

A Theoretische Grundlagen

1 Epidemiologische, medizinische und biologische Grundlagen fördern das Krankheitsverständnis

1.1 Epidemiologie der Alkoholabhängigkeit

Die folgenden Angaben entstammen Untersuchungen der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen (DHS, 2015). Der Pro-Kopf-Verbrauch an alkoholischen Getränken in Deutschland liegt nach Schätzungen aus dem Jahr 2013 bei ca. 137,2 Liter. Dabei trägt der Konsum von Bier mit ca. 52,8 % den Hauptanteil. Der Konsum von Wein stellt mit ca. 23,9 % der Gesamtmenge den zweitgrößten Anteil, danach folgen Spirituosen mit ca. 18,7 %. Am Ende der Liste stehen mit 4,5 % der gesamten konsumierten Menge Alkohol Schaumweinprodukte. Statistisch gesehen trinkt somit jeder Einwohner Deutschlands jährlich 9,7 Liter reinen Alkohol. Im Jahr 2010 lag Deutschland im europäischen Vergleich des Pro-Kopf-Konsums an reinem Alkohol an zwanzigster Stelle einer Liste von 53 europäischen Ländern (World Health Organization, 2014). Etwa 1,8 Millionen Menschen erfüllen in Deutschland die Kriterien einer Alkoholabhängigkeit und weitere 1,6 Millionen die Kriterien des Alkoholmissbrauchs. Jährlich sterben in Deutschland etwa 42.000 Personen direkt oder indirekt an den Folgen des akuten Alkoholkonsums (Bühringer et al., 2002). Schätzungen zur Morbidität aus dem Jahr 2012 zeigen, dass eine psychische oder verhaltensbezogene Störung durch Alkohol als zweithäufigste Einzeldiagnose in Krankenhäusern mit 345.034 Behandlungsfällen diagnostiziert wurde; 23.267 Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene zwischen 10 und 19 Jahren wurden 2013 aufgrund eines akuten Alkoholmissbrauchs stationär behandelt. Die durch Alkoholkonsum verursachten direkten und indirekten Kosten werden einer gesundheitsökonomischen Schätzung zufolge für das Jahr 2007 auf 26,7 Mrd. Euro beziffert. Im Hinblick auf psychiatrische Komorbidität zeigten verschiedene Studien, dass bei rund 20 % der alkoholabhängigen Personen eine psychiatrische Zusatzdiagnose vorliegt. Dabei sind die Diagnosen wie Depression und Angststörungen am häufigsten, bei weitaus weniger Patienten liegen zeitgleich eine oder mehrere Persönlichkeitsstörungen vor (Marschall et al., 2009).

1.2 Diagnostik und Begriffsklärungen

Abhängigkeit und Missbrauch

Ein ausgeprägter Alkoholkonsum ist nicht automatisch mit dem Vorliegen einer Abhängigkeitserkrankung gleichzusetzen. Weitere Kriterien müssen erfüllt sein, damit die Diagnose einer Abhängigkeitserkrankung gestellt werden kann. Die diagnostischen Leitlinien für Alkoholabhängigkeit sind jeweils in den Klassifikationssystemen ICD-10 (Dilling et al., 2004) und DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) festgelegt. In der ICD-10 spielt die Unterscheidung zwischen »Abhängigkeit« und »Missbrauch« eine entscheidende Rolle. Grundlegend für die Unterscheidung dieser beiden Störungskategorien sind spezifische dysfunktionale Verhaltensmuster, deren neurobiologische Korrelate bereits zu einem Teil nachgewiesen werden konnten (► Teil A, Kap. 1.4). Während auch im DSM-IV zwischen »schädlichem Gebrauch« und »Abhängigkeit« unterschieden wurde, wird nun in der DSM-5 auf diese Unterscheidung verzichtet und vielmehr der Schweregrad der »Alkoholkonsumstörung« (American Psychiatric Association, 2013) festgelegt.

