Die Nervenzelle vergisst das Verlangen nach Alkohol

Autor(en): **Meermann, Horst**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **DrogenMagazin : Zeitschrift für Suchtfragen**

Band (Jahr): **22 (1996)**

Heft 3

PDF erstellt am: **30.04.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-801126

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

Die Nervenzelle vergisst das Verlangen nach Alkohol

Wirkungsmechanismen eines neuen Mittels gegen Abhängigkeit aufgedeckt

HORST MEERMANN

Acamprosat – ein neuartiges Mittel zur Behandlung von Alkoholkranken – mindert die durch Abstinenz hervorgerufenen Unruhe- und Spannungszustände und verhindert so den Rückfall und damit eine weitere Verstärkung der Abhängigkeit. Mit diesem Alkoholentwöhnungspräparat, das in der Schweiz unter dem Handelsnamen Campral® bereits auf dem Markt ist, lässt sich, wie eine breit angelegte Untersuchung in zehn europäischen Ländern an insgesamt 4000 Patienten erwies, die Abstinenzdauer verdoppeln. Den Wirkmechanismus des Präparats deckte in Zusammenarbeit mit der französischen Firma, die Acamprosat auf den Markt brachte, ein Experte auf, der seit vielen Jahren mit molekular- und zellularbiologischen Techniken biochemische Suchtmechanismen unter die Lupe nimmt: Prof. Walter Zieglgänsberger vom Klinischen Institut des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie in München.

Alkoholmissbrauch steigert die Erregbarkeit der Nervenzellen

Der Münchner Neuropharmakologie sieht den Machanismus der Abhängigkeitsentwicklung in einer Veränderung neuronaler Kommunikationsprozesse des Zentralen Nervensystems (ZNS) begründet. Die akute Zufuhr von Alkohol hemmt neuronale Erregungsvorgänge und gleichzeitig werden Hemmvorgänge aktiviert, an denen GABA (y-amino-Buttersäure) als hemmender Überträgerstoff beteiligt ist. Dabei werden diese beiden Prozesse durch die chronische Zufuhr von Alkohol so weit reduziert, dass es zu einer latenten Übererregbarkeit der Nervenzelle kommt.
Bei der Abstinenz entfällt dann die dämpfende Wirkung des chronisch zugeführten Alkohols; die latente neuronale Übererregbarkeit wird manifest und löst dann offenbar das Verlangen nach Alkohol aus, um diese Überaktivität wieder auf das Ausgangsniveau zu bringen. «Beim Alkoholkranken löst diese neuronale Überaktivität das sogenannte «craving», d.h. die Gier nach Alkohol aus und schreibt die Sucht fort, da Alkohol als sehr wirksames und meist rasch verfügbares Mittel erkannt wird, um diesen unangenehmen Zustand zumindest vorübergehend zu unterbrechen» (Zieglgänsberger). Dieser Zustand der neuronalen Übererregbarkeit ist vermutlich auch die Ursache für die Angst und die innere Unruhe des Alkoholabhängigen in dieser Phase, die sich bis zum Delir, das mit Krämpfen einhergeht, steigern kann.

Die Wirkung von Acamprosat

Hier setzt nun die Wirkung von Acamprosat ein: Das Präparat blockiert Vorgänge an Nervenzellen, die eng mit der Übertragung und Speicherung von Informationen in Nervenzellen verbunden sind – Acamprosat bringt die Nervenzellen dazu, dass sie bei Abstinenz nicht in diese Überaktivität verfallen.
Mit anderen Worten: In den mit dem Alkoholentwöhnungsmittel gedämpften Zellen treten diese Perioden der Übererregbarkeit beim Absinken des Alkoholspiegels nicht mehr auf und – so illustriert Prof. Zieglgänsberger den Wirkungsmechanismus – in der Nervenzelle laufen Rückbildungsvorgänge ab, die schliesslich wieder zu einer weitgehend normalen Erregbarkeit führen. Die Nervenzellen «vergessen» regelrecht, dass Alkohol für sie etwas Unverzichtbares ist. Ein wesentlicher Vorteil des Präparats: Der Patient kann sich mit Hilfe dieser «Krücke» viel freier in seinem sozialen Umfeld bewegen – natürlich, so betont Prof. Zieglgänsberger, ohne dabei seine psychotherapeutische Betreuung aufzugeben. Der nach einigen Wochen erkennbare Therapieerfolg – länger anhaltende Abstinenz – ist motivierend sowohl für den Alkoholkranken als auch für den Therapeuten.

Wird eine Abhängigkeit durch eine andere ersetzt?

