1. EPIDEMIEOLOGIE UND BEGRIFFLICHKEIT DER SUCHT

Die Begriffe Sucht und Missbrauch wurden über längere Zeit durch diejenigen von Abhängigkeit und schädlichem Gebrauch ersetzt. Die 11. Revision der International Classification of Diseases (ICD-11), welche ab 1. Januar 2022 in Kraft gesetzt wird, verwendet den Begriff Sucht wieder.

Die wissenschaftliche Definition der Sucht beruht darauf, dass aus einem Spektrum möglicher Bedingungen eine Mindestzahl während einer Mindestdauer erfüllt ist. Am gebräuchlichsten sind heute die Definitionen der Weltgesundheitsorganisation (International Classification of Diseases ICD-10)[1] und der American Psychiatric Association (Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders DSM-5)[2].

Sucht bedeutet infolgedessen kein einheitliches Erscheinungsbild. Je nachdem, welche der Bedingungen erfüllt sind, ist die Abhängigkeit anders charakterisiert. Auf der Symptomebene kann deshalb eher von verschiedenen Formen der Abhängigkeit als von einer einheitlichen Form sprechen. Obligat und gemeinsam ist eigentlich nur das starke Verlangen nach der Einnahme des Suchtmittels (Craving). Die Diagnose einer Abhängigkeit sagt noch nichts aus über das Vorhandensein von körperlichen, psychischen und sozialen Folgeschäden[3].

Sucht wird übereinstimmend definiert als eine Gruppe von körperlichen Verhaltens- und kognitiven Phänomenen, bei denen der Konsum einer Substanz eine hohe Priorität hat. Ein entscheidendes Merkmal ist das dringende, oft übermächtige Verlangen nach diesem Mittel sowie ein fortgesetztes Verhalten zur Erlangung der Substanz. Die Auslöser sowie die Folgen können psychischer, biologischer oder sozialer Natur sein[1].

Die Unterscheidung von körperlicher und psychischer Sucht wurde weitgehend aufgehoben. Zum einen, weil klinisch die Unterscheidung oft nicht schlüssig möglich ist, und zum anderen, weil für eine Sucht generell eine organische Komponente angenommen wird[3].

Literatur

1 Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (2011). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien (8. überarb. Auflg. unter Berücksichtigung der Änderungen entsprechend ICD-10-GM 2011). Bern: Hans Huber.

2 American Psychiatric Association (Eds.) (2013): Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5. 5. überarbeitete Auflage. Washington, D.C.: American Psychiatric Association.

3 Uchtenhagen, A. (2000). Suchtmedizin (S. 2). Urban & Fischer

Was versteht man unter einer Sucht?

Johannes Strasser

Der Begriff „Sucht“ ist nicht eindeutig definiert. Der Grund hierfür liegt in der Vielschichtigkeit des zugrundeliegenden Phänomens, das sich nicht nur unter neurobiologischen und medizinischen sondern etwa auch unter psychologischen, soziologischen, philosophischen, ethischen und anderen Gesichtspunkten beleuchten lässt. Zudem ist der Begriff nicht frei von stigmatisierenden Wertungen, da die Begriffsbildung seit jeher auch von der historisch gewachsenen gesellschaftlichen Sprache beeinflusst ist und damit auch von moralischen Bewertungen, Grundüberzeugungen und vorgefassten Meinungen. Dieser Umstand bedingt eine sorgfältige Verwendung des Begriffs und macht möglicherweise ergänzenden Bemerkungen notwendig, um den Rahmen der Begriffsverwendung einzugrenzen und Missverständnissen vorzubeugen.

Aus medizinischer Sicht handelt es sich bei einer Sucht um eine chronische, phasenhaft verlaufende Erkrankung, bei der sich neben psychischen Symptomen auch neurobiologische Veränderungen im Hirn nachweisen lassen. Wie bei anderen chronischen Krankheiten beinhaltet eine Sucht häufige Rückfall- und Remissionszyklen. Dabei lässt sich eine Suchterkrankung durch das gemeinsame Auftreten definierter psychischer und physischer Abhängigkeitsmerkmale diagnostizieren, wobei keines der definierten Merkmale für sich alleine vorhanden sein muss und somit mit einer Sucht ein eher heterogenes Störungsbild beschrieben wird.

