

# Alkoholisme og myter

## Tenning, tap av kontroll og spenningsreduksjon i lys av empiriske studier

PUBLISERT 2. oktober 2023

### Fagessay fra 1977

Denne teksten ble først publisert i TnPf nr. 6, 1977, og omfattes ikke av åpen tilgang-lisens.

Tekst: Lasse Eriksen, Kjell Gottfred Johansen og Svein Mossige

Innledningsvis vil vi ta for oss noen sitater (1) av kjente norske eksperter og lærebokforfattere for å vise hvordan alkoholisme (2) oppfattes innen den medisinske modellen som en sykdom. Vi vil ta for oss noen av de fenomener som inngår i denne oppfatningen og påpeke deres karakter av myter. Noen mulige motargumenter fra tilhengerne av sykdomsmodellen vil bli tatt opp og drøftet kort. Innledningen vil avsluttes med en kort redegjørelse for vår faglige tilnæringsmåte til dette feltet. Innledningen er en ramme for det som er artikkelens hovedinnhold, en kritikk og diskusjon, på grunnlag av nyere vitenskapelige studier (3), av noen sentrale myter innenfor alkoholistbehandling og forståelse. Vi tenker her på tenning/kontrolltap og «en gang alkoholiker, alltid alkoholiker», samt at alkohol virker spennings eller angstreduserende.

### Alkoholisme som sykdom

«Alkoholisme har en evne til å redusere spenning, usikkerhet, angst og skyldfølelse, og tilsynelatende fremme den menneskelige evne til kontakt og trivsel.» (Rettestøl, 1976, s. 165) «Det sentrale trekk ved alkoholismen og dermed også det viktigste poeng i definisjonen Av den, er at den er en tilstand hvor individet har mistet kontrollen over sitt alkoholkonsum, både ved at han ikke kan stoppe å drikke før han er blitt beruset og fortsatt må holde denne beruselsen ved like. Dette tapet av kontroll består altså i minst to forskjellige mekanismer. Den ene består i at alkoholikeren enten har fått for vane å drikke regelmessig og ikke kan greie seg uten alkohol, den andre i at han ureflektert og

impulsivt lindrer personlige spenninger med å drikke.» (Sundby 1970, s. 53. Jfr. også Rettestøl 1976, s. 168).

«Den kritiske fase kjennetegnes ved tap av kontrollen over den aktuelle drikking. Pasienten må gå videre hvis han først har tatt et glass - tenning. Han må innta nye mengder alkohol dagen derpå for å unngå abstinens symptomer - reparering.» (Kringlen 1975, s. 224.)

«Han (alkoholikeren) har det som kalles tenningsreaksjon på alkohol, og denne ytrer seg ved at det selv etter lang tids avhold oppstår et ukontrollert begjær etter mer ved ny og minimal tilførsel. I det videre forløp mister han kontrollen over hvor meget og hvor lenge han drikker. Hos enkelte inntreer toleranseøkning og abstinensplager som uttrykk for fysisk tilvenning.» (Sundby i Strøm 1973, s. 411.)

«De forhold som hittil er beskrevet er de sentrale symptomer, eller kriterier på alkoholisme. Når disse foreligger er vedkommende alkoholiker, uansett hvilke komplikasjoner drikkingen måtte medføre, og uansett om vedkommende fortsetter å drikke eller stopper. Som AA uttrykker det: «En gang alkoholiker, alltid alkoholiker». (Th. Kjølstad 1976, s. 128.)

«Man må fra første stund av være klar over at en alkoholiker aldri kan bli en måteholdsmann. Hans eneste alternativ til alkoholisme er totalavhold.» (Rettestøl 1976, s. 202.)

Vi skal i denne artikkelen ta for oss to fenomener som blir betraktet som svært sentrale for forståelse, forklaring og behandling av alkoholisme. Det første fenomen vi skal ta opp er hypotesen om at alkohol virker spenningsreducerende (angstreduserende) (4). Denne «sannhet» har karakter av en myte. En terapeutisk implikasjon av myten består i at den styrer fokus i retning av situasjonsspesifikke variabler som opprettholder drikkingen, men attribuerer drikkingens årsaker til spenningsreduksjon, dvs. har en tilslørende effekt. (Miller 1976, s. 12.) En «virkelig» spenningsreduksjon avhenger av at alkoholikeren lærer å knytte de ønskede emosjoner til drikking av alkohol.

Det andre er en «mekanisme» som stikkordmessig kan uttrykkes ved: tenning, kontrolltap, samt slagordet «en gang alkoholiker, alltid alkoholiker». (Jfr. sitatene ovenfor.)

Denne «sannhet» vil vi betrakte som en myte (Jfr. Sobell, Sobell og Christleman 1972), og bruke en stor del av artikkelen for å argumentere for dette. I lærebøker blir denne «sannhet» som regel framstilt i en absolutt form. Vi mener det er viktig å korrigere denne framstillingen fordi den i en del tilfelle har alle muligheter for å virke antiterapeutisk, nemlig som en selvoppfyllende profeti. (Jfr. Eriksen 1976 a, s. 101, Ullmann og Krasner 1975, s. 95-96. Watzlawick 1976, s. 229.)

Når innprentningen av denne myten fungerer på det viset at personen ikke smaker alkohol, virker den funksjonelt. Men hvis personen først smaker alkohol, virker den antiterapeutisk ved å ha karakter av en selvoppfyllende profeti. Det sistnevnte forsterkes ved oppfatningen av alkoholisme som en sykdom. Det virker ytterligere

ansvarsbefriende for egen atferd, fordi sykdom kan en ikke ha ansvar for (vanligvis). Myten tilslører de situasjonsspesifikke variabelers kontrollerende effekt på drikking og attribuerer årsakene til en sykdom. Robinson påpeker dette i sin artikkel fra 1972 med tittelen: «The alcoholicist's addiction. Some implications of having lost control over the disease concept of alcoholism» (5), og Verden og Shatterley (1971, s. 331) «suggests that the wider implications of the diseases concept of alcoholism have progressively created a potential hindrance to the advancement of scientific knowledge concerning alcohol abuse.»

Motargumenter på ovenforstående synspunkter kan bestå av f.eks. noen av de som Th. Kjølstad (1976b) og V. Ullmann (1976) bruker i sitt svar til F. Duckerts utmerkede artikkel i Dagbladet av 17. des. 1976.

1. Alkoholikere er definert som de som viser «manglende kontroll» og («tenningsreaksjon». «Forsøker med å lære kontrollert drikking er bare en gjentakelse i kontrollerte former av det alle alkoholikere har utprøvd fra tidenes morgen, og sier oss bare at hvis en stopper opp før en er kommet for langt (dvs. blitt alkoholiker i vår mening), kan misbruk av alkohol modifieres.»
2. Det «normale drikkemønster som alkoholikere har etablert ifølge engelske og amerikanske studier, utgjør ikke det normale i Norge.
3. Det er store forskjeller mellom eksperimentelle og naturlige drikke situasjoner.
4. Et fenomen utgjør en sannhet når mange opplever den inntil de tror på den. «Vitenskapen» kan ikke rokke ved dette.
5. «Vi understreker også til enhver tid at det er pasienten selv som må ha ansvaret for sin atferd med hensyn til alkohol.»
6. Det er hasardiøst å la alkoholikeren selv forsøke å «drikke med måte» uten terapeutisk hjelp.

