (Vol. 125, S. 115–121). Edinburgh: Elsevier. <https://doi.org/10.1016/b978-0-444-62619-6.00007-0>
- Kaplan, M. S., Huguet, N., Feeny, D., McFarland, B. H., Caetano, R., Bernier, J., . . . Ross, N. (2012). Alcohol use patterns and trajectories of health-related quality of life in middle-aged and older adults: A 14-year population-based study. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 73(4), 581–590.
- Kaplow, J. B., Curran, P. J., Angold, A., & Costello, E. J. (2001). The prospective relation between dimensions of anxiety and the initiation of adolescent alcohol use. *Journal of Clinical Child Psychology*, 30(3), 316–326. https://doi.org/10.1207/S15374424JCCP3003_4
- Keyes, K. M., Grant, B. F., & Hasin, D. S. (2008). Evidence for a closing gender gap in alcohol use, abuse, and dependence in the United States population. *Drug and Alcohol Dependence*, 93(1–2), 21–29. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2007.08.017>
- Kim, K., & Kim, J.-S. (2015). The association between alcohol consumption patterns and health-related quality of life in a nationally representative sample of South Korean adults. *PloS One*, 10(3), e0119245. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0119245>

- King, S. M., Iacono, W. G., & McGue, M. (2004). Childhood externalizing and internalizing psychopathology in the prediction of early substance use. *Addiction (Abingdon, England)*, 99(12), 1548–1559. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2004.00893.x>
- Kisic-Tepavcevic, D., Gazibara, T., Popovic, A., Trajkovic, G., & Pekmezovic, T. (2013). The impact of alcohol on health-related quality of life in Belgrade University students. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 39(2), 130–135. <https://doi.org/10.3109/00952990.2012.746348>
- Knibbe, R. A., Derickx, M., Kuntsche, S., Grittner, U., & Bloomfield, K. (2006). A comparison of the Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT) in general population surveys in nine European countries. *Alcohol and Alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*, 41(Supplement 1), i19–i25. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agl072>
- Kraus, L., & Augustin, R. (2005). Alkoholkonsum, alkoholbezogene Probleme und Trends. Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurvey 2003. *Sucht*, 51(7), 29–39. <https://doi.org/10.1024/2005.07.04>
- Küfner, H., & Bühringer, G. (1996). Alkoholismus. In K., Hahlweg & A., Ehlers, (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: D/II/2 Psychische Störungen und ihre Behandlung* (S. 437–512). Göttingen: Hogrefe.
- Kuntsche, E., Knibbe, R., Gmel, G., & Engels, R. (2005). Why do young people drink? A review of drinking motives. *Clinical Psychology Review*, 25(7), 841–861. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2005.06.002>
- Kuntsche, E., Knibbe, R., Gmel, G., & Engels, R. (2006). Replication and validation of the Drinking Motive Questionnaire Revised (DMQ-R, Cooper, 1994) among adolescents in Switzerland. *European Addiction Research*, 12(3), 161–168. <https://doi.org/10.1159/000092118>
- Lee, Y. Y., Wang, P., Abidin, E., Chang, S., Shafie, S., Sambasivam, R., . . . Subramaniam, M. (2020). Prevalence of binge drinking and its association with mental health conditions and quality of life in Singapore. *Addictive Behaviors*, 100, 106114. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2019.106114>
- Lewis, M. A., Hove, M. C., Whiteside, U., Lee, C. M., Kirkeby, B. S., Oster-Aaland, L., . . . Larimer, M. E. (2008). Fitting in and feeling fine: Conformity and coping motives as mediators of the relationship between social anxiety and problematic drinking. *Psychology of Addictive Behaviors*, 22(1), 58–67. <https://doi.org/10.1037/0893-164X.22.1.58>
- Lindenmeyer, J. (2016). *Alkoholabhängigkeit* (3., überarbeitete Auflage). Göttingen: Hogrefe. Retrieved from <http://elibrary.hogrefe.de/9783840927911>
- Lorscheider, M., & Fehr, C. (2018). Komorbidität von Abhängigkeitserkrankungen, affektiven Störungen und Angststörungen. *Nervenheilkunde*, 28(08), 523–532. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1628676>
- Lozano, Ó. M., Rojas, A. J., & Fernández Calderón, F. (2017). Psychiatric comorbidity and severity of dependence on substance users: How it impacts on their health-related quality of life? *Journal of Mental Health (Abingdon, England)*, 26(2), 119–126. <https://doi.org/10.1080/09638237.2016.1177771>
- Lucas, N., Windsor, T. D., Caldwell, T. M., & Rodgers, B. (2010). Psychological distress in non-drinkers: Associations with previous heavy drinking and current social relationships.

