Warum der Körper nicht mehr loslässt – neuronale Modelle der Suchtentwicklung

K. Schwarz[1], T. Endrass[1]

Viele Menschen konsumieren psychotrope Substanzen, doch nur ein Teil entwickelt eine Substanzkonsumstörung. Für das Verständnis, warum sich eine Sucht entwickelt, reicht die Frage nach Menge und Häufigkeit des Konsums allein nicht aus. Entscheidend ist, ob die Kontrolle über den Konsum beeinträchtigt ist, andere Lebensbereiche in den Hintergrund treten und trotz negativer Folgen weiter konsumiert wird. Neurowissenschaftliche Studien zeigen, dass Konsummenge und substanzbezogene Probleme mit unterschiedlichen funktionellen und strukturellen Veränderungen im Gehirn zusammenhängen können [1, 2]. Besonders erklärungsbedürftig ist, warum Menschen weiter konsumieren, obwohl sie die negativen Folgen kennen und ihren Konsum verändern möchten. Der Beitrag stellt vier neuronale Modelle vor, die verschiedene Aspekte dieser Diskrepanz zwischen Absicht und tatsächlichem Verhalten verständlicher machen.

1. Belohnung und Lernen: Warum Substanzen Verhalten verstärken

Viele psychotrope Substanzen aktivieren das mesolimbische Belohnungssystem und können angenehme Wirkungen über direkte oder indirekte Dopaminausschüttung hervorrufen, die einen erneuten Konsum wahrscheinlicher machen [3]. Bildgebungsstudien zeigen, dass sich die Aktivierungsmuster im Belohnungssystem auf substanzbezogene Reize und natürliche Belohnungen wie Nahrung oder Geld stark überschneiden [4, 5]. Zu diesem System gehören präfrontal-cinguläre Regionen, Insula und Striatum ([6], siehe Abb. 1). Im Vergleich zu Kontrollpersonen zeigen Personen mit Substanzkonsumstörungen am konsistentesten Veränderungen im ventralen anterioren cingulären Cortex, während striatale Unterschiede weniger robust sind [7]. Die Einnahme suchterzeugender Substanzen erhöht auf unterschiedlichen Wegen die Dopaminübertragung in diesen Netzwerken [3, 8]. Dopamin spielt zugleich eine wichtige Rolle beim Lernen aus belohnenden Erfahrungen: Führt eine Handlung zu einer erwünschten Wirkung, wird sie eher wiederholt.

„Diese erlernten Verknüpfungen zwischen substanzbezogenen Reizen, Konsumhandlungen und ihren Wirkungen werden häufig unter dem Begriff ‚Suchtgedächtnis' zusammengefasst."

Über Lernprozesse können Reize, die dem Konsum regelmäßig vorausgehen, mit der Wirkung der Substanz verknüpft werden [9]. Ein bestimmter Ort, eine Tageszeit oder die Begegnung mit anderen konsumierenden Personen kann so zum Hinweisreiz werden, der die Aufmerksamkeit auf die Substanz lenken und Verlangen auslösen kann. Diese erlernten Verknüpfungen zwischen substanzbezogenen Reizen, Konsumhandlungen und ihren Wirkungen werden häufig unter dem Begriff „Suchtgedächtnis" zusammengefasst. Gemeint ist kein einzelner Speicherort im Gehirn, sondern das Zusammenwirken verschiedener Gedächtnis- und Lernprozesse. Die Verknüpfungen können auch während längerer Abstinenz fortbestehen und dazu beitragen, dass vertraute Hinweisreize erneut Verlangen auslösen. Neue Lernerfahrungen können ihre Wirkung abschwächen, ohne die ursprünglichen Verknüpfungen vollständig zu löschen [10].

2. Anreizsensitivierung: Wenn das Verlangen den Genuss übersteigt

Erlernte Hinweisreize können ein mitunter überwältigendes Verlangen nach der Substanz auslösen, das als Craving bezeichnet wird und auch entstehen kann, wenn die betroffene Person gar nicht konsumieren möchte. Der Konsum bestimmt dann zunehmend die Gedanken und den Alltag, indem Betroffene sich immer mehr mit der Substanz, ihrer Wirkung und der nächsten Gelegenheit zum Konsum beschäftigen [11].

