Nikotinabhängigkeit - ein Opiatproblem

Autor(en): **Beck-Foehn, Margrit / Hafen, Martin**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **DrogenMagazin : Zeitschrift für Suchtfragen**

Band (Jahr): **21 (1995)**

Heft 3

PDF erstellt am: **04.06.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-801175

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Nikotinabhängigkeit – ein Opiatproblem

Irritiert durch wiederkehrende Aussagen in der Sprechstunde wie «Wenn Sie mir auch noch das Rauchen verbieten, habe ich ja gar nichts mehr vom Leben», setzte sich die Autorin mit der Fachliteratur zur Neurobiologie der Nikotinabhängigkeit auseinander.

VON MARGRIT BECK-FOEHN
REDAKTIONELL BEARBEITET
UND LEICHT GEKÜRZT DURCH
MARTIN HAFEN

Drei von vier Rauchern möchten aufhören, aber nur einer von vier Männern und eine von drei Frauen schaffen es vor dem 60. Lebensjahr, definitiv davon loszukommen. Wer vor der Pubertät 5 Zigaretten täglich raucht, hat 90% Risiko, abhängig zu werden. Wer nach dem 20. Jahr anfängt, wird kaum mehr süchtig. Frühes Rauchen ist der übliche Vorläufer (wir wurden sagen: die Einstiegsdroge) für späteren Drogenkonsum. Rauchen korreliert stark mit Drogen- oder Alkoholmissbrauch. Kokain wird von sehr starken Rauchern bevorzugt. Doch Nikotin gilt in der Schweiz juristisch nicht als Droge. Auch zu psychiatrischen Störungen allgemein hat Rauchen eine starke Korrelation. Psychotische Patienten rauchen sehr viel, mehr als Angstkranke und Depressive.

Nikotingenuss

Was den Genuss ausmacht, ist nicht nur die Nikotinwirkung im Gehirn. Nikotin ist eine lokal stark reizende Substanz, sowohl auf der Zunge als auch in der Lunge. «Craving», die Gier nach der Zigarette, kann mit Inhalationen auch kleinster Mengen Nikotin oder sogar von Zitronensäure besser gestillt werden als mit den höheren Nikotinspiegeln des Nikotin-Kaugummis. Obwohl Nikotin mit dem Blut schon nach 19 Sekunden im Gehirn ankommt, spürt der Raucher die stimulierende Wirkung noch früher, fast unmittelbar nach der ersten Inhalation.
Anästhesiert man die Luftwege, fällt ein grosser Teil des Genusses beim Rauchen weg trotz gleichem Nikotinspiegel.
Nikotin selber macht euphorisch, wach, verbessert die Gedächtnisleistung, Schmerz und Stress werden besser toleriert, Angst, Reizbarkeit und Hunger gedämpft. Hohe Dosen Nikotin wirken entspannend. Fehlt Nikotin, wird die Stimmung dysphorisch bis depressiv, die Konzentrationsfähigkeit lässt nach, hypermotorisches Verhalten, Reizbarkeit, Aggressivität, Craving «Gier» gesteigerter Hunger nach Kohlehydraten werden sowohl bei Mensch als auch im Tierversuch deutlich.