- Alcohol and Alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*, 45(1), 95–102.
<https://doi.org/10.1093/alcalc/agg080>
- Lundin, A., Hallgren, M., Balliu, N., & Forsell, Y. (2015). The use of alcohol use disorders identification test (AUDIT) in detecting alcohol use disorder and risk drinking in the general population: Validation of AUDIT using schedules for clinical assessment in neuropsychiatry. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 39(1), 158–165.
<https://doi.org/10.1111/acer.12593>
- Mann, K., Hoch, E., & Batra, A. (Eds.) (2016). *S3-Leitlinie Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen*. AWMF online. Heidelberg: Springer.
- Markman-Geisner, I., Larimer, M. E., & Neighbors, C. (2004). The relationship among alcohol use, related problems, and symptoms of psychological distress: Gender as a moderator in a college sample. *Addictive Behaviors*, 29(5), 843–848.
<https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2004.02.024>
- Martins, J. S., Bartholow, B. D., Cooper, M. L., Gunten, C. D. von, & Wood, P. K. (2018). Associations between executive functioning, affect-regulation drinking motives, and alcohol use and problems. *Psychology of Addictive Behaviors*, 32(1), 16–28.
<https://doi.org/10.1037/adb0000324>
- McGue, M., & Iacono, W. G. (2008). The adolescent origins of substance use disorders. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 17 Suppl 1, 30-38.
<https://doi.org/10.1002/mpr.242>
- Mohr, C. D., McCabe, C. T., Haverly, S. N., Hammer, L. B., & Carlson, K. F. (2018). Drinking motives and alcohol use: The SERVe Study of U.S. current and former service members. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 79(1), 79–87.
- Mortlock, K. S., Deane, F. P., & Crowe, T. P. (2011). Screening for mental disorder comorbidity in Australian alcohol and other drug residential treatment settings. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 40(4), 397–404. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2011.01.002>
- Most, D., Ferguson, L., & Harris, R. A. (2014). Molecular basis of alcoholism. In E., Sullivan, A., Pfefferbaum (Hrsg.), *Handbook of clinical neurology* (Vol. 125, S. 89–111). Edinburgh: Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62619-6.00006-9>
- Reinert, D. F., & Allen, J. P. (2007). The alcohol use disorders identification test: An update of research findings. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 31(2), 185–199.
<https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2006.00295.x>
- Robinson, M. J. F., Fischer, A. M., Ahuja, A., Lesser, E. N., & Maniates, H. (2016). Roles of "wanting" and "liking" in motivating behavior: Gambling, food, and drug addictions. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 27, 105–136.
https://doi.org/10.1007/7854_2015_387
- Rodgers, B., Korten, A. E., Jorm, A. F., Jacomb, P. A., Christensen, H., & Henderson, A. S. (2000). Non-linear relationships in associations of depression and anxiety with alcohol use. *Psychological Medicine*, 30(2), 421–432.
<https://doi.org/10.1017/s0033291799001865>
- Saarni, S. I., Joutsenniemi, K., Koskinen, S., Suvisaari, J., Pirkola, S., Sintonen, H., . . . Lönnqvist, J. (2008). Alcohol consumption, abstaining, health utility, and quality of life – a general population survey in Finland. *Alcohol and Alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*, 43(3), 376–386. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agn003>