ICD-10 Kriterien Alkoholabhängigkeit

Mindestens drei der folgenden Kriterien müssen im letzten Monat oder mehrfach in den vergangenen zwölf Monaten vorgelegen haben:

1. Es besteht ein starker Wunsch oder Zwang Alkohol zu trinken.
2. Der Betroffene besitzt eine verminderte Kontrollfähigkeit über seinen Alkoholkonsum.
3. Alkoholspezifisches körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums oder Einnahme von Alkohol oder einer nahe verwandten Substanz, um Entzugssymptome zu mildern oder zu vermeiden.
4. Nachweis einer Toleranzbildung; Zeichen ist die Steigerung der Trinkmenge, um einen vergleichbaren psychotropen Effekt zu erreichen.
5. Vernachlässigung anderer Aktivitäten zugunsten des Alkoholkonsums oder um sich von dessen Folgen zu erholen.
6. Anhaltender Alkoholkonsum trotz des Nachweises und Wissens um eindeutig schädliche Folgen.

Die Kriterien der nordamerikanischen DSM-5 für die »Alkoholkonsumstörung« sind etwas detaillierter, auch wird den Folgen für die soziale Situation des Patienten eine größere Bedeutung beigemessen:

DSM-5 Kriterien Störung durch Alkoholkonsum (Alkoholkonsumstörung)

Mindestens zwei der folgenden Kriterien müssen innerhalb eines Zeitraums von zwölf Monaten vorliegen:

1. Alkohol wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt konsumiert.
2. Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Alkoholkonsum zu verringern oder zu kontrollieren.
3. Hoher Zeitaufwand, um Alkohol zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von seiner Wirkung zu erholen.
4. Craving oder starkes Verlangen, Alkohol zu konsumieren.
5. Wiederholter Alkoholkonsum, der zu einem Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen bei der Arbeit, in der Schule oder zu Hause führt.
6. Fortgesetzter Alkoholkonsum trotz ständiger oder wiederholter sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme, die durch die Auswirkungen des Alkohols verursacht oder verstärkt werden.
7. Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Alkoholkonsums aufgegeben oder eingeschränkt.
8. Wiederholter Alkoholkonsum in Situationen, in denen der Konsum zu einer körperlichen Gefährdung führt.
9. Fortgesetzter Alkoholkonsum trotz Kenntnis eines anhaltenden oder wiederkehrenden körperlichen oder psychischen Problems, das wahrscheinlich durch Alkohol verursacht wurde oder verstärkt wird.
10. Toleranzentwicklung, definiert durch eines der folgenden Kriterien:
 - a) Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um einen Intoxikationszustand oder einen erwünschten Effekt herbeizuführen.
 - b) Deutlich verminderte Wirkung bei fortgesetztem Konsum derselben Menge an Alkohol.
11. Entzugssymptome, die sich durch eines der folgenden Kriterien äußern:
 - a) Charakteristisches Entzugssymptom in Bezug auf Alkohol (siehe Kriterien A und B der Kriterien für Alkoholentzug).
 - b) Alkohol (oder eine sehr ähnliche Substanz, wie etwa Benzodiazepine) wird konsumiert, um Entzugssymptome zu lindern oder zu vermeiden.

Aktueller Schweregrad:

- Leicht: 2 bis 3 Symptomkriterien sind erfüllt.
- Mittel: 4 bis 5 Symptomkriterien sind erfüllt.
- Schwer: 6 oder mehr Symptomkriterien sind erfüllt.

Tipp

Für die Kommunikation mit Patienten und ihren Angehörigen im klinischen Alltag ist die Heterogenität der Diagnosekriterien nach ICD-10 bzw. DSM-5 nur wenig befriedigend. Hier kann als einfach zu handhabende Faustregel gelten (Lindenmeyer, 2016):

Sehr wahrscheinlich alkoholabhängig ist

- wer entweder den Konsum von Alkohol nicht beenden kann, ohne dass unangenehme Zustände körperlicher oder psychischer Art eintreten,
- oder wer nicht aufhören kann zu trinken, obwohl er sich und anderen immer wieder schweren Schaden zufügt.

