

#### **4. Erklärungsansätze der Suchtentwicklung (aktueller Forschungsstand)**

Die Ursache für Missbrauch und den Weg in eine Sucht kann man nicht an einem isolierten Faktor festmachen. Langjährige Untersuchungen und Analysen mit den verschiedensten Ansätzen haben gezeigt, dass die Ursache von süchtigem Verhalten durch unterschiedliche Faktoren und Voraussetzungen geprägt ist. Ebenso können Faktoren, die zum Einstieg in die Abhängigkeit führen, sich von denen des fortgesetzten Konsums/Verhaltens unterscheiden. Abgesehen von den sozioökologischen, soziostrukturellen, soziopolitischen und

anthropologischen Faktoren muss den genetischen, psychologischen und neurobiologischen Faktoren bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von süchtigem Verhalten eine große Bedeutung zugemessen werden (Cardinal, Parkinson, Hall, & Everitt, 2002; Everitt et al., 2001; Grüßer, Flor, & Heinz, 1999; O'Brien, Childress, McLellan, & Ehrmann, 1992).

Ein lerntheoretische und neurobiologische Befunde integrierender Ansatz, in dem die Erinnerung an die positive Suchtmittelwirkung als zentraler Motivator für das süchtige Verhalten fungiert, wurde entwickelt, um die mit der Suchtentstehung zusammenhängenden Mechanismen genauer zu erklären, wobei davon ausgegangen wird, dass die Ausübung von süchtigem Verhalten erlernt ist (Berridge & Robinson, 1998; Everitt et al., 2001; O'Brien et al., 1992; Robbins & Everitt, 2002; Robinson & Berridge, 1993; 2003).

#### **4.1. Lerntheoretischer Erklärungsansatz**

Abhängigkeit ist ein über einen längeren Zeitraum hinweg stabiles Phänomen. Tier- und humanexperimentell wurde mehrfach nachgewiesen, dass Lernprozesse entscheidend sowohl zur Entstehung wie Aufrechterhaltung beitragen (z.B. Eikelboom & Stewart, 1982; Johnson, Chen, Schmitz, Bordnick, & Shafer, 1998; O'Brien et al., 1992; Robbins & Ehrmann, 1992). Eine besondere Rolle kommt dabei, neben dem Lernen am Modell (z.B. die Eltern haben ebenfalls Drogen konsumiert), den klassisch und operant konditionierten positiven Drogenerwartungen zu (Beck et al., 1997; Berridge & Robinson, 1998).

Das Modell der klassischen Konditionierung hat maßgeblich dazu beigetragen, die Entstehung des Suchtverhaltens, aber auch die Mechanismen des Rückfalls zu erklären (z.B. Everitt et al., 2001; O'Brien et al., 1992). So können zuvor neutrale Reize (z.B. externe Stimuli wie der Anblick einer Bierflasche oder eines Spielautomaten oder interne Reize wie bestimmte Gefühlszustände oder Stresssituationen), die mit dem Suchtverhalten und der Suchtmittelwirkung assoziiert werden, anschließend als erlernte (konditionierte) Reize eine erlernte (konditionierte) Reaktion auslösen (s. Abb. 2 am Beispiel der Heroinabhängigkeit). Die Art der erlernten Reaktion kann dabei emotional positiv oder negativ gefärbt sein. So werden zwei Kategorien, suchtmittelgegensätzliche (konditionierte Toleranz und konditionierte Entzugserscheinungen) und suchtmittelgleichsinnige (positiv emotional gefärbte konditionierte Reaktionen, Euphorie), unterschieden.

Drogenähnliche Effekte nach Exposition des Schlüsselreizes konnten Eikelboom und Stewart (1982) tierexperimentell sowie Ludwig (1986) in Humanuntersuchungen zeigen. Dieser

Mechanismus könnte auch bei dem Placebo-Effekt von für Drogen deklarierte Substanzen (Baker, Morse, & Sherman, 1987) eine Rolle spielen. Childress, McLellan und O'Brien (1986) sowie Lyvers (1998) konnten zeigen, dass konditionierte drogenähnliche Reaktionen mit Drogenverlangen einhergehen.