Im allgemeinen Sprachgebrauch wird der Begriff Sucht oft gleichbedeutend mit Abhängigkeit, beziehungsweise mit einer Abhängigkeitserkrankung oder einem Abhängigkeitssyndrom verwendet. Wegen der moralischen Wertbarkeit gab die Weltgesundheitsorganisation WHO im Jahre 1964 den Begriff „Sucht“ offiziell zugunsten des wertneutralen Begriffs „Abhängigkeit“ auf. Damit sollte es möglich werden, die Bezeichnung vielseitiger einzusetzen und sich dabei sowohl auf eine körperliche wie auch psychische Abhängigkeit zu beziehen. Dieser Ansicht schloss sich 1987 auch die amerikanische psychiatrische Gesellschaft APA an. Dennoch ist diese Begriffszuteilung bis heute umstritten und findet der Suchtbegriff in Fachkreisen auch wieder zunehmend Verwendung. Konzeptuell handelt es sich gemäss den heute wesentlichen Klassifikationssystemen ICD-10[1] der WHO und DSM-5[2] der APA bei einer Sucht bzw. einem Abhängigkeitssyndrom um eine Gruppe von Phänomenen mit biologischer, psychischerer und sozialer Ausprägung, die sich nach wiederholtem Substanzgebrauch entwickeln können. Im Zentrum steht ein unwiderstehliches, kompulsives Konsumerlangen mit Schwierigkeiten, den Konsum zu kontrollieren und anhaltendem repetitiv ausgeübtem, exzessivem Konsum trotz schädlicher Konsequenzen. Typischerweise wird dem Konsum Vorrang vor anderen Aktivitäten und Verpflichtungen gegeben. Oft entwickelt sich eine Toleranzerhöhung und manchmal, aber nicht zwingend, ein körperliches Entzugssyndrom. Gemäss

ICD-10 und DSM-5 kann sich eine Sucht auf eine einzelne psychotrope Substanz beziehen (z. B. Alkohol, Kokain oder Diazepam), auf eine Substanzgruppe (z. B. opiatähnliche Substanzen, Opioide), oder auch auf ein weites Spektrum pharmakologisch unterschiedlicher Substanzen.

Heute wird davon ausgegangen, dass sich das Konzept einer Substanzabhängigkeit im Sinne von „Stoffgebundenen Süchten“ auch losgelöst von psychotropen Substanzen auf süchtige Verhaltensweisen übertragen lässt. Auch bei diesen „Verhaltenssüchten“, beispielsweise pathologischem Glückspiel, exzessivem Computergaming oder Sexsucht, steht phänomenologisch der exzessive, repetitive Konsumcharakter mit Merkmalen einer psychischen Abhängigkeit und eines Kontrollverlustes im Zentrum. Entsprechend werden sie zukünftig im revidierten Diagnosemanual ICD-11 unter den „Nicht-stoffgebundene Süchten“ als eigenständige Erkrankungen aufgeführt.

Basierend auf wissenschaftlich empirischen Daten und neurobiologischen Erkenntnissen, wird die Entwicklung und Manifestation einer Sucht durch genetische, psychosoziale und umweltbedingte Faktoren beeinflusst. Und sie geht mit charakteristischen biologischen, psychischen und sozialen Beeinträchtigungen einher, wobei diese oft nicht durch die Substanz alleine hervorgerufen werden, sondern auch durch die Begleitumstände, wie beispielsweise der gesetzlichen Illegalisierung bestimmter Substanzen und damit einhergehender Beschaffungskriminalität. Inwiefern Einnahmeformen einzelner psychotroper Substanzen, wie beispielsweise eine rasche Anflutung durch intravenöse Applikation, eingenommene Mengen einer Substanz und angewandte Konsummuster für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Suchterkrankung verantwortlich sind, ist bis heute nicht ausreichend definiert. Wenngleich Hinweise dafür bestehen, dass etwa die Anflutungszeit zwischen Einnahme und Wirkeintritt einen wichtigen Faktor für die süchtig machende Potenz einer Substanz darstellt, fehlen bis heute eindeutige Kriterien, die eine objektive Einschätzung und Beurteilung ermöglichen würden.