F. Duckert svarer selv glimrende på de ovennevnte synspunkter i Dagbladet jan. 1977) som anbefales lest i sin helhet. Vi vil i tillegg kort bemerke følgende:

Ad A. Synspunktet baserer seg på en sirkeldefinisjon som i sitt utgangs punkt ikke er falsifiserbart og dermed uvitenskapelig (6) (Jfr. Verden og Shatterley 1971).

Ad B. Når det gjelder etablering av normale drikkemønstre hos alkoholikere, er det prinsippene og metodene som er betydningsfulle, ikke at der «normale drikkemønster» varierer fra land til land.

Ad C. Forskjellene mellom såkalte «naturlige» situasjoner og eksperimenterelle situasjoner er et gradsfenomen (7) som består i at eksperimentator (terapeuten) har mindre (eller ingen) kontroll over betingelsene i den «naturlige» situasjon i forhold til den eksperimenterelle. Poenget er imidlertid at personen (alkoholikeren) alltid er kontrollen av sine forsterkningsbetingelser uansett hvor han befinner seg. (Jfr. Eriksen 1976 a og b.)

Ad D. Kjølstad blander her sammen to nivåer, nemlig «sannhet» i en slags dagligdags mening (intersubjektivitet) og i en vitenskapelig («objektiv») mening. I det første tilfelle

er det nok at mange eller alle mener der samme ut fra opplevelse og tro (f.eks. at «jorda er flat» eller «en gang alkoholiker, alltid alkoholiker»). I det andre tilfellet vil en «vitenskapelig holdbar observasjon» kunne utgjøre en falsifisering av den gamle «sannhet» og eventuelt skape en ny vitenskapelig «sannhet» (f.eks. at «jorda er rund», eller «en gang alkoholiker, ikke alltid alkoholiker) som ettertiden kan vise var mer riktig «objektivt» sett enn den gamle oppfatningen.

Ad E. Sitatet står i skarp kontrast til troen på alkoholisme som sykdom som tidligere sitert. Det er en logisk inkonsekvens å hevde at manglende kontroll og tenningsreaksjon er hovedsymptomene på («gamma») alkoholisme pr. definisjon, samtidig som en også hevder at det er pasienten selv som må ha ansvaret for sin atferd med hensyn til alkohol.

Ad F. Vi er sterk enige med V. Ullmann at det er hasardiøst å la alkohol ikeren selv forsøke å drikke med måte uten terapeutisk hjelp. Samtidig er vi også av samme mening som F. Duckert (1977 b) når hun hevder at vi bør starte opp med forsøk også her hjemme så fon som mulig. Ønsket om mer forskning ytres også av V. Ullmann som karakteriserer alkoholikeren som vårt helsevesens stebarn.

Vår målsetting i denne artikkelen er å referere og diskutere vitenskapelige studier som falsifiserer mytene som særpreger oppfatningen av alkoholisme som sykdom. (8)

Ved hjelp av en analogi kan vi si at hvis myten består i at alle mennesker er hvite, så er det nok å vise at en (eller et fåtall) er sorte for å avlive myten vitenskapelig. Vi påstår selvfølgelig ikke at alle er sorte, men heller ikke at det ikke finnes andre med andre hudfarger.

Alkoholproblemer er kontroversielle, terminologien er ofte uklar, overgangen fra forsiktig alkoholforbruk til sterkt misbruk er flytende, oppfatninger av misbruk er sterkt kulturelt avhengig, og noen allmenngyldig definisjon på alkoholmisbruk har det vist seg vanskelig å gi. (Jfr. Sundby 1970, s. 49-50, Kringlen 1975, s. 222, selv om noen klassifiseringer er mer brukte og aksepterte enn andre. Jfr. Jellinek 1960, Kessel og Walton 1969). Dessuten skjer det ofte en sammenblanding av årsaker til alkoholdrikking og virkninger av alkohol. (Jfr. Sundby 1970, s. 50, og Rettstøl 1976, s. 186). Innen sosial læringsteori/atferdsterapi skiller en mellom opprinnelsesårsaker og opprettholdelsesårsaker. Disse (en eller flere) kan prinsipielt være forskjellige eller identiske. Når de er forskjellige, vil det kunne føre til en sammenblanding av årsaker og virkninger. F.eks. er fysiske «abstinens symptomer» et resultat av alkoholdrikking som kan virke som opprett holdelsesårsak til å drikke mer alkohol. Men abstinenssymptomer er ingen opprinnelsesårsak til å drikke alkohol.

Det er også verdt å merke seg at Jellinek (1952) opprinnelig innskrenket bruken av sykdomsbegrepet til «addictive drinking» hvor «the loss of control is a disease condition per se...» Han utvidet imidlertid (1960) sin egen definisjon av alkoholisme slik at den mer omfattende termen skulle inkludere «any use of alcoholic beverage that caused any damage to the individual or to society». Men samtidig finner han det verdt å

understreke at «the indications for the great majority are that the accepted version is merely that alcoholism is a disease». (Referert i Robinson 1972, s. 1029-1031).

Vi vil slutte oss til Sundbys (1970) syn når han poengterer at «det råder langt fra enighet eller klarhet i spørsmålet om alkoholismens årsaker. Det er heller ikke å vente når det gjelder en tilstand som bare er tilnærmet lik i sine overflatiske ytringsformer på et avansert stadium, men som antagelig under overflaten består av mange ulike former med forskjellig bakgrunn og årsak. En redegjørelse for alkoholismens årsaker kan derfor bare bli ufullstendig og peke på de brokker av viten. vi har om disse forhold, og om den måten man har stillet spørsmålet om årsaker på. Det er samtidig viktig å understreke at alkoholismens årsaksforhold ikke er særlig godt klarlagt, slik at det vi vet ikke får dekke over at det er mye vi ikke vet». (Sundby 1970, s. 58.)

### **Alkohol og spenningsreduksjon**

Det er vanlig å hevde at alkohol har en spenningsreduserende effekt. Spenning blir ofte brukt som en generell betegnelse på en tilstand som forekommer i forbindelse med frykt, angst, frustrasjoner o.l. Alkoholen antas å dempe spenning ved disse tilstander (se f.eks. Rettstøl, 1976, s. 165, Kringlen, 1975, s. 220 og Sundby, 1970, s. 53.).

