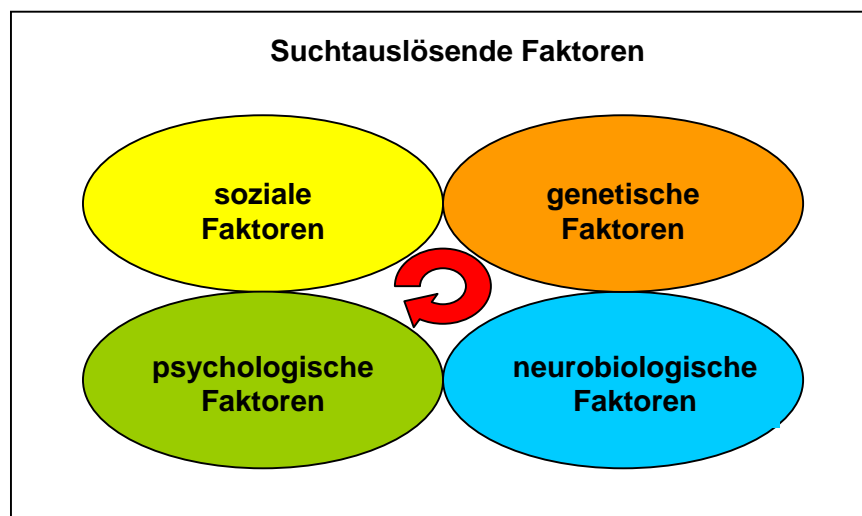


2.3

Neurobiologische Faktoren des Suchtverhaltens

Sucht ist eine Krankheit, keine Frage mangelnden Willens oder Ausdruck einer Charakterschwäche. Doch sie ist eine besondere Krankheit. Denn selbst wenn man die psychosozialen Faktoren, die zur Entwicklung einer Suchterkrankung im Einzelfall beigetragen haben, näher eingrenzen kann und therapeutisch behandelt, so führt das nicht zur Beendigung der Sucht. Neben einer genetischen Prädisposition, die manche Menschen unter vergleichbaren Bedingungen eher süchtig macht, ist auch das fortgesetzte Suchtverhalten, anders als früher angenommen, auf molekulare und histologisch nachweisbare Veränderungen im Gehirn zurückzuführen.