- Saunders, J. B., Aasland, O. G., Babor, T. F., La Fuente, J. R. de, & Grant, M. (1993). Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on early detection of persons with harmful alcohol consumption-II. *Addiction (Abingdon, England)*, *88*(6), 791–804. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.1993.tb02093.x>
- Schelleman-Offermans, K., Kuntsche, E., & Knibbe, R. A. (2011). Associations between drinking motives and changes in adolescents' alcohol consumption: A full cross-lagged panel study. *Addiction (Abingdon, England)*, *106*(7), 1270–1278. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2011.03423.x>
- Singer, M. V., Batra, A., & Mann, K. (Eds.) (2010). *Alkohol und Tabak: Grundlagen und Folgeerkrankungen* (1. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Spencer, C., Castle, D., & Michie, P. T. (2002). Motivations that maintain substance use among individuals with psychotic disorders. *Schizophrenia Bulletin*, *28*(2), 233–247. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a006934>
- Stranges, S., Notaro, J., Freudenheim, J. L., Calogero, R. M., Muti, P., Farinaro, E., . . . Trevisan, M. (2006). Alcohol drinking pattern and subjective health in a population-based study. *Addiction (Abingdon, England)*, *101*(9), 1265–1276. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2006.01517.x>
- Sung, M., Erkanli, A., Angold, A., & Costello, E. J. (2004). Effects of age at first substance use and psychiatric comorbidity on the development of substance use disorders. *Drug and Alcohol Dependence*, *75*(3), 287–299. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2004.03.013>
- Tragesser, S. L., Sher, K. J., Trull, T. J., & Park, A. (2007). Personality disorder symptoms, drinking motives, and alcohol use and consequences: Cross-sectional and prospective mediation. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, *15*(3), 282–292. <https://doi.org/10.1037/1064-1297.15.3.282>
- Tsai, G., Gastfriend, D. R., & Coyle, J. T. (1995). The glutamatergic basis of human alcoholism. *American Journal of Psychiatry*, *152*(3), 332–340. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.3.332>
- Uhl, A., Bachmayer, S., Schmutterer, I., & Strizek, J. (Eds.) (2018). *Handbuch Alkohol – Österreich: Band 3: Gesetzliche Grundlagen 2017* (4th ed.). Wien: Gesundheit Österreich GmbH.
- Uhl, A., Strizek, J., & Hojni, M. (Eds.) (2020). *Handbuch Alkohol Österreich: Band 3: Ausgewählte Themen*. Wien: Gesundheit Österreich GmbH.
- Valencia-Martín, J. L., Galán, I., Guallar-Castillón, P., & Rodríguez-Artalejo, F. (2013). Alcohol drinking patterns and health-related quality of life reported in the Spanish adult population. *Preventive Medicine*, *57*(5), 703–707. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2013.09.007>
- Van Amsterdam, J., Nutt, D., Phillips, L., & van den Brink, W. (2015). European rating of drug harms. *Journal of Psychopharmacology*, *29*(6), 655–660. <https://doi.org/10.1177/0269881115581980>
- Van Dijk, A. P., Toet, J., & Verdurmen, J. E. E. (2004). The relationship between health-related quality of life and two measures of alcohol consumption. *Journal of Studies on Alcohol*, *65*(2), 241–249.

- Witkiewitz, K., Kranzler, H. R., Hallgren, K. A., O'Malley, S. S., Falk, D. E., Litten, R. Z., . . . Anton, R. F. (2018). Drinking risk level reductions associated with improvements in physical health and quality of life among individuals with alcohol use disorder. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 42(12), 2453–2465.
<https://doi.org/10.1111/acer.13897>
- Wittchen, H.-U., & Hoyer, J. (Eds.) (2011). *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (2., überarb. und erw. Aufl.). Heidelberg: Springer-Medizin.
- World Health Organization (2014). *Global Status Report on Alcohol and Health 2014*. Geneva: World Health Organization. Retrieved from <http://gbv.ebib.com/patron/FullRecord.aspx?p=1741842>

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	
<i>Mediationsmodell Verstärkungsmotive</i>	39
Abbildung 2	
<i>Mediationsmodell Soziale Motive</i>	40
Abbildung 3	
<i>Mediationsmodell Bewältigungsmotive</i>	40
Abbildung 4	
<i>Mediationsmodell Konformitätsmotive</i>	41

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	
<i>Stadien der Alkoholwirkung</i>	4
Tabelle 2	
<i>Alkoholbedingte Folgeschäden</i>	11
Tabelle 3	
<i>Unterschiede in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei verschiedenen Alkoholkonsumgruppen</i>	32
Tabelle 4	
<i>Unterschiede in der psychischen Belastung bei verschiedenen Alkoholkonsumgruppen</i>	37
Tabelle 5	
<i>Regressionskoeffizienten</i>	38
Tabelle 6	
<i>Regressionskoeffizienten</i>	42
Tabelle 7	
<i>Signifikante Unterschiede zwischen Konsumgruppen</i>	45