Craving tritt in Erwartung der Substanzeinnahme auf und wird häufig durch substanzbezogene externe und interne Hinweisreize ausgelöst, die neuronale Netzwerke aktivieren, die mit der Substanzwirkung verbunden sind. Nach der Anreizsensitivierungstheorie (Incentive Salience Theory) von Robinson und Berridge [12] verstärkt sich mit zunehmendem Fortschreiten der Substanzkonsumstörung das Wanting – der Antrieb zum Konsum – während das initial verstärkende Liking – das angenehme Erleben der Substanzwirkung – sich nicht weiter verstärkt.

[1] Klinische Psychologie und Suchtforschung, Technische Universität Dresden

Diese Steigerung der Anreizmotivation wird mit einer Sensibilisierung dopaminerger Netzwerke in Verbindung gebracht [12, 13]. Eine Bildgebungsstudie bei Menschen mit Kokainabhängigkeit zeigt beispielsweise, dass bereits kokainbezogene Szenen eine Dopaminreaktion im Striatum auslösen können. Je stärker diese Reaktion ausfiel, desto stärker war das berichtete Verlangen nach Kokain [14]. So lässt sich verstehen, weshalb Craving auch bei einem festen Entschluss zur Abstinenz auftreten kann. Ob und wie stark ein Reiz Verlangen auslöst, hängt jedoch von der Person, der jeweiligen Situation, aber auch der Dauer und Konsummenge ab.

3. Neuroadaptation und Allostase: Konsum zur Entlastung

Wiederholter Konsum psychotroper Substanzen kann zu neurobiologischen Anpassungen in den Nervenzellen und Botenstoffsystemen führen, die der akuten Wirkung der Substanz entgegenstehen. Diese Gegenregulation trägt zur Toleranzentwicklung bei: Für die gleiche Wirkung werden zunehmend höhere Mengen benötigt. Nach einer Reduktion oder Beendigung des Konsums bestehen manche dieser Anpassungen zunächst fort. Fehlt die Substanz, kann das Zusammenspiel der Botenstoffsysteme vorübergehend gestört sein und substanzspezifische Entzugssymptome auslösen. Toleranz und Entzug sind somit zwei mögliche Folgen neuronaler Gegenregulation. Welche Prozesse beteiligt sind und welche Beschwerden auftreten, ist dabei substanzspezifisch. Bei Alkohol spielen beispielsweise Veränderungen in hemmenden Gamma-Aminobuttersäuren (GABA) und erregenden Glutamat Neurotransmittersystemen eine Rolle, die nach dem Absetzen zu einer Übererregbarkeit des Nervensystems beitragen können [15]. Das Dopaminsystem verändert sich ebenfalls durch wiederholten Substanzkonsum. Bildgebungsstudien zeigen bei Menschen mit Alkoholkonsumstörung nach dem Entzug im Durchschnitt eine geringere Verfügbarkeit bestimmter Dopaminrezeptoren im Striatum. Ob dieser Unterschied dem Konsum vorausging oder durch ihn entstanden ist, lässt sich aus diesen Studien bisher allerdings nicht eindeutig ableiten [16].

Neben Toleranz- und Entzugssymptomen finden sich bei Personen mit Substanzkonsumstörung auch längerfristig bestehende Symptome wie anhaltende Freudlosigkeit, verminderter Antrieb, innere Unruhe oder Gereiztheit. Dem allostatischen Modell von Koob und Le Moal [17] zufolge hängt dies mit einer längerfristigen Reduktion der Funk-