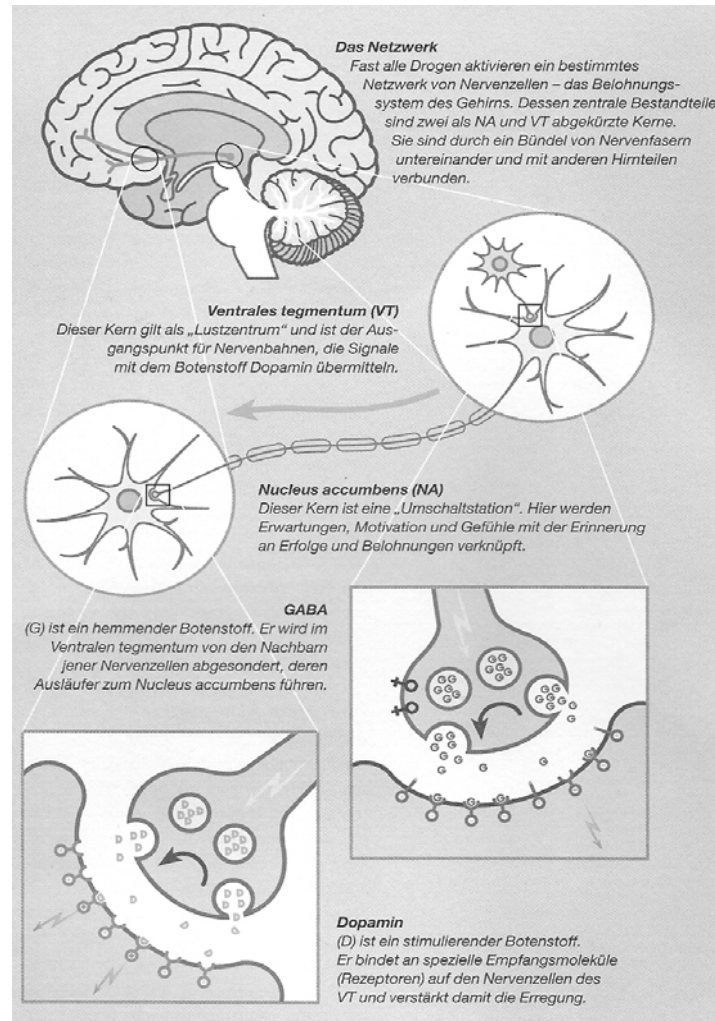


Neben den kurzfristigen Anpassungsreaktionen, die das Gehirn unter dem Einfluss von Drogen aller Art zeigt, können sich bei längerem Substanzmissbrauch auch die Verknüpfungen der Neuronen derart ändern, dass es zu einer dauerhaften und im schlimmsten Fall irreversiblen Veränderung der biochemischen Abläufe im Gehirn kommt. Diese neuen Erkenntnisse komplettieren die Erklärungsversuche zum Entstehen des Suchtverhaltens.

Geradezu verhängnisvoll wirkt sich dabei die Tatsache aus, dass das menschliche Gehirn ein äußerst anpassungsfähiges Organ ist. Ca. 100 Milliarden Nervenzellen (Neuronen) bilden das Nervensystem, zu dem auch das Gehirn des Menschen gehört. Jede dieser Neuronen wiederum kann bis zu 10.000 verschiedene Verknüpfungen zu anderen Neuronen eingehen; diese Verknüpfungen erfolgen durch so genannte Synapsen. Über die Sinnesorgane wahrgenommene Reize, aber auch Steuerungsbefehle des Zentralnervensystems (ZNS), werden in den Neuronen durch einen elektrischen Impuls weitergeleitet. An den Synapsen wird dieser elektrische Impuls in ein chemisches Signal umgewandelt. Daran sind Botenstoffe (Neurotransmitter) beteiligt, die an einem verknüpften Neuron wieder einen elektrischen Impuls hervorrufen können. Spezielle Neuronen (neurosekretorische Zellen) sind in der Lage, auch Hormone freizusetzen, die die verschiedensten Steuerungsfunktionen erfüllen.

Ausgerechnet das Belohnungszentrum im Gehirn ist die zentrale Schaltstelle, um die Güte von überlebenswichtigen Ereignissen zu beurteilen. Dieses System teilt der Mensch mit allen tierischen Organismen bis hinunter zum Fadenwurm. Im entwicklungsgehistorisch ältesten Teil unseres Gehirns, dem so genannten Stammhirn, werden ständig die elementaren Bedürfnisse des Organismus ermittelt, also Essen, Trinken, Schlafen, Wärme etc. Gleichzeitig steuert das ZNS die Körperfunktionen so, dass diese Bedürfnisse möglichst rasch befriedigt werden. Wenn das erfolgreich war, wird im „Lustzentrum“ des Stammhirns (Ventrales tegmentum – VT) der Neurotransmitter Dopamin ausgeschüttet. Dieses Hormon führt zu einem Wohlbefinden und ist damit für das neurologische Belohnungssystem verantwortlich.

Neue Forschungen zeigen, dass Dopamin aber auch auf eine bestimmte Region der Großhirnrinde einwirkt, in der Erwartungen der Bedürfnisbefriedigung mit der Erinnerung an den Erfolg verknüpft werden. Diese „Umschaltstation“ (Nucleus accumbens – NA) bewirkt die Bildung von Gedächtniszellen, in denen fortan bestimmte Reize mit der Bedürfnisbefriedigung verknüpft werden. Dieses Gedächtnis führt dazu, dass Dopamin bereits dann ausgeschüttet wird, wenn ein Reiz alleine die Erwartung an einen Erfolg verheißt; Dopamin fungiert daher auch als „Aufmerksamkeitssignal“ und belohnt somit potentiell erfolgreiches Handeln.