Hypotesen om alkoholens spenningsreduserende effekt synes å innebære to fenomener: 1) Alkohol antas å føre til spenningsreduksjon og 2) organismen lærer å drikke alkohol pga. alkoholens spenningsreduserende virkning. Hypotesen innebærer altså en delvis forklaring av hvorfor alkoholmisbruk forekommer.

I de senere år er det gjort en rekke eksperimenter og undersøkelser med sikte på å teste hypotesens holdbarhet. Spenning kan måles både på bakgrunn av forsøkspersoners subjektive rapportering og på grunnlag av fysiologiske målinger som EMG og GSR. Steffen, Nathan og Taylor (1974) målte alkoholemengde i blodet, organismens spenningstilstand målt med EMG og det subjektive spenningsnivå hos 4 forsøkspersoner («kroniske» alkoholikere) over en periode på 12 dager med flere målinger pr. dag. Man fant en klar tendens til at alkoholemengde i blodet og EMG var negativt korrelerte; dvs. økende alkoholkonsentrasjon i blodet ga redusert spenning målt ved EMG. En fant også en overveiende positiv korrelasjon mellom alkoholemengde i blodet og forsøkspersonenes rapporterte spenningsnivå.

På grunnlag av resultatene kan man si at spenningsreduksjonshypotesen ble bekreftet gjennom den negative korrelasjon mellom alkoholkonsentrasjon i blodet og EMG. Dette står imidlertid i motsetning til forholdet man fant mellom subjektiv rapportert spenning og alkoholemengde i blodet. Ut fra spenningsreduksjonshypotesen skulle man forventet en negativ korrelasjon, mens resultatene altså ga en positiv korrelasjon. Økt alkoholkonsentrasjon førte ikke til at forsøkspersonene rapporterte en reduksjon av subjektiv spenning.

Ut fra rene fysiologiske mål på spenning synes altså alkohol å føre til reduksjon. Ut fra forsøkspersonenes rapporterte opplevelse synes derimot alkohol å føre til økt spenning,

i det minste under de aktuelle forsøksbetingelser. Denne motsetningen understreker for det første at forholdet mellom alkohol og dens spenningsreducerende effekt er komplekst. For det andre at det ikke er noen entydig sammenheng mellom en fysiologisk tilstand og organismens emosjonelle opplevelse samtidig med denne tilstand.

Spenningsreduksjonshypotesen impliserer en relativ entydig sammenheng mellom en emosjonell tilstand i forbindelse med alkoholkonsum og dette konsumet. Resultatene som er referert ovenfor antyder at en slik enkel sammenheng ikke foreligger. I forsøk på å forstå alkoholens virkninger synes det derfor nærliggende å ta andre faktorer i betraktning i tillegg til de rent fysiologiske.

I en studie av affektive konsekvenser av alkohol (Pliner & Cappell, 1974) ble det påvist at den sosiale kontekst hvor alkoholforbruket foregikk var avgjørende for hvordan den emosjonelle reaksjon ble. (Forsøkspersonene var her «normale» uten noe registrert alkoholmisbruk.) Den er i overensstemmelse med Schachter og Singers emosjonsteori (1962, 1964). Ut fra denne bestemmes kvaliteten ved emosjoner både ut fra organismens fysiologiske tilstand og den sosiale og kognitive kontekst som denne tilstand forekommer i. I de senere år er det gjort en rekke studier som bekrefter det generelle innhold i dette, som altså viser at det ikke er noen entydig sammenheng mellom emosjonell reaksjon og alkoholforbruk. Lang, Goelker, Adesso og Marlan (1975) demonstrerte at forventningen til hva man drakk var bestemmende for den emosjonelle reaksjon hos sosiale drikkere. I en eksperimentell situasjon ble forsøkspersonene mer aggressive hvis de trodde de drakk alkohol uavhengig av om det de drakk inneholdt alkohol eller ikke. Marlatt, Demming og Reid (1973) kan vise til liknende resultater i en studie av alkoholikere og en kontrollgruppe (sosiale drikkere). Forventningen til hva som drikkes synes å bestemme mye av alkoholikerens og sosiale drikkers emosjonelle reaksjoner på det som drikkes. Dette kan stølte en antakelse om at man til en viss grad må lære seg å reagere på alkohol, og at man reagerer på denne lærte måten i bestemte situasjoner. Under visse betingelser kan det altså være nok å tro at man drikker alkohol.

Det er en utbredt oppfatning at alkohol virker reducerende på angst. Det er også gjort forsøk med dyr (roller) hvor resultatene kan las til inntekt for en slik oppfatning. (Se f.eks. Conger, 1956). En rekke undersøkelser synes ikke å gi noen entydig støtt for dette. Higgins og Marlatt (1973) fant at hverken hos alkoholikere eller sosiale drikkere syntes drikkingen å dempe eller fjerne angst. De mener at det ikke er grunnlag for å hevde en generell sammenheng mellom alkoholforbruk og angstdemping, men at alkoholens virkning bestemmes av den spesifikke situasjon hvor drikkingen foregår.

Williams (1966) påviste i en studie av 91 studenter (som ble karakterisert som sosiale drikkere) at både angst og depresjon ble redusert ved inntak av alkohol i små mengder, men økte ved alkoholforbruk over et visst nivå, og ble nærmest sammenfallende med grad av angst og depresjon målt før alkohol var tilgjengelig. I gjennomsnitt drakk forsøkspersonene en alkohol mengde som var stor nok til at de «positive» virkninger forsvant. I forhold til spenningsreduksjonshypotesen er disse resultatene i det minste

svært tvetydige. (Forsøkssituasjonen var her «parties» hvor forsøkspersonen var deltakere.)

Resultatene fra denne undersøkelsen kan sees i lys av at læring som vi var inne på ovenfor, har betydning for hvordan man reagerer på alkohol. Særlig ved alkoholmengder under et visst nivå er det rimelig å anta at læring har betydning. Dette er i overensstemmelse med en vanlig oppfatning, som også er blitt bekreftet i eksperimentelle studier. Smith, Parker & Noble (1975) viste nettopp at tidligere erfaring med alkohol har betydning for den emosjonelle reaksjon på alkohol. Forsøkspersoner med minst erfaring med alkohol viste mest negative reaksjoner på alkohol.