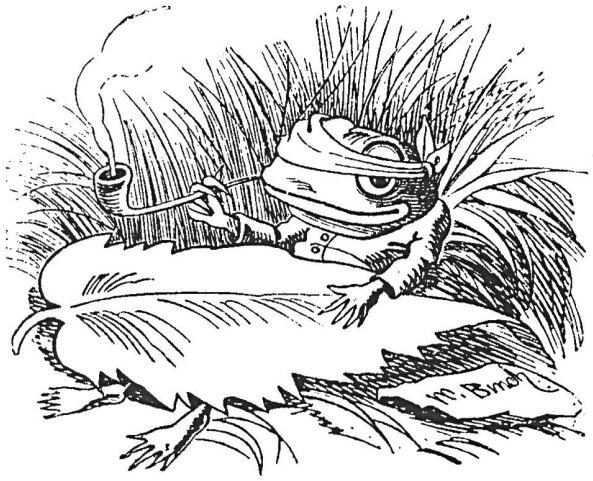
Zur Biochemie des Nikotins

Biochemisch hat Nikotin eine Fülle von Effekten. Im Gehirn nimmt die Substanz die Rolle der Neurotransmitter ein, die Rolle von körpereigenen Stoffen also, die Informationen von Nervenzelle zu Nervenzelle übertragen. Dabei wirkt das Nikotin über die Acetylcholin(AcCh)-Rezeptoren und zwar so ausschliesslich, dass diese auch «Nikotinrezeptoren» genannt werden; andererseits stimuliert es die Rezeptoren im Gegensatz zu den natürlichen Transmittern nicht mit Einzelentladungen, sondern mit salvenartigen «bursts», was einer Überstimulation gleichkommt. Die Folge ist, dass die Leistungsfähigkeit des Rezeptors markant zurückgeht. Ferner verändert Nikotin auch den AcCh-Haushalt des Rezeptors: Der AcCh-Haushalt funktioniert nur dann gut, wenn der Spalt zwischen den Nervenzellen (Synapse) absolut sauber, also frei von AcCh ist. Nikotin lässt nun dauernd etwas AcCh in den synaptischen Spalt rinnen. Jetzt braucht der Rezeptor statt einen mehrere gleichzeitig einlaufende Impulse, bis er feuern kann. Diese Veränderung ist definitiv, die normale Funktion des Rezeptors ist zerstört. Das Neuron produziert zwar neue Synapsen, die – bei fortgesetzter Nikotin-Exposition – ebenfalls bald funktionsuntüchtig werden. (Aus anderer Quelle: So findet man bei süchtigen Rauchern mit Markierungsversuchen wesentlich mehr AcCh-Rezeptoren im Gehirn als bei Nichtrauchern.)
Insgesamt bleibt die Funktion dieser AcCh-Reptoren trotz ihrer grossen Anzahl reduziert, ausser sie würden durch Nikotin zusätzlich stimuliert.

Neurobiologische Wirkung des Nikotins

Das Gehirn ist als Netzwerk organisiert. Auch die AcCh-Neurone sind immer ein Glied in einer Kette, die u.a. die Teile der Haushalte von Dopamin, Adrenalin, Serotonin sowie das Endorphin-System umfasst.
Eine Störung im AcCh-Rezeptor verändert die Funktion sämtlicher folgenden Neurone. Das hat, bei Tier und Mensch, Einfluss auf die Wachheit (über Dopamin), die Stimmung (über Serotonin), auf Stresstoleranz und Wohlbefinden

(über Endorphin). Auch ACTH, Cortison und Adrenalin werden wegen Nikotins nicht mehr normal reguliert, d.h. durch Nikotin im Übermass freigesetzt und im Entzug erschöpft. Umgekehrt wird Insulin durch Nikotin reduziert und im Entzug vermehrt freigesetzt.
Das Endorphin-System ist die zentrale Schaltstelle für Stressbewältigung, Wohlfühlen, Zufriedenheit, Glück, Euphorie oder wie man das nennen will. Dort wird in Stressituationen über ACTH Endorphin freigesetzt. Diese zentrale Opiat-Quelle wird gesteuert durch das Dopamin-System. Nikotin bindet sich hauptsächlich an dessen Neurone. Rauchen einer Zigarette lässt den Endorphingehalt im Plasma ansteigen. Viele andere suchtbildende Substanzen wie Amphetamin, Kokain, Opiate wirken an dieser gleichen Stelle im Gehirn wie Nikotin. Tiere lernen rasch, sich über Betätigen eines Hebels Nikotin intravenös zuzuführen und arbeiten hart, um an diesen Genuss heranzukommen. Haben Ratten Auswahl, wechseln sie zwischen den üblichen Drogen und Nikotin hin und her. Nur Koffein ist für sie nicht interessant; auch Nicht-Drogen in der Auswahl werden sofort erkannt und weggelassen.
Werden Ratten so präpariert, dass sie ihr Dopaminsystem elektrisch reizen können, stimulieren sie sich, sooft es geht. Wird Dopamin aber geblockt und so das Entstehen der Euphorie verhindert, werden die elektrische und die chemische Stimulationsmöglichkeit sofort uninteressant. Werden Raucher mit Naloxon behandelt, verschwindet ein grosser Teil des Rauchgenusses. Somit hat die Wirkung der vom Menschen missbrauchten Drogen inklusive Nikotin (ausser Koffein) eine gemeinsame anatomische und chemische Endstrecke zum Lustgewinn: die Opiatwirkung.