Führt der Alkoholkonsum zu einer Gesundheitsschädigung auf körperlicher oder psychischer Ebene, ohne dass die Kriterien einer Abhängigkeit erfüllt sind, kann nach ICD-10 ein schädlicher Gebrauch von Alkohol (Alkoholmissbrauch) diagnostiziert werden (Dilling et al., 2004). Problematisch für den klinischen Alltag erweist sich hier aber, dass soziale Schäden in der ICD-10 wegen ihres unterschiedlichen interkulturellen Auftretens nicht aufgenommen wurden. Die Häufigkeit alkoholbedingter sozialer Schäden ist jedoch bei Männern und Frauen mit einem täglichen Konsum von 40 bis 60 g reinem Alkohol bereits verdoppelt. Bei einer gelegentlichen Menge von 100 g Alkohol/Tag versechsfacht sich das Risiko für soziale Schäden. Die psychotherapeutische Herangehensweise ist bei den beiden Kategorien Missbrauch und Abhängigkeit nach ICD-10 bzw. bei Vorliegen einer leichten Alkoholkonsumstörung nach DSM-5 in entscheidenden Punkten verschieden: Die Berücksichtigung der neurobiologischen Veränderungen bei Alkoholabhängigen und deren Konsequenzen auf Verhaltensebene stehen im Mittelpunkt der Therapie für Alkoholabhängige (► Teil A, Kap. 1.4). Ein wesentlicher Aspekt ist dabei der aktuellen Behandlungsleitlinie (AWMF, 2015) zufolge die absolute Abstinenz als das Therapieziel der Wahl. Lediglich wenn Abstinenz aktuell nicht möglich oder gewünscht ist, wird hier die Trinkmengenreduktion als Zwischenziel zur Abstinenz genannt. Entsprechend arbeitet das vorliegende Manual eindeutig abstinentenorientiert.

Für Personen mit einem Alkoholmissbrauch bzw. einer leichten Alkoholkonsumstörung bestehen dagegen schon langjährig Angebote der ambulanten Suchthilfe bezüglich kontrolliertem Trinken und der primären Behandlung individueller Therapieziele, mit deren Erreichen möglicherweise eine Reduktion der Trinkfrequenz und -menge erreicht werden kann. Hierbei könnte lediglich der Einsatz einzelner Elemente des Manuals hilfreich sein.

Psychische Abhängigkeit

Die Bezeichnung **Psychische Abhängigkeit** ist ein überholter Begriff, da heute wichtige neurobiologische Korrelate des abhängigen Verhaltens im Organ Ge-

hirn nachweisbar sind. Der Begriff beschrieb ursprünglich den Zustand des ständigen, zwanghaften Denkens an Alkoholkonsum, Konsumieren von Alkohol, der Sicherung der Versorgung mit Alkohol sowie einem hohen Rückfallrisiko während und nach Alkoholexposition. Einige der Betroffenen zeigen beispielsweise in einer für Außenstehende gut nachvollziehbaren Weise Einsicht in die Notwendigkeit einer Änderung ihres Trinkverhaltens. Dennoch werden Sie auch nach glaubhaften Abstinenzvorhaben wieder rückfällig, ohne sich ihr Verhalten selbst plausibel erklären zu können. Einige andere bemerken, dass sie ihr Denken und Verhalten in Bezug auf Alkohol kaum noch selbst beeinflussen können.