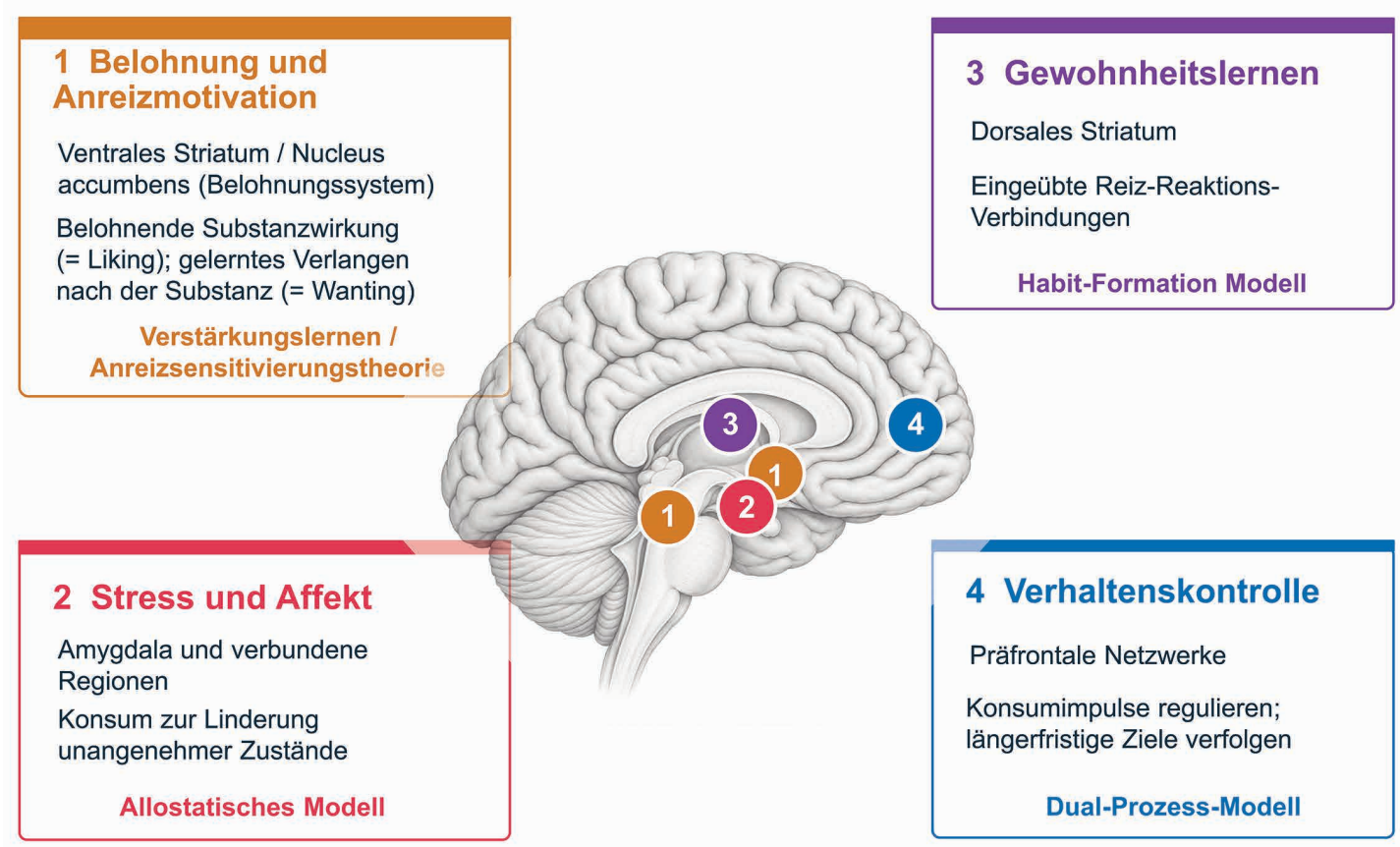


Abb. 1: Neuronale Funktionssysteme bei Suchterkrankungen. Schematische Darstellung der beteiligten Netzwerke für Anreizmotivation, Stress und Affekt, Gewohnheitslernen sowie Verhaltenskontrolle. Die markierten Regionen sind vereinfacht dargestellt.

