Pharmakologie und Suchtpotential von Neuro-Enhancern

Autor(en): **Fatke, Bastian / Försti, Hans**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **SuchtMagazin**

Band (Jahr): **36 (2010)**

Heft 2

PDF erstellt am: **15.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-800199

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

Pharmakologie und Suchtpotential von Neuro-Enhancern

Eine breite Vielfalt an Wirkstoffen wird bereits jetzt oder voraussichtlich zukünftig als Neuro-Enhancer eingesetzt. Obwohl es bislang kaum Hinweise auf ein Suchtpotential dieser Substanzen gibt, sollten sie mit Bedacht und in Kenntnis ihrer pharmakologischen Wirkungen eingesetzt werden.

Bastian Fatke
Assistenzarzt, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Technische Universität München, Ismaningerstr. 22, D-81675 München,
Tel: +49 (0)89 4140 4237, b.fatke@lrz.tum.de

Hans Förstl
Prof. Dr. med., Direktor, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Technische Universität München

Einleitung

Psychostimulanzien und bewusstseinserweiternde Drogen sind im dritten Jahrtausend keine neuen Themen mehr. Bereits seit Jahrhunderten wird in den unterschiedlichsten Kulturkreisen eine Vielzahl von Substanzen eingesetzt, um die geistige Leistungsfähigkeit – also u.a. Konzentrationsfähigkeit, Aufmerksamkeit, Wachheit, Merkfähigkeit, Gedächtnisleistung und kognitive Arbeitsgeschwindigkeit – zu erhöhen. Indios zum Beispiel kauten zu diesem Zweck Kokablätter, deren Konsum in den Anden auch heute noch verbreitet ist. In Südostasien und Ostafrika wird Betel gekaut, die unreifen Früchte der Betelnusspalme. Menschen in Oman, im Jemen und an der nördlichen afrikanischen Ostküste konsumieren die Blätter des Khatstrauchs. Im Tabak von Zigaretten, Zigarren und Pfeifen ist Nikotin bis heute weit verbreitet. Kaffee und Schokolade werden ebenfalls – ob bewusst oder unbewusst – häufig zur Stimmungsaufhellung und Leistungssteigerung eingesetzt. Bis vor etwa 15 Jahren waren Nootropika – ein früher gebräuchlicher Ausdruck für Neuro-Enhancer – das Mittel der Wahl, um die Versorgung des Gehirns mit Sauerstoff und Energie zu erhöhen und damit insbesondere bei alten Menschen Leistungsdefizite zu verringern. Seitdem werden immer mehr und neue Pharmaka als Neuro-Enhancer untersucht oder bereits eingesetzt. Zu den Substanzen, deren Wirkung für bestimmte Indikationen bereits gesichert ist und denen zukünftig eine Bedeutung als Neuro-Enhancer bei gesunden Personen zukommen kann, gehören Antidementiva, Ampakine,[1] Antidepressiva und Stimulanzien.

Die Frage, inwiefern die häufige Einnahme von Neuro-Enhancern abhängig machen kann, muss für die einzelnen Substanzen individuell evaluiert werden. Dass Pharmaka, die in den Hirnstoffwechsel eingreifen, durchaus als Suchtmittel dienen können, illustriert das Beispiel Pervitin (Methyl-Amphetamin). Dieses Mittel unterdrückt Hungergefühl, Müdigkeit und Schmerz und verleiht Selbstvertrauen. Es wurde zu Beginn des Zweiten Weltkriegs in grossen Mengen an Soldaten der Wehrmacht ausgegeben und danach als Dopingmittel im Sport benutzt. Unter den Namen «Meth» und «Crystal» wird es heute als Droge konsumiert, zu deren Einnahme sich beispielsweise auch der ehemalige Tennisprofi Andre Agassi kürzlich in seiner Autobiographie bekannte. In Österreich, der Schweiz und Deutschland gilt Methyl-Amphetamin als Suchtgift bzw. Betäubungsmittel und ist als solches verboten bzw. nur eingeschränkt verwendbar.