Wikler entwickelte 1948 die Theorie, dass an den Drogenkonsum klassisch konditionierte Umweltstimuli zu konditionierten Entzugserscheinungen („conditioned withdrawal“) führen. Er postulierte, dass an den Drogenkonsum klassisch konditionierte Umweltreize zu konditionierten Entzugserscheinungen („conditioned withdrawal“) und damit zur erneuten Drogenaufnahme führen können (erhöhte Rückfallgefährdung), um den unangenehmen Gefühlszustand zu beseitigen. Zahlreiche Autoren konnten das Phänomen der konditionierten Entzugssymptomatik, einer drogengegensinnigen konditionierten Reaktion, in Humanuntersuchungen bestätigen (Childress, McLellan, Ehrmann, & O'Brien, 1988; Eikelboom & Stewart, 1982; O'Brien et al., 1992).

Im Tierexperiment konnte Siegel (1975) bei abhängigen Ratten, deren Heroinkonsum an einen Umgebungsstimulus (Käfig) konditioniert wurde, eine konditionierte Toleranz zeigen. Siegel und andere (1975; s. auch MacRae, Scoles, & Siegel, 1987; O'Brien et al., 1992) sehen in der klassischen Konditionierung einen Mechanismus für Toleranzbildung, der zur Herstellung der körpereigenen Homöostase dient. Das Gehirn wirkt demnach der Überstimulation durch homöostatische, gegenregulatorische Mechanismen entgegen (Koob & Le Moal, 1997). Basierend auf dem Prinzip der Homöostase ging Siegel (1983) von einer auf die Drogeneinnahme vorbereitenden Situation (konditionierte drogenentgegengesetzte Wirkung) aus und sah diese Adaptationsprozesse als ein Korrelat von Toleranz und Craving an.

Unabhängig von der Art der erlernten Reaktion (emotional positiv oder negativ gefärbt) wird durch suchtmittelassoziierte Reize ein motivationaler Zustand als erlernte (konditionierte) Reaktion ausgelöst (Robinson & Berridge, 1993; 2001; 2003). Dieser motivationale Zustand führt dann zu Suchtmittelverlangen und zum erneuten Suchtverhalten. So wird ein Zusammenhang zwischen den erlernten Stimuli (z.B. Anblick der Bierflasche, der Heroinspritze oder des Spielautomaten) und einer erhöhten Rückfallgefährdung in das alte Suchtverhalten, auch noch nach längerer Abstinenzzeit, gesehen. Wobei in einem kognitiven Ansatz postuliert wird, dass das Verlangen dabei nicht immer notwendigerweise bewusst wahrgenommen werden muss (Tiffany, 1990; 1995). Das durch die konditionierten Reize ausgelöste Suchtmittelleinnahmeverhalten ist eine Aufeinanderfolge seit langem verinnerlichter und somit automatisierter Verhaltensweisen (z.B. das automatische Anstecken

einer Zigarette nach dem Essen, zur Tasse Kaffee oder dem Glas Wein, in Gegenwart anderer Raucher, beim Telefonieren usw.) und das Suchtmittelverlangen tritt nur dann bewusst auf, wenn diese automatisierten Prozesse unterbrochen werden (z.B. Zigarettenschachtel oder Feuerzeug ist leer).

Ein weiterer Lernprozess, die operante Konditionierung, dient ebenfalls zur Erklärung der Suchtentstehung. Nachdem das süchtige Verhalten ausgeführt wurde, wirkt der angenehme Suchtmittelleffekt (z.B. Euphorie, Entspannung) belohnend, also (positiv) verstärkend, auf das Verhalten. Wenn nun durch das Suchtverhalten Entzugserscheinungen oder Anspannungszustände, also unangenehme Situationen, vermieden oder beseitigt werden, wirkt dieses ebenfalls (nun negativ) verstärkend. Diese Verstärkungsvorgänge, die v.a. durch das mesolimbische dopaminerge Belohnungssystem mediiert werden, tragen dazu bei, dass Verhaltenssequenzen, d.h. in diesem Fall das Suchtmittelleinnahmeverhalten, wiederholt werden (vgl. z.B. Grüßer et al., 1999; O'Brien et al., 1992).

Wise (1988; vgl. auch Wise & Bozarth, 1987) vermutet, dass die meisten psychotropen Substanzen psychomotorische Stimulanzien sind und postuliert, dass durch die Einnahme von Drogen neuronale Strukturen aktiviert werden, die auch der positiven Verstärkung zugrunde liegen. Die bereits mit der Droge gemachten positiven Erfahrungen sieht er als Basis für psychische Abhängigkeit und Drogenverlangen. Je stärker die positive Erinnerung ist, die in Abhängigkeit von sekundären Verstärkern variiert, desto stärker ist das Verlangen.