Til en viss grad synes det å være nødvendig å lære seg de «riktige» reaksjoner på alkohol, også når det gjelder de angst og spenningsreducerende virkninger. Ut fra læringsteori vil man si at man ikke bare lærer seg de rette reaksjonene, men man lærer også å knytte disse til bestemte situasjoner. Dette synes å bli støttet av Polivy, Schuenman & Carlson (1976) som påviste at forsøkspersoner (sosiale drikkere), i en eksperimentell situasjon viste økende angst dersom de hadde konsumert alkohol og selv var klar over dette. Polivy et al. peker på at den eksperimentelle situasjon kan forklare reaksjonen på alkohol. Læring av ulike responser vil være knyttet til bestemte situasjoner (diskriminative stimuli). En eksperimentell situasjon og f.eks. en uformell sammenkomst, vil kunne være diskriminative stimuli for forskjellige emosjonelle reaksjoner i forbindelse med alkoholforbruk. En slik fortolkning vil også være forenlig med Schachter og Singers (1962 og 1964) teori om emosjoner. Den emosjonelle reaksjon på alkohol vil altså både være avhengig av hvordan man oppfatter en situasjon (labeling) og av de fysiologiske forandringer knyttet til alkoholforbruket. Denne fortolkning finner vi f.eks. i en studie av forholdet mellom aggresjon og alkohol. (Taylor, Gammon & Capasso, 1976), hvor det konkluderes med at: «... aggresjon ikke bare er en konsekvens av alkoholens farmakologisk virkninger. Istedet synes aggresjon ved alkoholforbruk å være en funksjon av interaksjonen mellom alkoholforbruket og trusselen eller provokasjonen som er i situasjonen.» (s. 938).

Erfaring og forventning som vesentlige determinatorer av den emosjonelle reaksjon ved alkohol støttes av forsøk som er gjort med narkotiske stoffer. Ambramson (1959) har f.eks. vist at forsøkspersoner som trodde de fikk LSD viste reaksjoner som var meget like og til og med overgikk reaksjonen hos personer som virkelig fikk LSD. Becker (1963) har f.eks. tilsvarende vist læringens og forventningens betydning for virkningene av marijuana.

På grunnlag av det foregående synes det som man finner liten støtte for at alkohol skal ha en slik entydig virkning som spenningsreduksjonshypotesen synes å implisere. I en ganske omfattende gjennomgåelse av undersøkelser som har testet spenningsreduksjonshypotesen kommer Cappell og Herman (1972) fram til at «...mens spenningsreduksjonshypotesen rent intuitivt kan se fornuftig ut, har den ikke blitt overbevisende bekreftet rent empirisk.» (s. 59). Cappell & Herman peker også på at selv om man fant støtte for hypotesen så ville ikke dette i seg selv være bevis for at alkohol

brukes utelukkende pga. sin spenningsreduserende effekt, men kan være en opprettholdelsesårsak til alkoholmisbruk.

Hamburg (1975) konkluderer i en oversiktsartikkel med at det ikke er nødvendig å anta at spenningsreduksjon hverken er opprinnelsesårsak eller opprettholdelsesårsak til alkoholmisbruk (s. T1). Og Nathan (1976) konkluderer på basis av en rekke studier med: «...at alkoholikeren drikker ikke først og fremst for å redusere en høy grad av angst eller depresjon.» (s. 9).

Vår gjennomgåelse gir grunnlag for å hevde: 1) Alkoholikeres (og sosiale drikkere) emosjonelle reaksjon ved alkoholbruk vil for en stor del være bestemt av de erfaringer og forventninger som er lært i forbindelse med alkoholbruk. 2) Til spesifikke situasjoner vil det knytte seg bestemte erfaringer og forventninger til alkoholbruk og dens virkninger. 3) Opprettholdelse av alkoholbruk kan ikke attribueres til en generell spenningsreduksjon, men til spesifikke situasjonsvariabler og til det alkoholikeren har «lært» om alkoholens virkninger (alkoholikerens forsterkningsbetingelser). I det som alkoholikeren har lært kan også inngå en forventning om at alkohol vil virke spenningsreduserende.

### **Tenning og tap av kontroll**

Vi har vist hvordan «spenningsreaksjoner» og «tap av kontroll» innen den medisinske modellen beskrives som «trekk ved tilstanden», dvs. som prosesser som inntreffer med nødvendighet når personen først er alkoholiker (9). Vi vil i det følgende ta for oss disse fenomenene i forhold til en del nyere empiriske studier.

Coben, Liebson, Faillace et al. har i en rekke eksperimentelle studier, hvor de har tatt i bruk operante prinsipper, vist hvordan drikkeatferd hos alkoholikere («kroniske») lar seg modifisere ved å rearrangere forsterkningsbetingelsene for drikkeatferden. (Gohen, Liebson, Faillace og Allen 1971, Bigelow, Cohen, Liebson og Faillace 1972). I et slikt forsøk (Cohen, Liebson, Faillace og Speers 1971) fikk fire alkoholikere («kroniske») anledning til å tjene penger ved å avstå fra ytterligere drikking etter en initial mengde alkohol. Forsøket viste at tap av kontroll lett lot seg modifisere ved positiv forsterkning av moderat drikking.

I et tilsvarende forsøk (Cohen, Liebson og Faillace 1973) fikk tre alkoholikere («kroniske») ved en eksperimentell psykiatrisk avdeling anledning til fri adgang til alkohol (opp til 24 oz. 47 %) (10) hver dag i fra 17 til 24 dager. Opphold ved en «stimulerende avdeling» (adgang til fritidssysler, sosial omgang osv.) ble gjort avhengig av moderat drikking på følgende måte: Dersom forsøkspersonene drakk mer enn 5 oz. i løpet av en dag, ble de forflyttet til en «mindre stimulerende avdeling» (ikke fritidssysler, få å snakke med osv.) for 24 timer. Når de drakk 5 oz. eller mindre, kvalifiserte imidlertid dette til fortsatt opphold ved den «stimulerende avdelingen». I en fase hvor opphold på en «stimulerende avdeling» ikke var avhengig av moderat drikking, hadde ikke mengden alkohol konsumert slike differensierte konsekvenser.



Forsøket viste at drikketferden systematisk endret seg ettersom forsterkningsbetingelsene varierte. Forsøkspersonene var altså under slike betingelser fullt i stand til å avstå fra ytterligere drikking, og til å opprettholde moderat drikking over tid, selv med lett adgang til alkohol.

I et lignende forsøk (Cohen, Liebson og Faillace 1972) viser de hvordan fem alkoholikere («gamma») alle gikk over til å drikke moderat etter å ha begynt, ved at regulerte konsekvenser var knyttet til moderat drikking. Bl.a. Miller (1975) har seinere gjort bruk av slike prinsipper som ledd i etterapeutisk program.

Sobell, Sobell og Christelman (1973) kommer til samme konklusjon i sitt referat fra en rekke forsøk foretatt ved Patton State Hospital. Prosedyren her går i korthet ut på at forsøkspersonene («gamma» alkoholikere) først konsumerer varierende mengder alkohol som ledd i et «drikke-eksperiment», for deretter å vende tilbake til en åpen avdeling med lett adgang til alkohol utenfor avdelingen. Dersom forsøkspersonene fortsetter drikkingen, blir de imidlertid overført til en lukket avdeling, for deretter å skrives ut fra hospitalet. Av 101 forsøkspersoner som konsumerte mellom 1 og 6 oz. alkohol (Alkoholstyrke 43 %) i fra 1 til 15 «drikke-eksperimenter», forlot bare to avdelingen for å fortsette å drikke. Av 113 forsøkspersoner som deltok i fra 1 til 15 slike eksperimenter, og hvor så godt som alle konsumerte minst 14 oz., forlot bare fem avdelingen for å fortsette drikkingen.