Im vorliegenden Beitrag wird zunächst eine Übersicht über Substanzen gegeben, welche bereits jetzt oder in nächster Zeit Bedeutung als Neuro-Enhancer haben werden. Anschliessend wird auf ihre mögliche Rolle als Suchtmittel eingegangen.

Einteilung der Substanzen nach ihrer Herkunft

Im Folgenden werden Substanzen beschrieben, deren leistungssteigernde Wirkungen bereits angewandt oder noch wissenschaftlich geprüft werden. Es erscheint sinnvoll, sie nach ihrer Herkunft in synthetische Pharmaka, Phytopharmaka und Nahrungskomponenten sowie körpereigene Substanzen zu gliedern.

Synthetische Pharmaka

Substanzen, die dem Neuro-Enhancement dienen können, werden bereits seit geraumer Zeit synthetisch hergestellt. Zu dieser Gruppe zählen unter anderem Nootropika (z.B. Piracetam[2]), Antidementiva, die eine schützende Wirkung auf Nervenzellen haben bzw. die Symptome einer Demenz lindern (Dimebon, Cholinesterasehemmer, Memantin), Ampakine (z.B. Ampalex, Farampator), Antidepressiva (z.B. selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, Venlafaxin, Moclobemid), Psychostimulanzien (Methylphenidat, Modafinil), Pharmaka, welche angeblich neurodegenerative Prozesse günstig beeinflussen (z.B. Etanercept, Methylenblau, Selegilin, Statine, Tarenflurbil), und auch ß-Blocker (z.B. Metoprolol, Propranolol).

Phytopharmaka und Nahrungszusätze

Zur zweiten Gruppe der aus Pflanzen gewonnenen oder als Nahrungszusätze verwendeten Mittel gehören unter anderem Vitamine, die allerdings nur zweifelhafte Wirkungen auf die kognitive Leistung entfalten. Zu dieser Gruppe sind auch eine Reihe illegaler Drogen mit unzweifelhaften psychischen Effekten und z.T. grossem Suchtpotential zu rechnen (z.B. Kokain, Psilocybin) sowie eine Reihe von Substanzen, die in unterschiedlichen Kulturen weit verbreitet sind, deren unerwünschte Neben- und Nachwirkungen jedoch z.T. nicht bekannt sind (z.B. Betel, Koka, Khat,

Kakao, Kaffee, Tee). Es gibt Hinweise auf langfristig vorteilhafte Wirkungen auf die kognitive Leistung von Tee, Koffein und Kakao bzw. Schokolade.[3] In den USA und über Bestellapotheken werden einzelne Substanzen oder Kombinationspräparate vor allem mit Phytopharmaka als sogenannte «smart drugs» unter Bezeichnungen wie «Aderall», «Pay Attention» und «Happy Days» verkauft.

Körpereigene Substanzen

Die dritte Gruppe besteht aus körpereigenen Substanzen, die unter physiologischen Bedingungen die kognitive Leistung verbessern können oder bei Mangelzuständen substituiert werden. Beispiele hierfür sind Testosteron, das die geistige Leistung verbessern und über eine erhöhte Motivation zu einer Steigerung der Leistungsbereitschaft führen kann,[4] und Insulin, welches die Energiebereitstellung für Nervenzellen und die Neuverknüpfung des neuronalen Netzwerks beeinflussen kann und damit moderat fördernde Auswirkungen auf die kognitive Leistung hat.[5]

Pharmakologie

Klinische Untersuchungen in den letzten Jahren bei PatientInnen mit einer Alzheimer-Demenz zeigten bei vielen der aufgeführten Substanzen enttäuschende Ergebnisse hinsichtlich ihrer symptomatischen Wirkung.[6] Dennoch sind derzeit einige Pharmaka von besonderem Interesse, die eine kognitive Leistungssteigerung bewirken können. Im Folgenden wird anhand der jeweils betroffenen Neurotransmittersysteme ein grober Überblick über das Spektrum dieser Substanzen gegeben.