Craving

Der Begriff **Craving** beschreibt das bewusste, zwanghaft anmutende Verlangen nach Alkohol, das sogar bestehen kann, wenn der Konsum der Substanz nicht genossen wird (Tiffany und Carter, 1998; Wetterling et al., 1996). Dem steht gegenüber das nicht bewusste, motorisch automatisierte Verhalten, das in einen Rückfall münden kann. Ein Beispiel dafür ist das automatische Konsumieren der Alkoholvorräte zuhause. Wird ein solcher motorischer Automatismus unverhofft gestoppt, sind in unserem Beispiel also alle Vorräte geleert und kann der Konsum nicht in einer automatisierten Form weiter betrieben werden, wird der Handlungsautomatismus unterbrochen. Nun bemerkt der Betroffene in der Regel erst sein Verlangen nach dem Alkohol. Bewusstes Alkoholverlangen aber auch nicht bewusste motorische Automatismen werden von vielen Autoren als zentrale Variable in der Suchtentwicklung und insbesondere bei der Entstehung von Rückfällen betrachtet (siehe für eine Übersicht z. B. Everitt und Robbins, 2015). Der Stellenwert von **Verlangen** innerhalb des Suchtgeschehens ist jedoch weitgehend ungeklärt. Zwar berichten Kasuistiken oft von quälendem Verlangen, verbunden mit eindrucksvollen körperlichen Reaktionen, die bei Alkoholabhängigen auch nach langer Abstinenz auftreten und zum Rückfall führten. Andererseits kann das Auftreten von Verlangen auch einen Rückfall verhindern, indem es in das Bewusstsein der Betroffenen dringt und dadurch ein selbstkontrolliertes Unterbrechen des automatisierten Suchtgeschehens ermöglicht. Schließlich gibt nur ein Teil von Alkoholabhängigen an, jemals Alkoholverlangen verspürt zu haben.

Körperliche Abhängigkeit

Mit »körperlicher« Abhängigkeit wird die Ausbildung von Toleranzentwicklung und alkoholspezifischen Entzugssymptomen (u. a. Tremor, Schwitzen, Unruhe) bezeichnet, da sie körperlich sichtbar sind. Ein anderes Wort für **Toleranz** ist **Gewöhnung**. Gemeint ist die Abnahme der Alkoholwirkung bei wiederholter Einnahme derselben Dosis. Diese entsteht einerseits durch einen beschleunigten Abbau des Alkohols, zum Beispiel über eine Enzyminduktion in der Leber, aber auch durch die Desensitivierung zerebraler Zielregionen im Gehirn. Eine Ent-

zugssymptomatik resultiert aus der Reduktion oder dem plötzlichen Wegfall von Alkohol. Sie kann sich nur bei einer vorbestehenden Toleranz ausbilden und entspricht der Störung der im adaptierten Gehirn während des Substanzkonsums ausgebildeten Homöostase. Entzugssymptome entwickeln sich in der Regel erst nach mehrjährigem Hochkonsum. Sie können allerdings bei Jugendlichen deutlich schneller auftreten.

Eine besondere Form des Entzuges ist der sogenannte **konditionierte Entzug**. Im konditionierten Entzug können abstinent lebende Betroffene in einer Umgebung, in der sie gewohnt waren Alkohol zu sich zu nehmen, plötzlich Entzugssymptome entwickeln. Andererseits ist es aber auch möglich, dass intoxikierte Patienten, die sich alkoholintoxikiert »im Spiegel« befinden, an einem Ort, an dem Sie früher einmal Entzugssymptome entwickelt hatten (z. B. Entgiftungsstation), Entzugssymptome entwickeln (Wikler, 1948). GABAerge sowie glutamaterge Regulationsprozesse scheinen in diesem Zusammenhang eine wichtige Rolle zu spielen (Mann et al., 2014).