Stellt sich nun die Frage, ob man aber nicht den Teufel mit dem Beelzebub austreibt. Führt dieses Alkoholentwöhnungspräparat vielleicht doch zu einer neuen Abhängigkeit? Wirkt Acamprosat eventuell wie ein Benzodiazepin? Nach allen bisher vorliegenden Untersuchungen kann, so Prof. Zieglgänsberger, ausgeschlossen werden, dass es sich bei Acamprosat um eine Substanz handelt, die wie ein Benzodiazepin auf Nervenzellen wirkt und GABA-vermittelte Hemmvorgänge verstärkt.
Acamprosat bindet nicht an GABA-Rezeptoren und verstärkt im Gegensatz zu Benzodiazepinen nicht die durch GABA an Nervenzellen ausgelösten Ionenströme. Prof. Zieglgänsberger erläutert: «Unsere Untersuchungen zeigen, dass, obwohl Acamprosat strukturelle Ähnlichkeit zu GABA besitzt, diese Substanz an der Nervenzelle völlig anders wirkt. Würde Acamprosat GABA-vermittelte Hemmvorgänge nachahmen oder verstärken, müsste man erwarten, dass beim Patienten ähnlich wie unter Beruhigungsmitteln von Benzodiazepintyp Müdigkeit auftritt: Acamprosat erniedrigt aber nachweislich die Vigilanz nicht».

Die eingehende wissenschaftliche Analyse der Wirkungsmechanismen von Acamprosat bietet jetzt die Voraussetzung dafür, dass das Alkoholentwöhnungspräparat auch in Deutschland und in der SChweiz (als Campral®) auf den Markt gebracht werden könnte.
Prof. Zieglgänsberger schliesst mit folgendem Hinweis: Das Ziel der Behandlung von Alkoholkranken mit Acamprosat liegt im Erreichen der Abstinenz für diese durch Alkohol besonderes gefährdeten Menschen und nicht nur in einer Verringerung fortgesetzten Alkoholgenusses. ■

Auszüge aus: MPG Presseinformation: Forschungsberichte und Meldungen aus der Max-Planck-Gesellschaft München, Dezember 1994. Redaktionell bearbeitet durch Martin Hafen.

Haben Sie das DrogenMagazin persönlich abonniert?

Vielleicht lesen Sie dieses Heft an Ihrer Arbeitsstelle, in einem Warteraum oder im LehrerInnenzimmer; vielleicht haben Sie es als Probenummer erhalten.
Benutzen Sie doch bitte die beiliegende portofreie Bestellkarte, wenn Sie das DrogenMagazin sechs Mal pro Jahr in Ihrem Briefkasten haben möchten.

Glossar

...erg	...betreffend
Acamprosat	Grundsubstanz des Medikamentes Campral®
Äthanol	Äthylalkohol; die Grundsubstanz des Alkohols
Ätiologie	die Lehre von den Krankheitsursachen
biopsychosozial	den Körper, die Psyche und die soziale Seite betreffend
Campral®	in der Schweiz vertriebenes Medikament mit der Grundsubstanz Acamprosat
Dopamin	ein Neurotransmitter
Exzitation	Erregung
GABA	Abk. f. Gammaaminobuttersäure; wichtigster inhibitionistischer Neurotransmitter im ZNS; soll an über 30% der Synapsen im Gehirn als Transmitter fungieren.
GABA-erges System	das System, welches GABA betrifft
Glutamat	Salz der Glutaminsäure
Kognition	Allgemeine Bezeichnung für den Komplex von Wahrnehmung, Denken, Erkennen, Erinnern usw.
Naltrexon	Opiatantagonist; Grundsubstanz von Nemexin®
Nemexin®	in der Schweiz vertriebenes Medikament mit der Grundsubstanz Naltrexon; einem Opiatantagonisten
Neurobiologie	Interdisziplinäre Forschungsrichtung, die sich die Aufklärung von Struktur und Funktion des Nervensystems zum Ziel gesetzt hat.
Neuron	die Nervenzelle mit ihren Fortsätzen
Neuropsychologie	Arbeitsrichtung der experimentellen Psychologie und Neuropsychologie, die sich dem dem Zusammenhang von psychischen und kognitiven Funktionen und dem Nervensystem befasst
Neurotransmission	Übertragung von einer Nervenzelle zur andern
Neurotransmitter	chemische Substanzen, die an den Synapsen im ZNS und peripheren Nerven eine Erregung weiterleiten
Opiatantagonisten	synthetische Substanzen (z.B. Naltrexon), welche die Opiatrezeptoren «besetzen» und damit die Wirkung von Opiaten aufheben.
protrahieren	die Wirkung (z.B. eines Medikaments) verzögern (z.b. durch geringere Dosierung)
Rezidiv	Rückfall
Serotonin	ein Neurotransmitter
subakut	weniger akut
Synapse	Spalt zwischen zwei Nervenzellen
vegetativ	die Funktion des vegetativen Nervensystems betreffend
ZNS	Abk. f. Zentralnervensystem