Literatur

1 Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (2011). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien (8. überarb. Auflg. unter Berücksichtigung der Änderungen entsprechend ICD-10-GM 2011). Bern: Hans Huber.

2 American Psychiatric Association (Eds.) (2013): Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5. 5. überarbeitete Auflage. Washington, D.C.: American Psychiatric Association.

Dr. med. Johannes Strasser
Ärztlicher Leiter des Zentrums für heroingestützte Behandlung Janus und des Ambulanten Dienstes Sucht (ADS) der Universitären Psychiatrischen Kliniken Basel

---

Ist Sucht eine Krankheit?

Hans Haltmayer

Es gibt verschiedene Definitionen von „Sucht“, manche sind eher beschreibender Natur, andere sind mehr von moralischen oder gesellschaftlichen Normen geprägt und wieder andere rücken den gesundheitsbezogenen oder medizinischen Blickwinkel in das Zentrum. Die aktuell gebräuchlichen medizinischen Diagnose-Manuals, wie das ICD-10[1] oder das DSM-5[2] kommen gänzlich ohne den Begriff „Sucht“ aus sondern sprechen im Falle des ICD-10 von „Psychischen und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen“ und dabei von einem „Abhängigkeitssyndrom“ oder wie im Falle des DSM-5 von „Substanzgebrauchsstörungen“, die anhand von diagnostischen Kriterien in drei Kategorien - leicht, mittel und schwer - eingeteilt werden. Ungeachtet dessen findet der Begriff „Sucht“ sowohl im umgangssprachlichen Gebrauch wie auch auf fachlicher Ebene breite Verwendung. Das Phänomen „Sucht“ ist den Menschen eben seit alters her bekannt. Im Allgemeinen denkt man bei Sucht primär an Drogen, ob es sich nun um legale oder nicht legale handelt, die im Übermass und in unkontrollierter Art und Weise zu sich genommen werden. In den letzten Jahren rückten zunehmend auch stoffungebundene Süchte in den Focus und damit die Diskussion darüber, welche Gemeinsamkeiten und Unterschiede diese beiden Suchtformen aufweisen können und ob exzessives Verhalten (Spielen, Sport, Sex, Kaufen, etc.) überhaupt einer diagnostischen Einordnung bedarf und den Suchterkrankungen zuzurechnen ist. Erste Schritte in diese Richtung sind getan, indem die Diagnose der „Internet Gaming Disorder“ im DSM-5 als Forschungsdiagnose im Anhang aufgenommen wurde (APA 2013) und die Diagnose „Gaming Disorder“ in die neu geschaffene Rubrik „Erkrankungen aufgrund suchtartigen Verhaltens“ in das ICD-11[3] aufgenommen werden soll (WHO 2018, ICD-11).

Was ist aber nun Sucht? Bei stoffgebundener Sucht kann man sagen, dass es sich um ein Stadium periodischer oder chronischer Zufuhr von Substanzen handelt, die mit der Absicht konsumiert werden, sich zu berauschen bzw. um die eigene Stimmungslage oder vorherrschende Gefühlsempfindungen positiv zu beeinflussen. Kennzeichnend dabei ist, dass:

- es einen überwältigenden Wunsch gibt, den Substanzgebrauch zu wiederholen oder ihn fortzusetzen, sowie sich diese Substanz unter allen Umständen zu beschaffen.
- eine Tendenz besteht, infolge einer Gewöhnung (Toleranz) die Dosis zu erhöhen.
- die Kontrolle über den Beginn, die Beendigung und das Ausmass des Konsums verloren geht.
- sich eine körperliche Abhängigkeit entwickelt, die zu körperlichen und psychischen Entzugserscheinungen führt, wenn die Substanz abgesetzt wird.
- weiter konsumiert wird, obwohl bereits schädliche Folgen aufgetreten sind.