Et forsøk med «programmert drikking», er rapportert av Parades, Hood, Seymour og Gollob (1973). Deres utgangspunkt er at avvikende drikketferd opprettholdes av sosiale og miljømessige betingelser, og de viser hvordan alkoholikere («gamma») kan kontrollere sin drikketferd innen et miljø hvor slike variabler reguleres. Av 131 forsøkspersoner som deltok i et behandlingsprogram, deltok 30 i to-dagers programmerte drikkesesjoner. Det var hele tida full anledning til å forlate programmet, og 30 gjorde dette, derav 3 av de som deltok i drikkesesjonene. Drikking var altså tillatt (for de 30 som deltok i drikkesesjonene), men programmert av eksperimentator ifølge nærmere bestemte kriterier for kontrollert drikking. Det ble ansett som vesentlig å etablere et miljø som på viktige punkter skilte seg fra de omgivelser forsøkspersonene til daglig var omgitt av. Forsøkspersonene kunne her drikke uten at de vanlige «faremomenter» var til stede (frykt for arrestasjoner o.l.). Miljøet inneholdt heller ikke de vanlige «cues» (diskriminative stimuli) for drikking. Det ble videre lagt vekt på å legge forholdene til rette for sterk gruppetilknytning, klientene ble gitt omfattende ansvarsområder innen programmet, og det forekom ingen fordømmelse eller forsøk på å overtale klientene til å slutte å drikke. Programmet lyktes i å indusere perioder med kontrollert drikking i 27 av de 30 forsøkspersoner som deltok i denne delen av eksperimentet. Parades et al. attribuerer disse funnene til det at programmet ikke inneholdt konvensjonelle forventninger og sosiale forskrifter som til vanlig omgir avvikende drikketferd.

Gottheil et al. har også studert alkoholikers drikketferd innen rammene av et behandlingsprogram hvor drikking var tillatt, men programmert i fasteintervaller. (Gottheil, Alterman, Skoloda og Murphy 1973). Daglig, i en periode på fire uker, kunne

forsøkspersonene («diagnostiserte alkoholikere») en gang i timen selv velge om de ville ha en, to eller ingen drinker. Forsøkspersonene foretar daglig 13 valg m.h.t. drikking. Man får dermed en opptegnelse av en rekke individuelle drikkemønstre. Av 76 forsøkspersoner fullførte 66 deres opplegg. Gottheil et al. oppsummerer med å peke på at resultatene ikke er i overensstemmelse med hypotesen om at drikking hos alkoholikere nødvendigvis resulterer i en uimotslåelig trang til mer alkohol og kontrolltap. Enkelte drakk ikke i det hele tatt, andre drakk mye for seinere å stoppe, andre drakk moderat og stoppet. Selv blant de forsøkspersoner som drakk betraktelige mengder, varierte drikkingen fra dag til dag, drinker, ble avslått etter at store mengder hadde blitt konsumert, og avholdne dager alternerte med påvirkende dager. Av 66 forsøkspersoner drakk 44 % ikke i det hele tatt, 33 % drakk hele tida, men varierte mengder, og 23 % drakk og stoppet. Jfr. også Gottheil, Corbett, Grasberger og Corneliuson (1972).

Marlatt, Demming og Reid (1973) har i en annen rype forsøk satt tenningsreaksjonen i sammenheng med kognitive faktorer, og vist hvordan forsøkspersonenes forventning til hva som konsumeres, bestemmer hvor mye som konsumeres. Dette forsøk gikk ut på at en gruppe alkoholikere (32 forsøkspersoner) og en gruppe sosiale drikkere (32 forsøkspersoner) hver ble delt i to (11). Halvparten av forsøkspersonene i hver av disse gruppene ble fortalt at drinkene de fikk i løpet av eksperimentet inneholdt alkohol, den andre halvparten ble fortalt at drinkene ikke inneholdt alkohol. Halvparten av forsøkspersonene under hver av disse betingelsene ble faktisk gitt alkohol, den andre halvparten ikke. De blandingene som ble brukt var på forhånd utprøvd, slik at man var sikker på at det ikke var mulig å kjenne forskjell på dem. Forsøket viste at den eneste signifikante determinant når det gjaldt mengden alkohol konsumert, var instruksjonen om hva drinkene inneholdt, ikke faktisk innhold.

Engle og Williams (1972) finner også at alkoholikeres (her ikke nærmere angitt) trang til alkohol, målt ved svar på et spørreskjema etter en initial mengde alkohol, øker når han informeres om at han har drukket alkohol, enten dette er tilfelle eller ikke. Lignende forsøk, med samme konklusjon, er foretatt av Merry (1966).

Disse og andre studier av alkoholikeres drikketferd under eksperimentelle betingelser, viser altså at det ikke uten videre oppstår en «uimotståelig trang» til alkohol etter inntak av små eller moderate mengder, og heller ikke alltid etter inntak av betydelige mengder. (12). (Cutter, Schwab og Nathan 1970. McNamee, Mello og Mendelsohn 1968. Mello og Mendelsohn 1965. Mendelsohn og Mello 1966. Nathan og O'Brien 1971).

Ut fra den medisinske modellens begreper tenning og tap av kontroll må man anta at det dreier seg om fenomener som vil opptre både i eksperimentelle og naturalistiske situasjoner. Studier av den typen som er referert, har derfor ikke støttet fundamentale antagelser innen den medisinske modellen. Det er åpenbart at alkoholikere («gamma»/«kroniske») under visse betingelser viser kontroll over sin drikketferd, og at det på denne måten hersker stor uoverensstemmelse mellom empiri og vanlig godtatte «sannheter». Slik evidens har kastet tvil over det fundamentet alkoholistbehandling så godt som alltid bygger på, nemlig at total abstinens er det eneste realistiske

behandlingsmål, basert på forestillingen om «en gang alkoholiker, alltid alkoholiker». Når det viser seg at overdreven drikketferd lar seg modifisert under eksperimentelle betingelser, bør også moderat/kontrollert drikking i enkelte tilfelle være et realistisk terapeutisk mål.

Vedvarende moderat drikking hos tidligere alkoholikere er bl.a. beskrevet av Lemere (1953), Davies (1962), Bolman (1965) og Pattison (1968). Lovibond og Caddy (1970) har beskrevet en terapeutisk prosedyre som går ut på å lære alkoholikere til å diskriminere sitt eget alkoholnivå i blodet, for seinere å instrueres i hvordan de skal bruke denne diskriminasjonslæringen til å moderere sin drikketferd. Av 28 klienter som fullførte deres opplegg (av 31), fant de at 21 drakk på en moderat/kontrollert måte fire måneder eller lengre etter terapien (13). Forsøket har seinere blitt replisert og utvidet av Silverstein, Nathan og Taylor (1974) hvor de bl.a. tar for seg de enkelte komponenter i diskriminasjonslæringen. Vi skal ikke gå nærmere inn på denne prosedyren her, bare nevne at Silverstein, Nathan og Taylor er langt mer forsiktige i sine konklusjoner enn Lovibond og Caddy. Dette gjelder både effekten av teknikken, og hvor lett diskriminasjonslæring lot seg etablere. Nathan (1976, side 30-31) peker imidlertid på at disse forsøkene bekrefter synet på at alkoholikere («kroniske») under visse omstendigheter kan lære seg å drikke på en moderat/kontrollert måte. Se for øvrig Miller (1976, s. 140-143) og Nathan (1976, s. 25-31).