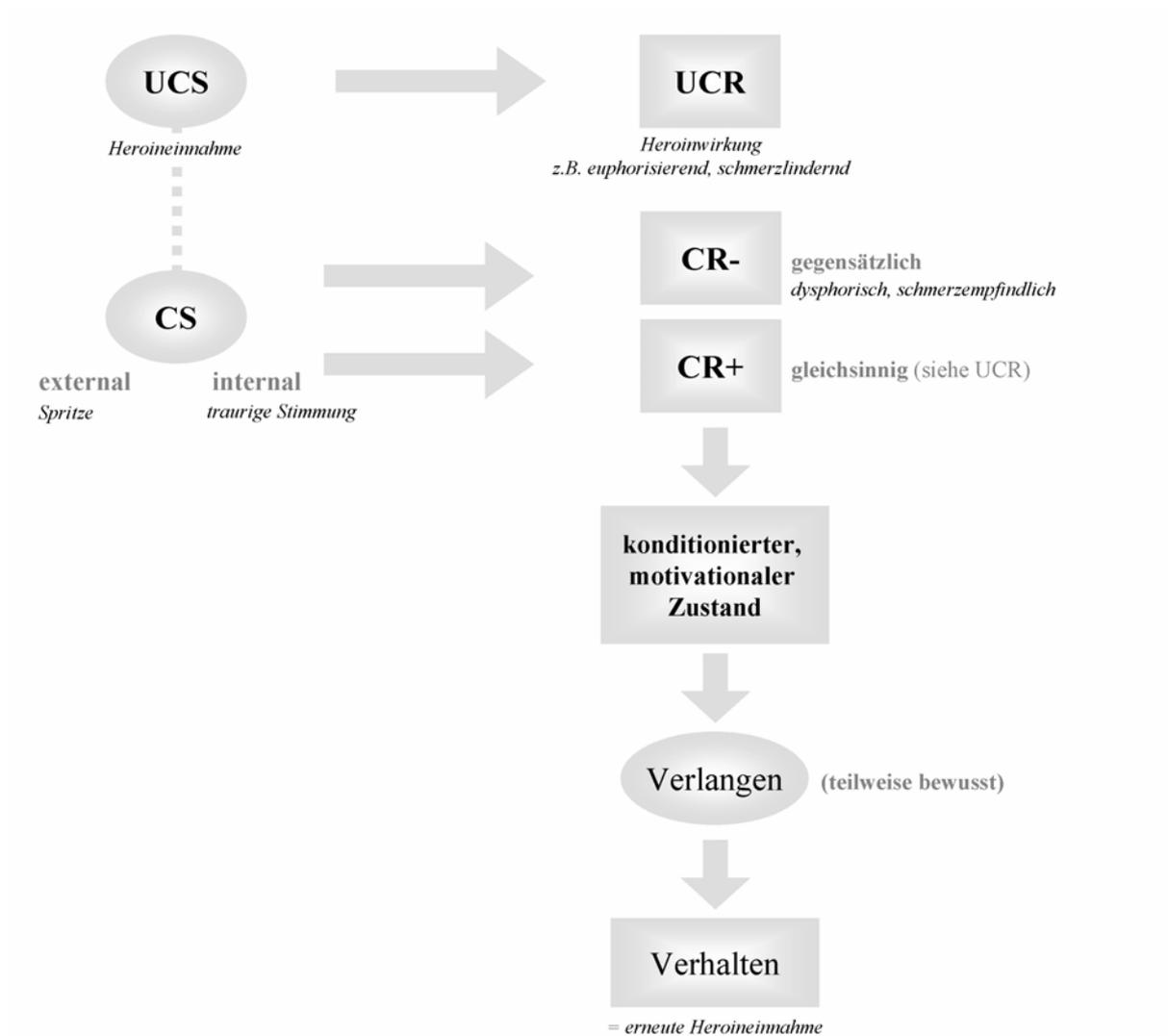
Bei einem alternativen operanten Konditionierungsmodell zur Erklärung des pathologischen Suchtmittelkonsums (Zwei-Prozess-Theorie erworbener Motivation) spielen neben den Mechanismen des instrumentellen Lernens (der operanten Konditionierung) die affektiven und motivationalen Zustände während und nach dem Konsum eine wesentliche Rolle (Solomon, 1980). Dabei wird davon ausgegangen, dass der positive Verstärker proportional zur Chronizität des Suchtmittelkonsums seine Verstärkerwirkung verliert, während die Wirkung des negativen Verstärkers zunimmt und dieser zum zentralen Motivator für die Wiedereinnahme von Suchtmitteln wird. Demnach wird bei der Entstehung einer Abhängigkeit der positiven Verstärkung (also der positiven Wirkung) und bei der Aufrechterhaltung der negativen Verstärkung (also der Vermeidung von negativen Gefühlen oder körperlichen Zuständen) eine besondere Bedeutung zugemessen.