- alle anderen Interessen dem Konsum der Substanz zunehmend untergeordnet werden und sich daraus gesundheitliche, familiäre, berufliche, schulische und rechtliche Probleme ergeben.

Heute besteht Einigkeit darüber, dass dem überwiegenden Teil von Suchterkrankungen psychische Probleme oder psychische Erkrankungen zugrunde liegen, die in der Regel nicht erkannt wurden und deren Symptome von den Betroffenen mittels der Einnahme von Substanzen quasi selbst behandelt werden. Auch bei nicht ausreichend oder nicht sachgemäss behandelten körperlichen Schmerzzuständen kann sich auf diesem Weg eine Suchterkrankung etablieren. Die Suchterkrankung entspringt nach diesem Modell also nicht einer individuellen Willensschwäche, einer moralischen Verfehlung oder aus einem fehlendem Verantwortungsbewusstsein, sondern aus dem verzweifelten und letztlich vergeblichen Versuch die quälenden Symptome unbewältigter psychischer Probleme oder unbehandelter psychischer Erkrankungen dauerhaft zu lindern. Dieser Selbstheilungsversuch verschafft der betreffenden Person für einen begrenzten Zeitraum tatsächlich Linderung, was zur Folge hat, dass der Substanzkonsum weiter fortgesetzt wird, ohne, dass sich ursächlich am zugrundeliegenden Problem etwas ändert. Ganz im Gegenteil. Es stellen sich eine Vielzahl von Folgeproblemen ein, die gesundheitlicher, psychischer, rechtlicher und sozialer Natur sind und den Sucht-Kreislauf weiter antreiben und in Schwung halten.

Sucht ist eine Erkrankung, die überwiegend chronisch verläuft und dementsprechend leider keine gute Heilungsprognose (= dauerhafte Abstinenz) aufweist. Faktoren, die sich erschwerend auf den Verlauf einer Suchterkrankung auswirken, sind eine lange Erkrankungsdauer sowie das Vorhandensein von schweren psychischen Grund- oder Begleit-Erkrankungen. Im Gegensatz dazu haben Menschen mit einem kurzen Krankheitsverlauf und gering ausgeprägter psychischer Problemlage eine verglichen gute bis sehr gute Prognose. Je früher die Suchterkrankung erkannt und behandelt wird, desto besser ist die Prognose.

Literatur

1 International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision WHO (2018). ICD-11. Available at: https://icd.who.int/en

2 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) Fifth Edition
APA (American Psychiatric Association) (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fifth Edition, DSM-5. Arlington: American Psychiatric Publishing

3 International Classification of Diseases 11th Revision The global standard for diagnostic health information

---

Dr. med. Hans Haltmayer
Ärztlicher Direktor der Suchthilfe Wien gGmbH und Beauftragter für Sucht- und Drogenfragen der Stadt Wien

---

Wie entsteht eine Sucht?

(Darstellung ausgewählter neubiologischer und –kognitiver Erklärungsmodelle)

Susanne Rösner & Heike Schwemmer

An der Entwicklung und Aufrechterhaltung abhängigen Verhaltens sind eine Vielzahl von Bedingungsfaktoren und -ebenen beteiligt. Dabei spielen soziale Faktoren (z. B. gesellschaftliche Einstellung und Konsumgewohnheiten, Peers etc.), psychologische Merkmale (z. B. Komorbidität, psychologische Ressourcen der Problembewältigung) und biologische Dispositionen eine Rolle, die in spezifischer Weise mit den pharmakologischen Effekten des Suchtmittels interagieren. Die Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Bedingungsebenen und -faktoren tragen zusätzlich zur Komplexität ätiologischer und aufrechterhaltender Prozesse der Abhängigkeit bei und erklären die Heterogenität der Erscheinungsbilder und die starken interindividuellen Unterschiede im Ansprechen auf therapeutische Massnahmen.