Drei Wochen war der Frosch so krank!
Jetzt raucht er wieder, Gott sei Dank!

Wilhelm Busch. Die beiden Enten und der Frosch.

Chronische Nikotinwirkung und Toleranz

Bei wiederholter Nikotingabe vermögen die AcCh-Rezeptoren nicht mehr im normalen Ausmass zu reagieren, ihre Leistung sinkt unter die normale Antwort auf AcCh. Dementsprechend sinkt der Glukoseverbrauch der durch Nikotin angeregten Hirnareale unter das normale Niveau.
Stark abhängige Menschen sind zu einer Euphorie nicht mehr fähig, sie nehmen aber trotzdem die Droge weiter. Chronisch Drogenabhängige sagen, sie brauchten ihre tägliche Dosis nur, um sich normal zu fühlen, nicht einmal, um high zu werden. Die Nikotinwirkung ist unterschiedlich, ob gewohnheitsmässig geraucht wird oder in grösseren Abständen. Gewohnheitsrauchen bewirkt eine signifikante Erhöhung des Nikotinspiegels über 24 Stunden und auch die Toleranz dafür, d.h. man spürt davon keine Wirkung mehr. Inhalieren liefert zusätzlich Nikotinspitzen im Blut, aber auch dafür stellt sich Toleranz ein. Denn wiederholte Stimulation desensibilisiert die Rezeptoren. Darum entsteht Toleranz um so eher, je konstanter die Rezeptoren stimuliert werden. Die erste Zigarette wirkt noch gut, die späteren werden geraucht, um Abstinenzsymptome zu vermeiden. Der chronische Raucher braucht mindestens 15 Zigaretten oder 20-40 mg Nikotin, damit er Entzugssymptome vermeiden kann. Von einer Zigarette hat er in der Toleranz noch 20% der ursprünglichen Wirkung. Der intermittierende Raucher hat also insgesamt eine stärkere Dopamin-Stimulation als der konstante Raucher und damit auch mehr Lustgewinn. So weit die Neurobiologie.

Fazit für die Praxis

Raucher manipulieren ihr endogenes Opiatsystem. Der Nikotinentzug entspricht dem Opiatentzug. Ohne Endorphine verliert jede Freude des Lebens ihren Wert. Insofern haben meine Patienten recht, wenn sie fürchten, ohne Nikotin vom Leben nichts mehr zu haben. Sie sind tatsächlich nur noch mit Nikotin einigermassen genussfähig.
Diese Erkenntnisse, vor allem aber die Funktion von Tabakrauchen als Wegbereiter für Opiat-Manipulation mit anderen illegalen Suchtmitteln, sollten die juristische Einschätzung von Nikotin als Nicht-Droge verändern und eventuell auch die Einstellung der Öffentlichkeit gegenüber dem Rauchen. ■

Quelle:
«The Biology of Nicotine Dependence» Ciba Foundation Symposium 152, John Wiley & Sons 1990.
Korrespondenzadresse:
Dr. med. Margrit Beck-Foehn Hauptstrasse 39 CH-8280 Kreuzlingen, Tel.: 072 72 42 40.