Bei den lerntheoretischen Ansätzen zur Erklärung der Mechanismen der Entstehung und Aufrechterhaltung von Abhängigkeit sind klassische und operante Konditionierung gemeinsam zu betrachten. Somit können z.B. durch klassisch konditionierte Schlüsselreize antizipierte körperliche oder psychische Entzugserscheinungen durch erneutes Suchtverhalten

behoben werden, was sich negativ verstärkend auf das Verhalten auswirkt (s. Abb. 3). Es konnte gezeigt werden, dass im Gegensatz zu suchtmittelgegensätzlichen Reaktionen und zum Suchtmittelverlangen konditionierte suchtmittelähnliche Reaktionen (wie der euphorische Effekt beim Anblick einer Spritze) bei ausbleibender Verstärkung, also nicht erfolgter Suchtmittelleinnahme, mit der Zeit wieder verschwanden (O'Brien, Ehrmann, & Ternes, 1986; O'Brien, O'Brien, Mintz, & Brady, 1975).

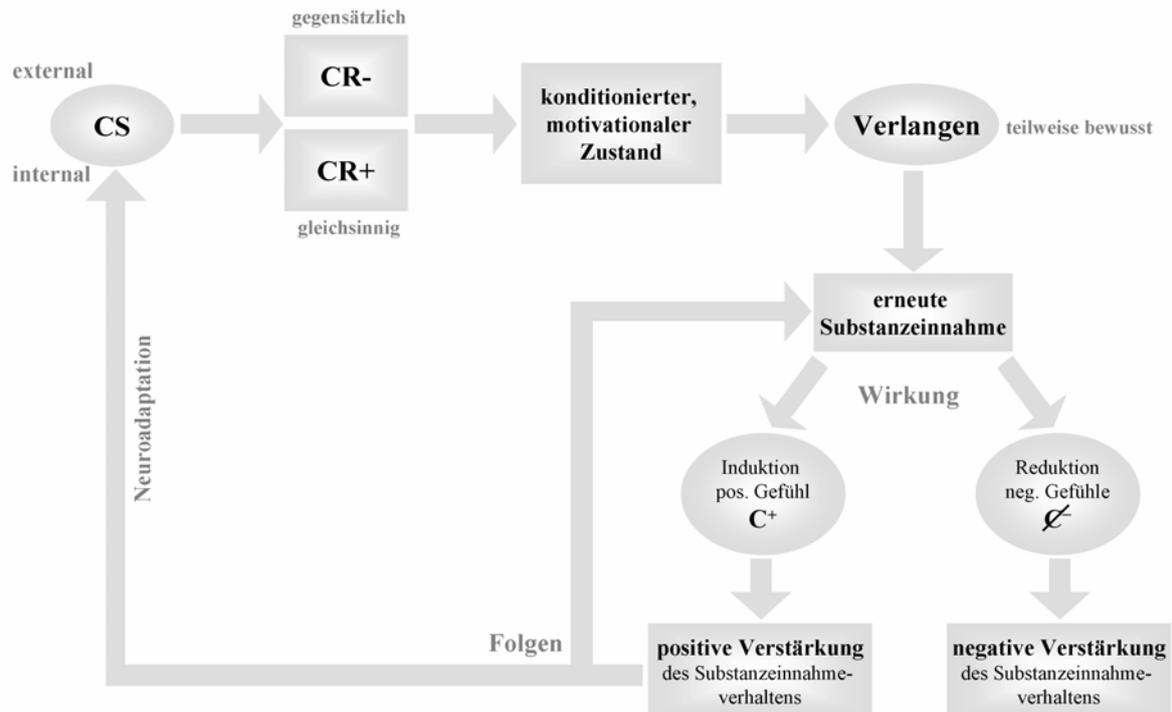
Es stellt sich nun die Frage, ob affektive, motivationale oder kognitive Faktoren im Vordergrund des Verlangens nach dem Suchtmittel stehen. Ist es der negative Gefühlszustand selbst oder bewusste oder unbewusste Erwartungen, die sich an den Suchtmittelgebrauch knüpfen, die zum Verlangen führen? Es wurde beobachtet, dass unangenehme Gefühlszustände nur dann ein Verlangen nach Alkohol auslösen, wenn die Betroffenen hohe Erwartungen an die angenehmen und beruhigenden Wirkungen des Suchtmittelkonsums knüpfen (Cooper, Frone, Russel, & Mudar, 1995; Marlatt, 1978). Diese Beobachtung spricht für die Bedeutung motivationaler und kognitiver Faktoren bei der Entstehung des Suchtmittelverlangens.