Aufgrund der Vielschichtigkeit und Interaktivität der Prozesse können sich theoretische Erklärungsmodelle der Abhängigkeitsentwicklung oftmals auf einzelne Bedingungsebenen beschränken. Wir fokussieren in der vorliegenden Darstellung ausgewählte Modelle zur Abhängigkeitsentwicklung wie das Incentive-Modell der Abhängigkeit[1, 2, 3], das duale Prozessmodell[4] und das Balance-Modell der Selbstregulierung[5], ohne die Relevanz weiterer Bedingungsfaktoren in Frage stellen zu wollen. Die Erklärungsansätze erscheinen jedoch in besonderer Weise geeignet, den Übergang vom übermässigen zum abhängigen Konsum und die daraus resultierenden Schwierigkeiten für die Selbstregulierung abhängigen Verhaltens, darzustellen. Wir beziehen uns im Folgenden auf die Entstehung auf Aufrechterhaltung des abhängigen Konsums von Alkohol, die dargestellten Prozesse sind grundsätzlich auf andere Substanzbereiche (illegale Drogen, Arzneimittel) generalisierbar, wobei substanzbezogen eine andere Gewichtung einzelner Bedingungsfaktoren gelten kann[6, 7].

Bei der Entwicklung eines übermässigen Alkoholkonsums spielen Einstellungen des sozialen Umfelds und Persönlichkeitseigenschaften des Trinkenden eine wichtige Rolle, die wiederum mit den subjektiv wahrgenommen Alkoholeffekten und der Alkoholverträglichkeit interagieren[8, 9]. Durch die beiden Dimensionen "Valenz (positiv versus negativ)" und "Quelle (internal versus external)" lassen sich die Motive eines übermässigen Alkoholkonsums alters- und kulturübergreifend unterschiedlichen Kategorien zuordnen[10]. Mit zunehmender Dauer des übermässigen Konsums treten Belohnungsmotive (Reward-Drinking), die auf eine Verstärkung positiver Befindlichkeiten (Euphorisierung, soziale Anerkennung) abzielen, in den Hintergrund. Stattdessen gewinnen Entlastungsmotive (Relief-Drinking) an Bedeutung, die eine Reduktion aversiver Befindlichkeiten anstreben[11, 12]. Neben der Verwendung von Alkohol zur "Selbstmedikation" psychiatrischer Komorbiditäten spielt zunehmend auch die Reduktion von Symptomen eine Rolle, die durch den übermässigen Alkoholkonsum erst entstanden sind (z. B. Entzugserscheinungen, Hang-Over). Auch haben die Betroffenen mit steigender Dauer ihres übermässigen Alkoholkonsums zunehmend Schwierigkeiten, die Gründe ihres Trinkens zu benennen; vielmehr

scheint der übermässige Konsum in einen sich selbst verstärkenden Kreislauf aus negativen Befindlichkeiten und zunehmenden Alkoholkonsum zu münden. Dabei gehen die anfangs als kontrollierbar empfundenen Vorgänge in pathologische Prozesse über, die von einem Gefühl des übermächtigen Verlangens und von einem zunehmenden Scheitern von Kontrollbemühungen geprägt sind. Betroffene berichten häufig, dass sie das Gefühl haben, weiter trinken zu müssen ohne es zu wollen.