tion von Dopamin- und körpereigenen Opioidsystemen zusammen, während stressbezogene Botenstoffe wie der Corticotropin-Releasing-Faktor stärker wirksam werden. Auch die Amygdala als wichtige Region der Bedrohungsverarbeitung ist an diesen Veränderungen beteiligt (siehe Abb. 1). Die resultierenden unangenehmen Zustände, die über den akuten Entzug hinaus bestehen können, begünstigen einen erneuten Konsum, denn eine erneute Einnahme der Substanz lindert die Beschwerden kurzfristig. Diese Entlastung wird zu einem Motiv für weiteren Konsum, ein Prozess der als negative Verstärkung bezeichnet wird [17].

4. Gewohnheiten und kognitive Kontrolle: Warum Veränderung schwerfällt

Mit zunehmendem Substanzgebrauch können eingeübte, sogenannte habituelle Konsumhandlungen an Einfluss gewinnen. Everitt und Robbins [18] nehmen an, dass beim Übergang von willentlichem zu gewohnheitsmäßigem Konsum das dorsale Striatum zunehmend die Steuerung des Verhaltens übernimmt (siehe Abb. 1). Dazu passend fand eine Studie bei stärkerem Alkoholkonsum eine Verschiebung der neuronalen Aktivierung auf alkoholbezogene Hinweisreize vom ventralen zum dorsalen Striatum [19]. Allerdings lässt sich ein fortgesetzter Konsum trotz negativer Folgen nicht ohne Weiteres als Gewohnheit erklären [20, 21]. Um zu verstehen, warum ein Abstinenzvorsatz in einer konkreten Situation schwer umzusetzen ist, muss das Zusammenspiel von Konsumimpulsen und kognitiver Kontrolle berücksichtigt werden [22].

Das Dual-Prozess-Modell beschreibt dieses Zusammenwirken [23, 24]. Substanzbezogene Reize können rasch einen Impuls zum Konsum auslösen. Diesem Impuls zu widerstehen, erfordert bewusste Kontrolle und die Fähigkeit, das eigene Verhalten an längerfristigen Zielen auszurichten. Eine aktuelle Studie fand, dass Menschen mit Alkoholgebrauchsstörung ihre Absicht, weniger zu trinken, im Alltag eher umsetzten, wenn sie bei einer Lernaufgabe die Folgen ihrer Entscheidungen berücksichtigten, statt lediglich zuvor belohnte Entscheidungen zu wiederholen [22]. An der Hemmung von Handlungsimpulsen sind vorrangig präfrontale Netzwerke beteiligt ([25], siehe Abb. 1). Veränderungen in diesen präfrontalen Kontrollnetzwerken hängen dabei mit dem Ausmaß substanzbezogener Probleme zusammen, auch unabhängig von der Konsummenge [1]. Allerdings hängt der Erfolg, den Vorsatz zur Abstinenz umzusetzen, neben der Fähigkeit, Impulse zu kontrollieren, auch von der jeweiligen Situation ab. Beispielsweise fanden sich bei Menschen mit Alkoholabhängigkeit Veränderungen im Kontrollnetzwerk besonders dann, wenn eine Reaktion auf alkoholbezogene statt auf neutrale Bilder unterdrückt werden musste [26].

Suchtzyklus und Konsequenzen für die ärztliche Praxis

Neuronale Modelle können das Gespräch über Suchterkrankungen erleichtern. Sie machen verständlich, warum der Konsum trotz des Wunsches aufzuhören, fortbestehen kann und warum es so schwer ist, den Konsum zu beenden. Die dabei beschriebenen



Abb. 2: Der Suchtzyklus. Die drei Phasen bündeln neuronale Prozesse des Konsums, des Entzugs und der Erwartung. Sie können sich überlappen und bilden keine zwingende Abfolge.