Bei den Theorien der Suchtentstehung werden drei Teufelskreise, der intrapsychische (negatives Selbstbild und Defizite in der Stressverarbeitung), der somatische (Entzugerscheinungen) und der psychosoziale (suchtmittelbedingte Folgen) Teufelskreis, beschrieben. Allen gemeinsam ist, dass durch die intrapsychischen, somatischen und psychosozialen Bedingungen unangenehme (aversive) Zustände und Konflikte ausgelöst werden, die zum Verlangen und zur erneuten Suchtmittelleinnahme führen. Die Suchtmittelleinnahme wiederum verstärkt ihrerseits die auslösenden Bedingungen (Küfner, 1981; vgl. auch Lindenmeyer, 2005).



**Abb. 2** Modell der klassischen Konditionierung bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Abhängigkeit am Beispiel der Heroineinnahme;

UCS – unbedingter Stimulus, UCR – unbedingte Reaktion, CS – konditionierter Stimulus, CR – konditionierte Reaktion



**Abb. 3** Modell der klassischen und operanten Konditionierung bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Abhängigkeit;  
CS – konditionierter Stimulus

#### 4.2. Integrativer psychobiologischer Erklärungsansatz

Verstärkend erlebte Drogenwirkung (s. Kapitel 4.1.) verbunden mit Sinneseindrücken oder Schlüsselerlebnissen kann in Form von spezifischen Gedächtnisengrammen gespeichert werden (Böning, 2001; Everitt et al., 2001; Grüßer, Heinz, & Flor, 2000; O'Brien et al., 1992; Robbins & Everitt, 2002). In der Abhängigkeitsliteratur ist, wie bereits erwähnt, gut dokumentiert, dass viele mit Drogen assoziierte Reize Drogenverlangen auslösen und die Drogeneinnahme motivieren (Johnson et al., 1998; Robbins & Ehrmann, 1992). Robinson und Berridge (1993) gehen davon aus, dass drogenassoziierte Reize einen erhöhten Anreiz erfahren und durch diese Reize ein konditionierter motivationaler Zustand ausgelöst wird, der unabhängig von der emotionalen Komponente (euphorisches Gefühl, Entzugserscheinungen) der konditionierten Reaktion Drogenverlangen auslöst.

Die Anreizmotivation („incentive motivation“), d.h. die Richtung eines Verhaltens zum Reiz hin oder weg, wird nicht nur von dem entsprechenden Trieb (z.B. Hunger), sondern auch durch weitere Faktoren bestimmt. Verstärkte Reize, d.h. Reize durch die zuvor eine

„Belohnung“ erfahren wurde (wie z.B. Anblick der Speise) und damit assoziierte Reize (z.B. gedeckter Tisch) führen zu einer Antizipation bzw. Erwartung angenehmer Effekte und bestimmen damit ebenfalls die Richtung des Verhaltens („positive-incentive theory“; Bolles, 1980; Toates, 1986). Positive Konsequenzen eines jeweiligen Verhaltens lösen neuronale Substrate für positive Verstärkung aus. Diese positive Empfindung, ausgelöst durch positive Verstärkung, wird an einen anderen neutralen Reiz (z.B. Umgebung, Anlass, Handlung) klassisch konditioniert. Die assoziative Verbindung der Reizpräsentation mit dem mesolimbischen Dopaminsystem – dieser Attributionsvorgang läuft unbewusst ab – kennzeichnet den entsprechenden ehemals neutralen nun konditionierten Reiz zukünftig im Verhältnis zu anderen Reizen als positiv und wird als attraktiv und erwünscht hervorgehoben. Dies wird als Anreizhervorhebung („incentive salience“) bezeichnet (Robinson & Berridge, 1993; 2001).