Das Auseinanderdriften von Mögen und Wollen wird unter anderem im Incentive-Modell der Abhängigkeitsentwicklung[1, 2, 3] thematisiert. Das Modell erklärt das Phänomen als Folge neurobiologischer Anpassungsprozesse, die durch eine Reihe empirischer Befunde belegt werden. Beide Prozesse - das Mögen ("Liking"), das die angenehmen und emotional positiven Qualitäten des Alkoholkonsums widerspiegelt und das Wollen (“Wanting“) als Ausdruck motivationaler und verhaltenssteuernder Prozesse - werden durch unterschiedliche neurobiologische Systeme vermittelt:[13] Als zentrale Struktur für die Vermittlung des “Mögens“ gelten endorphinerge Neurone in der Region des Ventralen Pallidums, als neurobiologisches Substrat des "Wollens" das mesolimbische Dopamin-System, das wesentlich an der Vermittlung motivationaler Prozesse beteiligt ist.

Während die angenehmen erlebten Effekte des Alkohols wie Euphorisierung und Beruhigung Gewöhnungseffekten unterliegen, steigert sich das Gefühl des Wollens im Laufe der Abhängigkeitsentwicklung zu einem übermächtigen Verlangen, die Autoren des Incentive-Modells sprechen in diesem Zusammenhang auch von einem „pathologischen Wollen“. Verantwortlich dafür sind unter anderem Sensibilisierungsprozesse dopamingerer Neurone im Motivationssystem, die mit einer exponentiellen Steigerung des Anreizwerts von Alkohol und einer exzessiven Fokussierung des Alkoholkonsums und entsprechender Hinweisreize assoziiert ist.

Umso stärker der Anreizwert bzw. Aufforderungscharakter (= Incentive Salience) eines Reizes, desto höher sind die Anforderungen an die Selbstregulierungsleistung beim Versuch, diesem zu widerstehen. Die Sensibilisierung im mesolimbischen Dopamin-System und die daraus resultierende pathologische Steigerung des Anreizwerts von Alkohol im Laufe einer Abhängigkeitsentwicklung stellt abhängige Personen daher vor enorme motivationale Anforderungen, wenn diese eine Reduktion ihres Konsums oder Abstinenz anstreben. Denn um das übermächtige Alkoholverlangen zu überwinden, muss die Abstinenzabsicht kontinuierlich und langfristig gegen den pathologisch erhöhten Anreizwert des Alkohols abgeschirmt werden.

Das Incentive-Modell stimmt mit den zentralen Annahmen des dualen Prozessmodells der Abhängigkeit[4] überein. Letzteres betont, dass es vor allem die impliziten und unbewussten Prozesse sind, die abhängiges Verhalten determinieren. Implizite Prozesse sind weitgehend unbewusst und basieren auf affektiv-assoziativen Netzwerken, wogegen explizite Prozesse rationale und bewusste Urteils- und Entscheidungsprozesse widerspiegeln[14]. Während implizite Prozesse der Abhängigkeitsentwicklung aus neurobiologischen Anpassungsprozessen wie der im Incentive-Modell beschriebenen dopaminergen Sensibilisierung resultieren, gehört die verbale Repräsentation der Abstinenzabsicht (z. B. "ich muss es schaffen, vom Alkohol loszukomme") zu den expliziten Prozessen.

Aus neurobiologischer und -kognitiver Perspektive kann die Kontrolle abhängigen Verhaltens auch als Top-down-Kontrolle präfrontaler Areale über sukortikale Regionen verstanden werden. Entsprechend dem Balance Model der Selbstregulierung[5] kommt es zum Verlust der Kontrolle, wenn starke Impulse ein Übergewicht auf sukortikaler Ebene erzeugen. Es gibt Hinweise aus der neurokognitiven Forschung wonach eine übermässige Fokussierung der expliziten Absichten sogar zum Zusammenbrauch präfrontaler Regulationsmechanismen beitragen kann[15, 16, 17, 5]. Neben den neurobiologischen Adaptionsmechanismen dürften auch funktionale Eigenschaften des Alkoholkonsums wie die Reduktion aversiver Befindlichkeiten und psychiatrischer Komorbiditäten (z. B. Angst, Depression, Insomnie) zur Verfestigung impliziter Prozesse beitragen.