Alkoholreagibilität (Cue-Reactivity)

Situationen, die in der Vergangenheit mit der Einnahme von Alkohol verknüpft waren, wie beispielsweise Orte des Konsums, bestimmte Tageszeiten, Personen, in deren Gegenwart konsumiert wurde, Erinnerungen oder Stimmungen, können bei Alkoholabhängigen auch nach längerer Abstinenz das Auftreten eines Rückfalls wahrscheinlicher machen. Ursache sind klassische und operante Konditionierungsprozesse, die dazu führen können, dass die Konfrontation mit diesen Situationen eine neuronale Kaskade im verhaltensverstärkenden System (Syn. Belohnungssystem, Ncl. accumbens; ► Teil A, Kap. 1.4) des Gehirns in Gang setzt. Folge kann eine Aktivierung automatischer Verhaltensmuster sein, die in einem erneuten Alkoholkonsum mündet (Magnetverhalten).

1.3 Ursachen für die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit

Warum nun einige Menschen, aber nicht alle, nach wiederholtem Alkoholkonsum eine Abhängigkeit entwickeln, ist noch nicht geklärt. Keine der psychologischen, soziologischen oder genetischen Theorien hielten bisher einer empirischen Überprüfung stand: Trotz aufwändiger und mehrfach wiederholter Forschungsbemühungen konnten beispielsweise weder die Annahme einer Suchtpersönlichkeit noch einer besonderen suchterzeugenden sozialen Situation oder gar die Existenz eines »Alkoholismusgens« bestätigt werden. Angesichts dieser Komplexität scheint derzeit ein bio-psycho-soziales Modell am ehesten geeignet, um Entstehung und Aufrechterhaltung des Suchtgeschehens zu be-

schreiben (► Abb. 1; Lindenmeyer, 2011, in Anlehnung an Küfner und Bühn-ger, 1996).

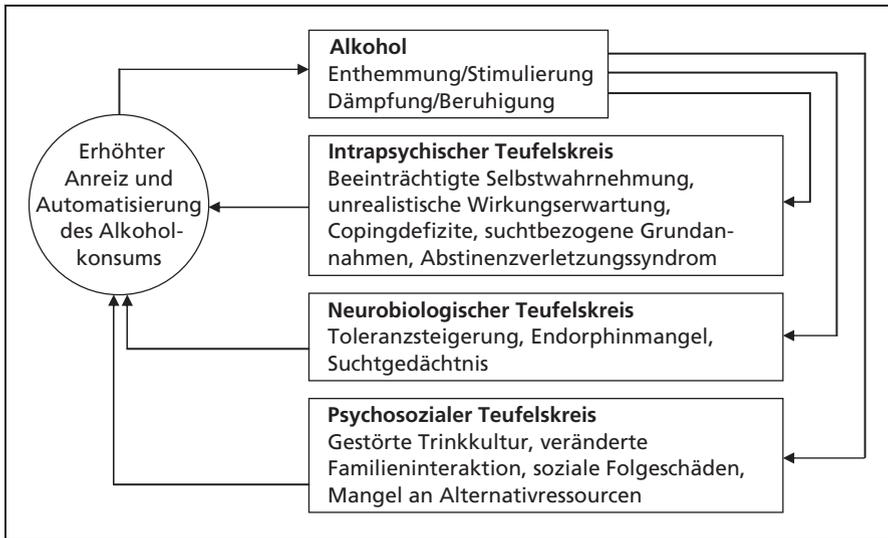


Abb. 1: Teufelskreismodell der Sucht (aus Lindenmeyer, J (2011). Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit. In Wittchen H-U, Hoyer J (Hrsg.). Klinische Psychologie & Psychotherapie. Heidelberg: ©Springer; S. 743–766. Mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlags)

Wenn im Folgenden die neurobiologischen Aspekte des Suchtgeschehens vorrangig beschrieben werden, so geschieht dies auch aus folgender Überlegung heraus:

Chronischer Konsum und akuter Entzug von Alkohol führt zu Anpassungsvorgängen im Gehirn, die in der Regel mehrere Wochen andauern. Diese Vorgänge führen zu einer zeitweilig stark eingeschränkten Leistungsfähigkeit des

Gehirns mit deutlich erhöhtem Rückfallrisiko. Der Suchttherapeut muss von dieser biologisch bedingten Leistungsminderung wissen und seine therapeutischen Interventionen darauf abstimmen. Dieser Aspekt birgt möglicherweise den Schlüssel für einen erfolgreichen Verlauf der Behandlung und unterscheidet somit die psychotherapeutische Behandlung süchtiger Patienten wesentlich von der Behandlung anderer erkrankter psychiatrischer Patienten (► Teil A, Kap. 1.4).