Die „Incentive Sensitization Theory of Addiction“ von Robinson und Berridge (1993) postuliert, dass süchtiges Verhalten die Folge der persistierenden Neuroadaptation in Folge chronischen Drogenkonsums ist (s. Abb. 4). Durch konditionierte fortschreitende Neuroadaptation kommt es in verschiedenen Systemen zu einer zunehmenden Sensitivierung. Die Veränderungen manifestieren sich sowohl neurobiochemisch als auch im Verhalten im Sinne einer Sensitivierung und bilden das langfristige morphologische Korrelat von Drogenverlangen (Craving) und Rückfall. Robinson und Berridge (1993; Berridge & Robinson, 1998) nehmen eine erhöhte Dopamintransmission im Nucleus accumbens und im Striatum an. Sie bildet die Grundlage für die Anreizhervorhebung („incentive salience“), d.h. dass die Wahrnehmung für bestimmte konditionierte Stimuli sich verändert und diese als besonders attraktiv hervorgehoben werden. Dieser Attributionsvorgang zeigt sich dann in einer erhöhten Aufmerksamkeit für und im bevorzugten Aufsuchen von drogenrelevanten Stimuli und der Droge selbst und stellt eine eigenständige Komponente der Motivation und Verstärkung dar, wobei das Dopaminsystem ein neuronales Korrelat für die Antizipation der Belohnungseffekte zu sein scheint (Garris, Kilpatrick, Bunin, Michael, Walker, & Wightman, 1999).

Die Sensitivierung des mesolimbischen dopaminergen Systems (insbesondere des Nucleus accumbens), die sich in einer erhöhten Reagibilität dieses Systems (Antriebssteigerung) bei Drogeneinnahme äußert, wird entscheidend durch Konditionierungsprozesse beeinflusst (Di Chiara, 1995). Wie tierexperimentelle Befunde zeigen, kommt der Sensitivierung auf neurochemischer Ebene insbesondere deshalb eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung von Abhängigkeit zu, da es bereits nach wenigen Wiederholungen der Drogenapplikation zu

langanhaltender Hyperaktivität insbesondere des mesolimbischen dopaminergen Systems kommt. Die assoziative Verbindung der Reizpräsentation mit dem mesolimbischen Dopaminsystem führt unter anderem zur Bildung eines sogenannten impliziten Gedächtnisses, welches der bewussten Verarbeitung nicht zugänglich ist. In diese Lernprozesse sind Hirnareale wie z.B. die Amygdala, der Hippocampus sowie der Frontalkortex und der inferiore Parietalkortex involviert, die cortico-striatale Regelkreise beeinflussen, welche als an der Entstehung und Aufrechterhaltung abhängigen Verhaltens zentral beteiligter Hirnstrukturen verstanden werden (Everitt et al., 2001; Robbins & Everitt, 2002). Auf Grund der neurochemischen Sensitivierung kann dieses individualspezifische Suchtgedächtnis auch nach längerer Abstinenz wieder aktiviert werden, was zur Aufmerksamkeitszuwendung zu drogenassoziierten Reizen führt und Drogenverlangen („wanting“) auslöst (Robinson & Berridge, 1993) und damit entscheidend zum Rückfallrisiko beiträgt (Drummond, Tiffany, Glautier, & Remington, 1995).

Robinson und Berridge (1993) vermuten, dass dem Drogenverlangen bzw. dem zwanghaften Wunsch nach der Droge („wanting“) und dem Mögen der Droge aufgrund der positiven Effekte („liking“) unterschiedliche neurochemische Mechanismen zugrunde liegen. Während dem verhaltensverstärkenden Belohnungssystem eine Funktion bei der Anreizmotivation zugeschrieben wird, wird das opioide System für die Mechanismen für Freude und Euphorie verantwortlich gemacht. So wird postuliert, dass das mesolimbische Dopaminsystem in Antizipation und lokomotorische Ausrichtung auf motivierende Stimuli involviert und das opioide System mehr bei den konsumatorischen Prozessen beteiligt ist (Di Chiara, 1995).