Zu den zentralen Schlussfolgerungen aus den dargestellten Erklärungsmodellen gehört die Verdeutlichung der therapeutischen Notwendigkeit, neben expliziten Therapieverfahren auch Interventionen anzubieten, die auf einer nonverbalen Ebene wirksam werden und implizite Prozesse der Abhängigkeitsentwicklung ansprechen. Diese beugen einer übermässigen Fokussierung intentionaler Prozesse und einer kognitiven "Überkontrolle" vor und können für abhängige Patienten eine Entlastung von der kontinuierlich geforderten Willensanstrengung darstellen.

Literatur

1 Robinson TE, Berridge KC (1993). The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. Brain Res Rev 18 (3): 247-91

2 Robinson TE, Berridge KC (2008): The incentive sensitization theory of addiction: some current issues. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2008; 12; 363 (1507): 3137-46

3 Berridge KC, Robinson TE (2016). Liking, wanting, and the incentive-sensitization theory of addiction. Am Psychol 71(8): 670-9

4 Stacy AW, Wiers RW (2010). Implicit cognition and addiction: a tool for explaining paradoxical behavior. Annu Rev Clin Psychol, 6: 551-75

5 Heatherton TF, Wagner DD (2011). Cognitive neuroscience of self-regulation failure. Trends Cogn Sci 15(3): 132-9

6 Kirst M, Mecredy G, Borland T, Chaiton M (2014). Predictors of substance use among young adults transitioning away from high school: a narrative review. Subst Use Misuse 49 (13): 1795-807

7 Tan KR, Brown M, Labouèbe G, Yvon C, Creton C, Fritschy JM, Rudolph U, Lüscher C (2010). Neural bases for addictive properties of benzodiazepines. Nature 11; 463(7282): 769-4

8 Stewart SH, Loughlin HE, Rhyno E (2001). Internal drinking motives mediate personality domain - drinking relations in young adults. Personality and Individual Differences 30, 271-86

9 Kuntsche E, Knibbe R, Gmel G, Engels R (2006). Who drinks and why? A review of socio-demographic, personality, and contextual issues behind the drinking motives in young people. Addict Behav 31(10): 1844-57

10 Kuntsche E, Knibbe R, Gmel G, Engels R (2005). Why do young people drink? A review of drinking motives. Clin Psychol Rev, 25 (7), 841-61

11 Ooteman W, Koeter M, Verheul R, Schippers G, Van den Brink W (2006). Development and validation of the Amsterdam Motives for Drinking Scale (AMDS): an attempt to distinguish relief and reward drinkers. Alcohol Alcohol, 41(3): 284-92

12 Doyle SR, Donovan DM, Simpson TL (2011). Validation of a nine-dimensional measure of drinking motives for use in clinical applications: the desired effects of drinking scale. Addict Behav 36 (11), 1052-60.

13 Heinz A (2000). Das dopaminerge Verstärkungssystem. Funktion, Interaktion mit anderen Neurotransmittersystemen und psychopathologische Korrelate. Darmstadt: Steinkopff Verlag

14 Strack F, Deutsch R (2004). Reflective and impulsive determinants of social behavior. Pers Soc Psychol Rev 2004; 8(3): 220-47

15 Erskine JA, Georgiou GJ, Kvavilashvili, L (2010). I suppress, therefore I smoke: effects of thought suppression on smoking behavior. Psychol Sci, 21 (9): 1225-30

16 Garland EL, Roberts-Lewis A (2013). Differential roles of thought suppression and dispositional mindfulness in posttraumatic stress symptoms and craving. Addict Behav 38 (2): 1555-62

17 Garland EL, Froeliger B, Howard MO (2014). Mindfulness Training Targets Neurocognitive Mechanisms of Addiction at the Attention-Appraisal-Emotion Interface. Front Psychiatry 4:173

Dr. hum. biol. Susanne Rösner
Diplom-Psychologin und Leitung Forschung der Forel Klinik, Zürich

Dr. med. Heike Schwemmer
Fachärztin Psychiatrie und Psychotherapie FMH und Chefärztin der Forel Klinik, Zürich

---