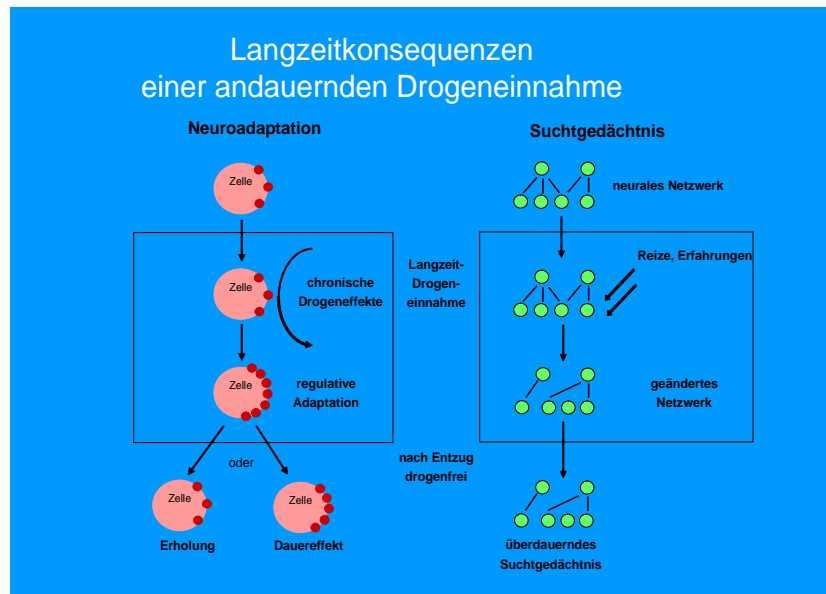
(Abb.: Bundesministerium für Bildung und Forschung (Hrsg.), Suchtforschung auf neuen Wegen, Bonn 2004, S. 41)

Die chemische Natur der Drogen erlaubt es, im „synaptischen Spalt“ aktiv zu werden, also an jenem Teil der Nervenbahn, wo der elektrische Impuls in ein chemisches Signal umgewandelt wird. Amphetamine und Kokain greifen in das elementare Belohnungssystem ein, indem sie die Verfügbarkeit an Dopamin erhöhen und dessen Abbau verhindern. Die Folge ist eine übermäßig starke Aktivierung des Belohnungssystems. Andere Substanzen wie Heroin und dessen Derivate verhindern die Ausschüttung des hemmenden Neurotransmitters GABA (Gamma-Amino-Buttersäure); der Effekt ist jedoch ähnlich und besteht darin, dass sich mehr Dopamin im synaptischen Spalt ansammelt, was zu euphorischen Glücksgefühlen führen kann. Unglück-

licherweise geht damit eine Verstärkung der Lernleistung des Gehirns einher, das bereits nach kurzer Zeit ein so genanntes „Suchtgedächtnis“ ausbildet.