1.4 Neurobiologische Grundlagen der Alkoholabhängigkeit und deren Konsequenzen für die psychotherapeutische Behandlung

Es gibt derzeit noch keine abschließend ausgearbeitete neurobiologische Theorie der Alkoholabhängigkeit. Forschungsergebnisse deuten allerdings darauf hin, dass Unterschiede in der neurobiologischen Feinstruktur des verhaltensverstärkenden Systems im Gehirn (des sogenannten **Belohnungssystems**) für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit von Bedeutung sein könnten. Aus Sicht der Autoren haben insbesondere die Befunde aus der neurobiologischen Bildgebung wegweisende Ergebnisse ergeben. Diese Ergebnisse geben uns heute einen Eindruck über das Zusammenwirken von neurobiologischen, psychologischen und sozialen Aspekten des Suchtgeschehens, der sich bereits soweit verfestigt hat, dass schon jetzt wichtige therapeutische Schlussfolgerungen für die Behandlung von Alkoholabhängigen gezogen werden können. Die einzelnen Modellannahmen sind allerdings komplex, so dass bei der folgenden Darstellung eine grobe Vereinfachung unausweichlich ist.

Eine entscheidende Struktur des verhaltensverstärkenden Systems ist das Kerngebiet des **Nucleus accumbens**, das sich in der Tiefe beider Hemisphären des Gehirns befindet. Die Aktivität der dort verschalteten Nervenzellen wird unter anderem mittels des Botenstoffes Dopamin reguliert. Eine moderne Hypothese nimmt an, dass dieses Verstärkungssystem bei Patienten mit Abhängigkeitserkrankung vermindert auf normale verhaltensverstärkende oder belohnende Reize reagiert wie beispielsweise schmackhafte Nahrungsmittel oder sexuelle Aktivität. Die Zufuhr von Alkohol, aber auch anderer abhängigkeiterzeugender Substanzen, führt zu einer erhöhten Verfügbarkeit von Dopamin in dieser Region und somit zu einer Verzerrung der Kommunikation zwischen den Nervenzellen im Ncl. accumbens. Dies ist ein möglicher Mechanismus, über den Suchtstoffe einen deutlich ausgeprägteren verhaltensverstärkenden Effekt produzieren können als natürlich belohnende Reize. Stoffgebundene Süchte, so auch die Alkoholabhängigkeit, entstehen nach dieser Theorie auf Basis der Erfahrung des betroffenen Individuums, dass deren Einnahme eine erhöhte Aktivierung dieses Systems bewirkt. In der Folge strebt das Gehirn den Konsum der entsprechenden Substanz erneut und hartnäckig an (für eine Übersicht siehe z. B. Charlet et al., 2013).

Untersuchungen mit radioaktiven Markern (Positronen-Emissions-Tomographie) erlauben es, das dopaminerge System zu markieren und so seine Funktionsfähigkeit zu beurteilen (z. B. Kienast und Heinz, 2005a). So wurde beobachtet, dass Konsumenten von Alkohol im Vergleich zu Gesunden über eine geringere Anzahl von dopaminergen D2-Rezeptoren im Striatum verfügen. Der D2-Rezeptor ist einer von fünf derzeit bekannten Rezeptortypen, dessen Funktion durch den Botenstoff Dopamin reguliert wird. Beim Menschen gibt es Hinweise darauf, dass eine niedrige Dopamin-D2-Rezeptorverfügbarkeit im Corpus striatum, der Region, die unter anderem auch den Ncl. accumbens beherbergt,