Wang und Kollegen (1999) konnten bei der Vorstellung von kokainbezogenen Situationen im Vergleich zu einer neutralen Situation ein signifikant stärkeres Verlangen sowie eine signifikant erhöhte Aktivierung des orbitofrontalen Kortex und der Inselregion mit ihren Faserverbindungen zum limbischen System zeigen. Und tatsächlich konnte das Verlangen nach Kokain, das durch assoziierte Reize ausgelöst wird, durch neuroleptische Blockade zentraler Dopaminrezeptoren aufgehoben werden (Berger, Hall, Mickalian, et al., 1996). Eine lang andauernde Blockade dieser Dopaminrezeptoren durch Neuroleptika führt dementsprechend zu einem Motivationsverlust, nicht jedoch zur Anhedonie (Heinz, Ragan, Jones, et al., 1998).

Verheul und Kollegen (1999) unterscheiden (wie bereits oben in Kapitel 3 erwähnt), in ihrer psychobiologischen Theorie drei verschiedene Arten von Verlangen: das Belohnungsverlangen („reward craving“), das Erleichterungsverlangen („relief craving“) und das zwanghafte Verlangen („obsessive craving“). Die Autoren sind der Auffassung, dass es

für die sedierenden und aktivierenden Effekte keine spezifische Toleranzentwicklung gibt, sondern gehen von einer individuellen spezifischen Hypersensivität (Dysfunktionen im opioiden oder dopaminergen System) für diese Effekte aus. Alkohol wird konsumiert, um positive Verstärkung, wie z.B. soziale Anerkennung, zu erhalten („reward craving“). Bei den anxiolytischen und sedierenden Effekten vermuten sie eine GABAerge Dysfunktion mit einhergehender Übererregbarkeit. Die Motivation Alkohol zu konsumieren, ist in diesem Fall eine Reduktion des Erregungszustandes, wie z.B. Stress, oder antizipierter Entzugserscheinungen („relief craving“).

Es konnte gezeigt werden, dass vor der Drogeneinnahme erlebter Stress diese Sensitivierung verstärkt und andererseits diese Sensitivierung zu einer erhöhten Stressvulnerabilität führt (Kalivas & Stewart, 1991; Little, Stephens, Ripley, et al., 2005; Piazza, Cemiñière, LeMoal, & Simon, 1990; Stewart, 2000). Diese Beobachtung könnte erklären, warum Drogenverlangen in Stresssituationen mit besonderer Heftigkeit auftreten kann (Sinha, 2001; Goeders, 2003). Durch Stress induzierte Veränderungen des (hedonischen) homöostatischen Gleichgewichts können den Anreizwert von Drogen sowie den verstärkenden Effekt erhöhen (Piazza & Le Moal, 1998). Es gibt Hinweise darauf, dass Drogen und Stress als langfristige kortikale plastische Veränderungen die gleichen synaptischen Veränderungen in dopaminergen Neuronen hervorrufen (Saal, Dong, Bonci, & Malenka, 2003). Weitere Annahmen zielen auf eine auf einem Serotonindefizit (verminderte Serotoninrezeptorenanzahl) basierende fehlende Hemmung, die drogenaufsuchendes und – konsumierendes Verhalten erleichtert und somit einen zum Rückfall führenden Kontrollverlust (verminderte Impulskontrolle) erklären könnte (Ciccocioppo, 1999), was auch dem „obsessive craving“ von Verheul und Kollegen (1999) entspricht.

Wie bei der Substanzabhängigkeit wird auch bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Verhaltenssucht dem verhaltensverstärkenden Belohnungssystem eine zentrale Rolle zugeschrieben. Innerhalb dieses Belohnungssystems findet sich ein hochkomplexes Zusammenspiel bestimmter Neurotransmitter (Dopamin, Serotonin), verhaltensmodulierender Neuropeptide (z.B. aus der Gruppe der Endorphine) sowie für molekulares Lernen im Gehirn (z.B. durch die Involvierung glutamaterge Synapsen hippocampaler Neurone) wichtige Botenstoffe aus dem glutamatergen System (Böning, 1999; 2001; Di Chiara, 1995; Everitt et al., 2001; Grüßer, 2002; Heinz, 2000; Robbins & Everitt, 2002; Robinson & Berridge, 1993). Die beschriebenen Konzepte zur Interaktion von Lernprozessen und neurobiologischer Adaptation können als Grundlage für die Aufrechterhaltung von abhängigen Verhaltensschemata gesehen werden. Die Mechanismen der erlernten (konditionierten)