Av interesse i denne sammenheng, er også forsøket med «bredspektrede» atferdsterapeutiske opplegg (dvs. at man tar i bruk flere teknikker innen rammen av et behandlingsopplegg. Jfr. f.eks. Hunt og Azrin 1973, Lanyon, Primo, Terrell og Wener 1972). Det mest omfattende forsøket i så henseende, hvor også moderat/kontrollert drikking inngår som behandlingsmål, er fore tatt av Sobel! og Sobel! (1973). 70 mannlige («kroniske») alkoholikere ble plassert i følgende grupper: 40 med moderat drikking som målsetting, 30 med total abstinens som mål. Disse ble igjen delt i en eksperimentgruppe som deltok i det atferdsterapeutiske opplegget, og en kontrollgruppe som fikk «konvensjonell terapi». Etterundersøkelsene ble bl.a. foretatt to år etter behandling og de følgende tall viser hvor mange som fungerte bra (14) 80 % eller mer av dagene i etterundersøkelsesperioden. (Jfr. Miller 1976, s. 148-50); Moderat drikking eksperimentgruppe: 78,90 %. Moderat drikking kontrollgruppe: 23,50 %. Total abstinens eksperimentgruppe: 53,87 %. Total abstinens kontrollgruppe: 21,43 %. Ikke bare fungerte eksperiment gruppen langt bedre enn kontrollgruppen, det viste seg også at gruppen med moderat kontrollert drikking som mål fungerte bedre enn gruppen med total abstinens som mål. Muligens er derfor moderat/kontrollert drikking et mer realistisk behandlingsmål for alkoholikere. Bigelow, Liebson, Cohen og Faillace (1972) har f.eks. funnet at alkoholikere («kroniske») velger moderat drikking framfor total abstinens dersom de stilles overfor en slik valgmulighet. Jfr. også Hamburg (1975, s. 76).

I den foregående empiri finner vi ingen støtte for den medisinske modellens begreper tenning og tap av kontroll. Vår gjennomgåelse gir derimot grunnlag for å peke på følgende forhold:

- 1.) Tenning og tap av kontroll er ikke noe som med nødvendighet utløses hos alkoholikere («gamma»/«kroniske») ved inntak av små eller moderate mengder alkohol.
- 2.) Alkoholikere («gamma»/«kroniske») er i stand til å opprettholde moderat drikking over tid under visse betingelser.
- 3.) Snarere enn å rette oppmerksomheten mot «trekk ved tilstanden», antyder den foreliggende empiri at det er mer realistisk å betrakte alkoholisme som lært atferd som opprettholdes av spesielle miljømessige betingelser, og som skiller seg fra moderat/kontrollert drikking m.h.t. hyppighet og kvantitet. (Jfr. Scbaefer, Sobell og Mills 1971. Sobell, Schaefer og Mills 1972).
- 4.) De terapeutiske implikasjoner er for det første at moderat/kontrollert drikking er en mulig behandlingsmålsetting i enkelte tilfelle. For det andre at denne tilnærmedesmåte (den sosial læringsteoretiske) vil åpne for anvendelse av nye terapeutiske prinsipper og teknikker, enten man velger total abstinens eller moderat/kontrollert drikking som målsetting. Vi vil her nøye oss med å henvise til Hamburg (1975), Loyd og Salzberg (1975), O'Leary og Wilson (1975, kap. 13), Miller (1976), Nathan (1976).

## Noter

1. Utdrag i form av sitater gir aldri den sammenheng som lesing av hele artikkelen eller kapitler gir. Dette anbefales derfor. Men for å få frem essensen i kilder er sitater eneste sikre mulighet. De sitater vi bringer innledningsvis i denne artikkelen er derfor det vi betrakter som essensen i disse bidrag i denne bestemte sammenheng: myter om alkoholisme.
2. Vi vil i denne artikkelen av framstillingsmessige årsaker bruke de etablerte og reifiserte termene alkoholisme, alkoholikeren, tenning, tap av kontroll og spenningsreduksjon, selv om vi generelt tar avstand fra en slik ontologisering. (Jfr. f.eks. Kranser og Ullmann 1973, kap. 10, Grennes 1974/75 kap. 6, Ullmann og Kranser 1975, kap. 1 og 2).
3. De studiene vi har referert, er hovedsakelig med alkoholikere av såkalt «gamma»-type etter Jellineks (1960) definisjon, eller såkalt «kroniske», jfr. Kessel og Walton (1969). Dette vil bli spesifisert i tilknytning til hvert enkelt eksperiment.
4. Dvs. en høy negativ korrelasjon mellom alkoholkonsentrasjon i blodet og fysiologisk spenning og/eller en høy negativ korrelasjon mellom alkoholkonsentrasjon i blodet og psykologisk rapportert spenning.
5. Robinson peker på fem viktige mulige antiterapeutiske konsekvenser av å akseptere et vidtrekkende sykdomsbegrep i forhold til alvorlig alkoholmisbruk (alkoholisme). Disse konsekvensene synes å ha relevans også for anvendelsen av den generelle sykdomsmodellen innen psykiatrien.
6. Watzlawick (1976) karakteriserer fenomenet slik: «once a tentative explanation has taken hold of our minds, information to the contrary may produce not correlations

but elaborations of the explanation. This that the explanation becomes «self-sealing»; it is a conjecture that cannot be refuted. But as Popper (1962) has shown, redutability is the *conditio sine qua non* of scientific explanation. Conjectures of the kind we are considering here are thus pseudo scientific, superstitious, and ultimately, in a very real sense, psychotic. » (Waczlawick 1976, s. 50).