mit einer Störung der emotionalen Erlebnis- und Reaktionsfähigkeit einhergeht, und dass dieser Rezeptortyp somit möglicherweise bei der Vermittlung einer emotionalen Reaktion von Bedeutung sein könnte (Heinz und Batra, 2003). Zusätzlich scheint die Anzahl der verfügbaren Dopamin-D2-Rezeptoren eine wichtige Rolle bei der Vermittlung von Drogenwirkungen zu spielen und könnte somit zur Disposition einer Abhängigkeitserkrankung beitragen (Volkow et al., 1999). Interessant ist die Beobachtung, dass die Verfügbarkeit von Dopamin-D2-Rezeptoren im Corpus striatum bei erhöhter Belastung durch Umgebungsstress bei einigen Personen herabgesetzt ist. Dies könnte auf einen molekularen Mechanismus hinweisen, der den Einfluss von Umgebungsstress auf die Neigung einer Person für die Ausbildung einer Abhängigkeitserkrankung beschreiben könnte (Heinz und Batra, 2003).

Es steht aber auch fest, dass neben dem dopaminergen System weitere Botenstoffe wichtige Rollen übernehmen. Darunter das serotonerge, GABAerge und glutamaterge System (Heinz und Batra, 2003). So gibt es Hinweise darauf, dass Störungen des serotonergen Systems die Reagibilität des zentral dämpfenden GABAergen Systems beeinflussen und so Einfluss auf die Alkoholverträglichkeit nehmen könnten (Heinz et al., 1998). Derselbe Mechanismus kann jedoch ebenfalls durch bestimmte GABA-Rezeptoren mit interindividuell höherer oder herabgesetzter Aktivierbarkeit imitiert werden. Solch verschiedene GABA-Rezeptoren sind individuell genetisch determiniert.

1.4.1 Der Kern süchtigen Verhaltens: Die Sensitivierung

Ein interessanter Aspekt bei der Abhängigkeitserkrankung mit weitreichenden Konsequenzen auf verhaltensbiologischer Ebene ist die **Sensitivierung**. Der Begriff der Sensitivierung beschreibt dabei ein neurobiologisches Modell und ersetzt die Begriffe der »psychischen Abhängigkeit« oder die unglücklicherweise weit verbreitete Annahme der »Willensschwäche der Patienten« als Grundlage für abhängiges Verhalten. Sensitivierung erklärt zu großen Teilen, warum Menschen nach wiederholter Einnahme einer abhängigkeitserzeugenden Substanz gegen ihren eigenen Wunsch wiederholt und sogar süchtig konsumieren.

Die Ableitung dieses Modells erfolgte aus tierexperimentellen Untersuchungen. Dabei zeigten die Tiere nach wiederholter Gabe von Stimulantien verstärkte psychomotorische Reaktionen. Die Ursache liegt sehr wahrscheinlich in einer anhaltenden Veränderung von Neuronen im Ncl. accumbens. Obwohl das Prinzip der Sensitivierung als genereller Mechanismus zu sehen ist, ist sie in hohem Maße substanzspezifisch. Der von Alkohol abhängige Patient ist beispielsweise durch den Konsum von Alkohol nicht automatisch auch von Kokain oder Cannabis abhängig.

Einfach gesprochen ist dieser Vorgang dem der Toleranzbildung entgegengerichtet. Sensitivierung führt offenbar zu einer krankhaft erhöhten Aktivität im Ncl. accumbens. Bestimmte Nervenzellen in dieser Region werden bereits bei kleinsten Alkoholmengen oder auch allein schon durch Reize, die eine betroffene Person mit Alkohol in Verbindung bringt (cues), aktiviert. Somit wird ausge-