Aufmerksamkeitszuwendung könnten das neurobiologische Korrelat eines Suchtgedächtnisses sein und dazu führen, dass auch nach jahrelanger Abstinenz eine einmalige Suchtmittelexposition bzw. suchtmittelassoziierte Stimuli zu dem überwältigenden Verlangen führen, das süchtige Verhalten durchzuführen.

Möglicherweise wirken verhaltenstherapeutische Expositionstherapien, in denen das erlernte Suchtmittelverlangen habituiert, auf dieses neurobiologische Verstärkungssystem ein. Auch die sogenannten „Anti-Craving“-Substanzen wie Naltrexon reduzieren möglicherweise die Anreizhervorhebung drogenassoziiierter Stimuli und das Verlangen, indem sie indirekt die Dopaminfreisetzung blockieren (Grüßer, Thalemann, Platz, Götz, & Partecke, im Druck; Shah et al., 2004; Spanagel, Herz, & Shippenberg, 2002). Jedoch darf bei solchen pharmakologischen Interventionen nicht unberücksichtigt bleiben, dass bislang nicht geklärt ist, inwieweit unser Denken und unsere Gefühle ausschließlich Kausalgesetzen von neuronalen Prozessen unterliegen und inwieweit dabei noch Raum für Subjektivität und Willensfreiheit gegeben ist (Maier, Helmchen, & Sass, 2005).

Die weitere Erforschung der für das Abhängigkeitsgeschehen relevanten Lernmechanismen und der damit assoziierten neurobiologischen Veränderungen sollte dazu führen, stoffgebundenes abhängiges Verhalten und nichtstoffgebundene Süchte besser charakterisieren zu können und somit eine optimale Kombination von verhaltenstherapeutischen und pharmakologischen Behandlungsmöglichkeiten zu erstellen.

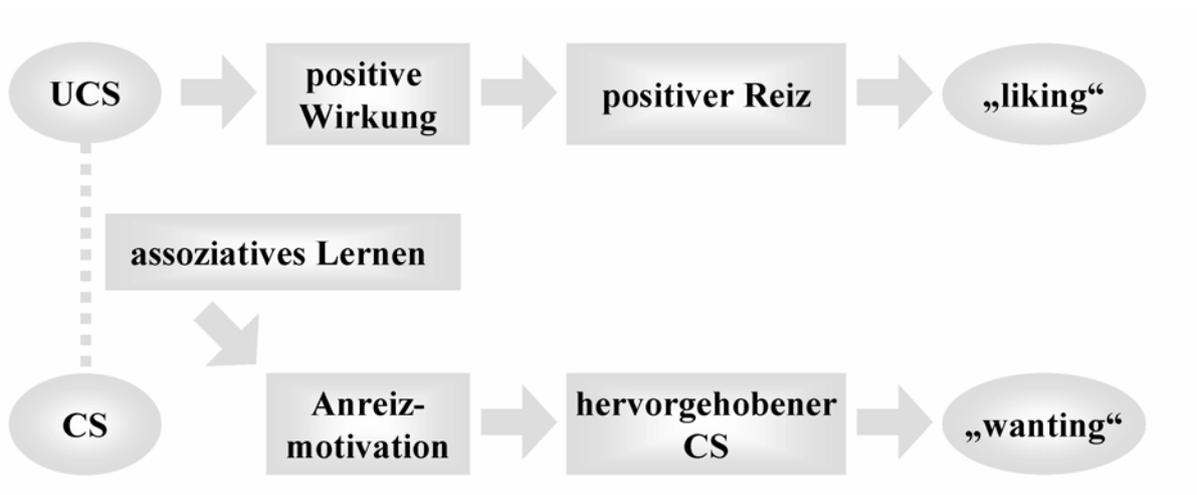


Abb. 4 Integratives Modell der Anreizhervorhebung bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Abhängigkeit nach Robinson und Berridge (1993);

UCS – unconditionierter Stimulus, CS – konditionierter Stimulus.