7. Det er interessant at den eksperimentelle situasjonen kan gjøres temmelig lik den «naturlige» miljømessig ved f.eks. å innrede naturtro barer i den eksperimentelle situasjonen.
8. Siegler, Osmund og Newell beskriver åtte forklaringsmodeller på alkoholisme i sin artikkel fra 1968. Se også F. Duckert 1977 (b).
9. Vi har i et tilfelle støtt på begrepet «individuell tenningssterkel» (H. Kjølstad 1973) uten at vi finner grunn til å gå nærmere inn på dette her. (Jfr. note 6).
10. I unse (oz.) tilsvare 30 gram.
11. For å bli klassifisert som alkoholiker, måtte forsøkspersonen tilfredsstillende minst ett av følgende kriterier: 1) Minst en tidligere innleggelse ved klinikk for alkoholikere. 2) Fem eller flere arrestasjoner for «drunk and disorderly conduct». 3) Tidligere medlemskap i AA eller deltagelse i et lokalt yrkesrehabiliteringsprogram for alkoholikere. Alle uten 7 tilfredsstilte minst to slike kriterier. 23 hadde vært til behandling (gjennomsnittlig 5,5 innleggelser), 21 hadde vært arrestert for fyll, 18 hadde vært medlem av AA, og 10 hadde deltatt i yrkesrehabiliteringsprogrammet.
12. Når det gjelder eventuelle betenkeligheter med å gi alkohol til alkoholikere som ledd i eksperimentelle undersøkelser, vil vi her nøye oss med å sitere Miller (1976, s. 26): «Experimental evidence demonstrates that there is no empirical basis for such concerns, and that alcoholics are not impelled to continue drinking after receiving alcohol under controlled conditions». Jfr. også Faillace, Flamer, Imber og Ward 1972, Sobell, Sobell og Christelman 1972, Gottheil, Skoloda, Murphy og Corben 1972.
13. Forsøkspersonenes gjennomsnittlige karriere som alkoholikere var ca. 10 år. De neste hadde vært innlagt til behandling for alkoholisme en rekke ganger.
14. Det ble lagt stor vekt på å utvikle evalueringsmetodikken. Følgende forhold ble her tatt med: Antall dager beruset, antall dager edru, antall dager med moderat drikking (nærmere definert), antall dager edru som følge av sykehusinnleggelser eller arrestasjoner, yrkesmessig status og en evaluering av generell tilpasning ved venner eller slektninger.

## REFERANSER

Abramson, H. A., ed. (1959): *Neuropharmacology: Transactions of the Fourth Macy Conference*. Madison, N. J. Madison Printing Co.

Becker, H. S. (1963): *Outsiders. Studies in the sociology of deviance* Free Press, New York.

Bigelow, O., Cohen, M., Lleson, I. og Faillace, L. A. (1972): *Abstinence or Moderation? Choice by alcoholics*. *Behavior Research and Therapy*, to, 209-214.

- Bolman, W. M. (1965): Abstinence versus permissiveness in the psychotherapy of alcoholics. *Archives of general psychiatry*, 12, 456-463.
- Cappell, H. og Herman, C. P. (1972): Alcohol and tensionreduction: A review. *Quarterly journal of studies on alcohol*. 33: 33-64.
- Cohen, M., Liebson, I. og Faillace, L. A. (1972): A technique for establishing controlled drinking in chronic alcoholics. *Diseases of the nervous system*, 33, 46-49. Cohen, M., Liebson, I. og Faillace (1973): Controlled drinking by chronic alcoholics over extended periods of free access. *Psychological reports*, 32, 1107-1110.
- Choen, M., Liebson, I., Faillace, L. A. og Allen, R. P. (1971): Moderate drinking by chronic alcoholics. A schedule dependent phenomenon. *The journal of nervous and mental disease*, 153, 434-445.
- Cohen, M., Liebson, I., Faillace, L. A. og Speers, W. (1971): Alcoholism: Controlled drinking and incentives for abstinence. *Psychological reports*, 28, 575-580.
- Conger, J. J. (1956): Reinforcement theory and the dynamics of alcoholism. *Quarterly journal of studies on alcohol*. 17: 296-305.
- Cutter, H. S., Schwab, E. L. og Nathan, P. E. (1970): Effects of alcohol and its utility for alcoholics. *Quarterly journal of studies on alcohol*, 30, 369-378.
- Davies, D. L. (1962): Normal drinking by recovered alcoholics. *Quarterly journal of studies on alcohol*, 23, 94-104.
- Duckert, F. (1976): Alkoholistsorgens «sannheter» - modne for revurdering. *Dagbladet* 17. desember.
- Duckert, F. (1977a): Alkoholmisbruk i sosial-psykologisk perspektiv. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, I, 15-23.
- Duckert, F. (1977b): Alkoholistsorgens sannheter. *Dagbladet* jan.
- Engle, K. B. og Williams, T. K. (1972): Effect of an ounce of vodka on alcoholics desire for alcohol. *Quarterly journal of studies on alcohol*, 33, 1099-1105.
- Eriksen, L. (1976a): Et adferdsterapeutisk behandlingsopplegg med hensyn til renslighetstrening for en svakt fungerende psykisk utviklingshemmet mann. Hovedoppgave i psykologi, Oslo.
- Eriksen, L. (1976b): En diskusjon av selvkontroll i lys av sosial læringsteori. Eksamensoppgave, Universitetet i Oslo.
- Faillace, L. A., Flamer, R. N., Imber, S. D. og Ward, R. F. (1972): Giving alcohol to alcoholics: An evaluation. *Quarterly journal of studies on alcohol*, 33, 85-90.
- Gottheil, E., Alterman, A., Skoloda, T. E. og Murphy, B. F. (1973): Alcoholics patterns of controlled drinking. *American journal of psychiatry*, 130, 418-422.
- Gottheil, E., Corbett, L. O., Grasberger, J. C. og Cornelison, F. S. (1972): Fixed interval drinking decisions. 1. A research and treatment model. *Quarterly journal of studies on*

alcohol, 33, 311-324.

Gottheil, E., Murphy, B. F., Skoloda, T. E. og Corbett, L. O. (1972): Fixed interval drinking decisions. 2. Drinking and discomfort in 24 alcoholics. Quarterly journal of studies on alcohol, 33, 325-340.

Grennes, C. E. (1974-75): Frihet og kontroll. Moderne læringsteoris prinsipielle problemer i teori og praksis. Første manus, Universitetet i Oslo.

Hamburg, H. (1975): Behavior therapy in alcoholism. A critical review of broad-spectrum approaches. Journal of studies on alcohol, 36, 69-87.

Higgins, R. L., og Marlatt, G. A. (1973): Effects of anxiety arousal on consumption of alcohol by alcoholics and social drinkers. Journal of consulting and clinical Psychology, 41: 426-433.

Hunt, G. M. og Azrin, N. H. (1973): The community reinforcement approach to alcoholism. Behavior research and therapy, 11, 91-104.

Jellinek, E. M. (1952): Phases of alcohol addiction. Quarterly journal of studies on alcohol, 13, 673-684.

Jellinek, E. M. (1960): The disease concept of alcoholism. Hillhouse Press, Highland Park, N. J.

Kessel, N. og Walton, H. (1969): Alkoholisme. Cappelen forlag, Oslo.

Kjølstad, Th. (1976d): Prinsipper og praktiske tiltak i alkoholistsorgen. Norsk tidsskrift for edruskapsspørsmål nr. 3, s. 126-135, samt nr. 4, s. 164-179. Kjølstad, Th. (1976): «Sannheten» i alkoholistsorgen og vitenskapen. Dagbladet 17. desember.