Außerdem reagiert der Körper bei einem ständigen Überangebot mit einer Verminderung der „Andockstellen“ (Rezeptoren) für Dopamin, so dass ein Süchtiger die Dosis der Drogen erhöhen muss, um die gewünschte Konzentration des Hormons zu erreichen. Ohne die Droge ist überhaupt kein normales Empfinden mehr möglich. Diese Ausgleichsreaktion des Körpers, die man auch als „Toleranzphänomen“ bezeichnet, ist als organisch/neuronale Veränderung ebenfalls histologisch nachweisbar. Während diese Veränderungen durch einen langwierigen Entzug wieder rückgängig gemacht werden können, bleibt das „Suchtgedächtnis“ jedoch unter Umständen ein Leben lang erhalten. Diese letzte Stufe der physischen und psychischen Abhängigkeit ist dann erreicht, wenn der „Lernprozess“ das körpereigene Belohnungssystem zweckentfremdet und auf Dauer „umprogrammiert“ hat. Dadurch ist es zu erklären, dass Süchtige auf unbewusst wahrgenommene Reize mit einer erhöhten Dopaminausschüttung („Aufmerksamkeitshormon“) reagieren; bei Heroinsüchtigen kann das z.B. der Anblick eines nackten Armes sein, ein bestimmter Geruch oder ein beliebiges anderes Signal. Andere, biologisch bedeutsamere Reize hingegen (natürliches Hungergefühl, Fürsorge für das eigene Kind etc.), werden nur noch schwach oder gar nicht wahrgenommen. Dieses Verlangen nach einer Substanz, das einen Abhängigen zu zwanghaften Verhaltensweisen führen kann („*craving*“), überdauert den Entzug über lange Zeit.

Im Wechselspiel der Hormone und Neurotransmitter scheint auch die Stressresistenz eine bedeutsame Rolle zu spielen. In Tierversuchen zeigte sich, dass sich das Stresshormon Corticosteron hemmend auf das neuronale Belohnungssystem auswirkt. Übertragen auf den Menschen würde das bedeuten, dass sich in einer stressreichen Alltagssituation konsumierte Drogen erst in höherer Konzentration auf das subjektive Wohlbefinden aus-



(Abb.: Fachabteilung Chemie Dietrich-Bonheffer Gymnasium Metzingen)

wirken; das gilt natürlich auch für legale Drogen wie Nikotin und Alkohol. Durch die erhöhte Dosis wiederum wird die Entstehung des Suchtgedächtnisses beschleunigt.

Soziale (Umgang mit stressreichen Situationen) und biologische Faktoren (genetische Disposition) können je nachdem die Entstehung einer Abhängigkeit behindern oder fördern.

Als Fazit der aktuellen neurobiologischen Forschung kann man also feststellen, dass „Suchtverhalten“ ab einem bestimmten Stadium auf tatsächlich nachweisbaren organischen Veränderungen beruht, die Regionen des Stammhirns und des Großhirns betreffen. Das betrifft auch

nicht stoffliche Suchtformen wie Spielsucht, Arbeitssucht, Esssucht etc., die auf gleiche Weise im Belohnungssystem wirken. Das entstehende „Suchtgedächtnis“ erweist sich als besonders stabile Prägung und führt zu einem langfristigen biochemischen Ungleichgewicht in neuronalen Steuerungsprozessen. Chronischer Missbrauch erzeugt bleibende Veränderungen. Das führt u.a. zu einer Wahrnehmungsveränderung, durch die biologisch bedeutsame Signale der Selbsterhaltung und der Fürsorge für sich und andere zugunsten der Suchtbefriedigung unterdrückt werden. Es ist daher dringend geboten, dieses spezifische Stadium des Suchtverhaltens nicht länger als Charakterschwäche oder Frage des mangelnden Willens zu betrachten, sondern neue Behandlungswege zu erschließen, die den zellulären, molekularen und biochemischen Ursachen einer chronischen Krankheit begegnen.

Für dieses Kapitel verwendete Literatur:

- *Bundesministerium für Bildung und Forschung(Hrsg.), Suchtforschung auf neuen Wegen, Bonn 2004*
- *Die Zeit, Nr. 21, „In der selbst gebauten Falle“, Hamburg, 18.Mai 06*
- *Spektrum der Wissenschaft, Lexikon der Biologie, Heidelberg-Berlin 2002*
- *Spektrum der Wissenschaft, Süchtiges Gehirn, Heidelberg-Berlin 2004*
- *Zehentbauer, J., Körpereigene Drogen, Düsseldorf-Zürich 2001*