Prozesse sind nicht als aufeinanderfolgende Schritte zu verstehen: Bei wiederholtem Konsum können sich Veränderungen in mehreren miteinander verbundenen Netzwerken parallel entwickeln. Betroffen sind unter anderem Systeme für Belohnungslernen und Anreizmotivation, Stress- und Affektverarbeitung sowie Gewohnheitsbildung und kognitive Kontrolle. Je nach Person und Situation können diese Prozesse unterschiedlich stark ins Gewicht fallen und gemeinsam dazu beitragen, dass Konsumimpulse, Craving oder eingeübte Reaktionen längerfristige Ziele überlagern.

Das Drei-Phasen-Modell von Koob und Volkow [27] ordnet diese Prozesse als wiederkehrenden Zyklus aus Konsum und Intoxikation, Entzug und negativem Affekt sowie gedanklicher Einengung und Erwartung (siehe Abb. 2). Die Phasen sind keine festen Schritte; ihre Mechanismen können sich überlagern und je nach Person unterschiedlich ausgeprägt sein.

Ein erster Schritt zur Veränderung besteht darin, den eigenen Konsum und seine Folgen als problematisch zu erkennen. Eine Substanzkonsumstörung setzt dabei keine fortlaufende Steigerung der konsumierten Menge voraus: Auch bei gleichbleibendem oder episodischem Konsum können Kontrollverlust, Belastungen und Beeinträchtigungen bestehen.

Für die Behandlung kann das Modell helfen, aufrechterhaltende Prozesse und aktuelle Schwerpunkte zu erkennen. Bei akutem Entzug steht zunächst dessen sichere medizinische Behandlung im Vordergrund. Bei starkem, durch Hinweisreize ausgelöstem Craving können Strategien zum Umgang mit Auslösern und – je nach Substanz – pharmakologische Optionen wichtig sein. Dient der Konsum vor allem der kurzfristigen Linderung belastender Zustände, rücken deren alternative Bewältigung und psychosoziale Unterstützung stärker in den Blick. Schwierigkeiten, eingeübte Reaktionen zu verändern, können Anlass sein, konkrete Verhaltensalternativen und Unterstützung für Risikosituationen zu entwickeln. Da diese Prozesse parallel auftreten und sich gegenseitig verstärken können, richtet sich die Behandlung nach Substanz, Beschwerden, den persönlichen Zielen und individueller Lebenssituation. Die beschriebenen Phasen geben dafür eine Orientierung, aber sie bilden keine feste Zuordnung. Für die Behandlung wird eine konkrete Frage zentral: Was hält den Konsum aktuell aufrecht – und an welcher Stelle lässt sich der Kreislauf unterbrechen? ■

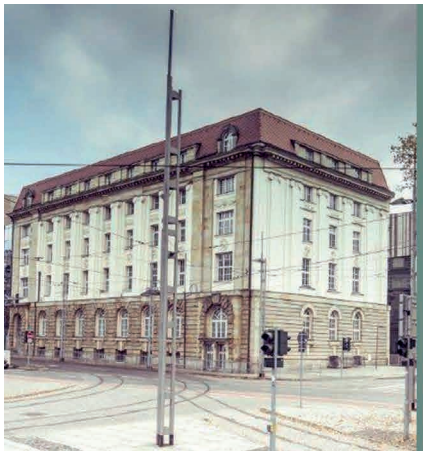
„Ein erster Schritt zur Veränderung besteht darin, den eigenen Konsum und seine Folgen als problematisch zu erkennen."

Literatur unter
www.slaek.de/aerzteblatt-sachsen



Korrespondierende Autorin:
Dr. Kristina Schwarz
Technische Universität Dresden
Fakultät für Psychologie
Klinische Psychologie und Suchtforschung
E-Mail: kristina.schwarz@tu-dresden.de

Anzeige



Einladung Kreisärztekammer Dresden (Stadt)
Advents-Seniorentreffen mit festlichem Konzert
Dienstag | 1. Dezember 2026 | 15.00 Uhr
Löwensaal im Gebäude der Sächsischen Ärzteversorgung, Dr. Külz-Ring 10, 01067 Dresden
Anmeldung bitte über 0351 8267 436 oder info@kreisaerztekammer-dresden.de