Kjølstad, Th. (1973): Alkoholisme. En presentasjon av noen synspunkter og teorier. Norsk tidsskrift for alkoholispørsmål, 1, 13-31.

Krasner, L. og Ullmann, L. (1973): Behavior Influence and personality. Holt, Reinhart, Winston. New York.

Kringlen, E. (1975): Psykiatri. Universitetsforlaget, Oslo.

Lang, A. R., Goeckner, D. J., Adesso, V. J. og Marlatt, G. A. (1975): Effects of alcohol on aggression in male social drinkers. Journal of abnormal psychology, 84: 508-518.

Lanyon, R. I., Primo, R. V., Terrell, F. og Wener, A. (1972): An aversion-desensitization treatment for alcoholism. Journal of consulting and clinical psychology, 38, 394-398.

Lemere, F. (1953): What happens to alcoholics? American journal of psychiatry, 109, 674-676.

Lloyd, R. W. og Salzberg, H. C. (1975): Controlled social drinking: An alternative to abstinence as a treatment goal for some alcohol abusers. Psychological Bulletin, 82, 815-843.

Lovibond, S. H. og Caddy, G. (1970): Discriminated aversive control in the modification of alcoholics drinking behavior. Behavior therapy, 1, 437-444.

- Marlatt, G. A., Demmings, B. og Reid, J. B. (1973): Loss of control drinking in alcoholics. An experimental analogue. *Journal of abnormal psychology*, 81, 233-241.
- Merry, J. (1966): "The loss of control" myth. *Lancet*, I, 1267-1268.
- McNamee, H. B., Melle, N. K. og Mendelsohn, J. H. (1968): Experimental analysis of drinking patterns of alcoholics: Concurrent psychiatric observations. *American journal of psychiatry*, 124, 1063-1069.
- Melle, N. K. og Mendelsohn, J. H. (1965): Operant analysis of drinking patterns of chronic alcoholics. *Nature*. 206. 43-46.
- Mendelsohn, J. H. og Melle, N. K. (1966): Experimental analysis of drinking behaviors of chronic alcoholics.
- Miller, P. M. (1975): A behavioral intervention program for chronic public drunkenness offenders. *Archives of general psychiatry*, 32, 915-918.
- Miller, P. M. (1976): Behavioral treatment of alcoholism. Pergamon Press. New York.
- Nathan, P. E. (1976): Alcoholism. 1: Leitenberg: Handbook of behavior modification and behaviour therapy. Prentice Hall. New Jersey.
- Nathan, P. E. og O'Brien, J. S. (1971): An experimental analysis of drinking behavior of alcoholics and non-alcoholics during prolonged experimental drinking. *Behavior therapy*, 2, 455-476.
- O'Leary, K. D. og Wilson, G. T. (1975): Behavior Therapy. Applications and outcome. Prentice Hall, New Jersey.
- Parades, A. Hood, W. R., Seymour, B. S. og Gollob, M. (1973): Loss of control in alcoholism. An investigation of the hypothesis with experimental findings. *Quarterly journal of studies on alcohol*, 34, 1146-1161.
- Pattison, E. M. (1968): A critique of abstinence criteria in the treatment of alcoholism. *International journal of social psychiatry*, 14, 268-276.
- Pliner, P. og Cappell, H. (1974): Modification of affective consequences of alcohol: A comparison of social and solitary drinking. *Journal of abnormal psychology*, 83: 418-425.
- Polivy, J., Schuenman, A. L. og Carlson, K. (1976): Alcohol and tension reduction: Cognitive and physiological effects. *Journal of abnormal psychology*, 85: 595-600.
- Rettstøl, N. (1976): Stoff og alkohol. Bruk og misbruk. Universitetsforlaget, Oslo.
- Robinson, D. (1972): The alcoholic's addition. Some implications of having lost control over the disease concept of alcoholism. *Quarterly journal of studies on alcohol*, 33, 1028-1042.
- Schachter, S. og Singer, J. E. (1962): Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological review*, 69: 379-399.



- Schachter, S. (1964): The interaction of cognitive and physiological determinants of emotional state. In L. Berkowitz (Ed.). *Advance in experimental social psychology*, N. Y. Acad. Press.
- Schaefer, H. H., Sobell, M. B. og Mills, K. C. (1971): Baseline drinking behaviors in alcoholics and social drinkers. Kind of sips and sip magnitude. *Behavior research and therapy*, 9, 23-27.
- Silverstein, S. J., Natan, P. E. og Taylor, H. A. (1974): Blood alcohol estimation and controlled drinking by chronic alcoholics. *Behavior therapy*, 5, 1-15.
- Smith, R. C., Parker, E. S. og Noble, E. P. (1975): Alcohol and affect in dyadic social interaction. *Psychosomatic medicine*, 37: 25-40.
- Sobell, M. B. og Sobell, L. C. (1973): Individualizes behavior therapy for alcoholics. *Behavior therapy*, 4, 49-72.
- Sobell, M. B., Schaefer, H. H. og Mills, K. C. (1972): Difference in baseline drinking behavior between alcoholics and normal drinkers. *Behavior research and therapy*, 10, 257-267.
- Sobell, L. C., Sobell, M. B. og Christelman, W. C. (1972): The myth of one drink. *Behavior research and yherapy*, 10, 119-123.
- Steffen, J. J., Nathan, P. E. og Taylor, H. A. (1974): Tension-reducing effects of alcohol: Further evidence and some methodological considerations. *Journal of abnormal psychology*, 83, 542-547.
- Sundby, P. (1970): Hva er alkoholisme? I; eitinger, L., Retterstøl, N. & Sundby, P.: *Alkoholisme og narkomani i Norge*. Universitetsforlaget, Oslo.
- Sundby, P. (1973): *Alkoholister. I: Strøm: Lærebok i sosialmedisin*, 4, Fabritius, Oslo.
- Taylor, S. R., Gammon, C. B. og Capasso, D. R. (1976): Aggression a sa function of the interaction of alcohol and threat. *Journal of personality and social psychology*. Vol. 34: 938-941. .
- Ullmann, L. og Krasner, L. (1975): *A psychological approach to abnormal behavior*. (sec.ed.) Prentice Hall, inc. New Jersey.
- Ullmann, V. (1976): Farlig «sannhet». *Dagbladet* 28. desember.
- Verden, P. og Sgatterley, D. (1971): Alcoholism research resistance for under standing the compulsive drinker. *Mental hygiene*, 55, 3, 331-336.
- Watzlawick, P. (1976): *How real is real?* Random House, Inc. New York.
- Williams, A. F. (1066): Social drinking, anxiety, and depressiveion. *Journal of personality and social psychology*, 3: 689-693.
- Siegler, M., Osmond, H. og Newell, S. (1968): Models of alcoholism. *Quarterly journal of studies on alcohol*, 571-591.