Acetylcholin

Nikotin verstärkt wirksam kurzfristig Aufmerksamkeit, Arbeitsleistung und Stimmung. Dies geschieht durch die direkte Stimulation nikotinerger Acetylcholin-Rezeptoren, was die Aktivität bestimmter Regelkreise in Hirnrinde, Striatum und Thalamus steigert und zu vermehrter Ausschüttung von Dopamin führt.[7]
Cholinesterasehemmer (Donepezil,[8] Rivastigmin, Galantamin) führen zu einem verminderten Acetylcholin-Abbau im Raum zwischen den Verbindungen der Nervenzellen, dem so genannten synaptischen Spalt. Das erhöht die Konzentration des Acetylcholins und führt damit zu einer Verstärkung seiner Wirkung an den Rezeptoren. Für diese Medikamente ist eine symptomatische antidementive Wirkung belegt, und ihre Verträglichkeit wurde durch die Behandlung vieler tausend PatientInnen mit Alzheimer-Demenz gezeigt.[9] Obwohl es bisher enttäuschende Ergebnisse zur Wirkung von Cholinesterasehemmern bei Menschen mit nur leichten kognitiven Störungen gibt,[10] wurden in kleineren Studien positive Auswirkungen auf die kognitiven Fähigkeiten gesunder ProbandInnen gezeigt.[11, 12]

Glutamat

Bei der Alzheimer-Demenz beobachtet man das Verschwinden bestimmter Synapsen, den Verbindungen zwischen Nervenzellen, deren Signalübertragung durch den Neurotransmitter Glutamat vermittelt wird. Es gibt verschiedene Substanzen, die auf das glutamaterge System wirken, indem sie die Ausschüttung von Gutamat oder seine Wirkung an Rezeptoren beeinflussen. *Memantin* ist ein Modulator von Glutamat-Rezeptoren, der in den letzten Jahren in der Therapie der Alzheimer-Demenz ähnliche Erfolge erzielt hat wie die Cholinesterasehemmer.[13] *Dimebon* ist ein Wirkstoff, der eine starke Hemmwirkung an Glutamat-Rezeptoren zeigt und darüber hinaus eine Vielzahl weiterer Systeme beeinflusst (Cholinesterasehemmung, Kalziumkanalblockade, Histamin(H_1)-Hemmung, Stabilisierung der Membranwände von Mitochondrien[14] und Schutz von Nervenzellen vor Toxizität durch Ablagerungen von ß-Amyloid, welche bei der Alzheimer-Demenz zu finden sind[15]). Es scheint ebenfalls bei der Alzheimer-Demenz Symptome lindern zu können und potentiell eine schützende Wirkung auf Nervenzellen zu besitzen.[16] *Ampakine* sind relativ neue Medikamente. Sie binden an einen weiteren Glutamatrezeptortyp und verstärken dadurch die Glutamatwirkung. In einer Studie konnte unter ihrem Einfluss bei gesunden älteren ProbandInnen verbessertes Lernen und Erinnern nachgewiesen werden.[17]

Serotonin

Eine Reihe von Psychopharmaka hat Einfluss auf den Neurotransmitter Serotonin. Sie werden insbesondere zur Behandlung der Depression genutzt. Typische Vertreter dieser Gruppe sind *selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer*, wovon z.B. Fluoxetin (in den USA unter dem Namen «Prozac») auch in der Laienpresse einige Aufmerksamkeit als Neuro-Enhancer gefunden hat. Die Hemmung der Wiederaufnahme von Serotonin in die Nervenzellen, nachdem es von diesen in den synaptischen Spalt ausgeschüttet wurde, erhöht dort die Serotoninkonzentration. Das führt zu einer stärkeren Stimulation der Serotonin-Rezeptoren der Nervenzellen. In kleineren Studien wurden Hinweise auf eine Verbesserung kognitiver Leistung und von Alltagsaktivitäten bei Alzheimer-Demenz gefunden.[18]

Dopamin und Noradrenalin

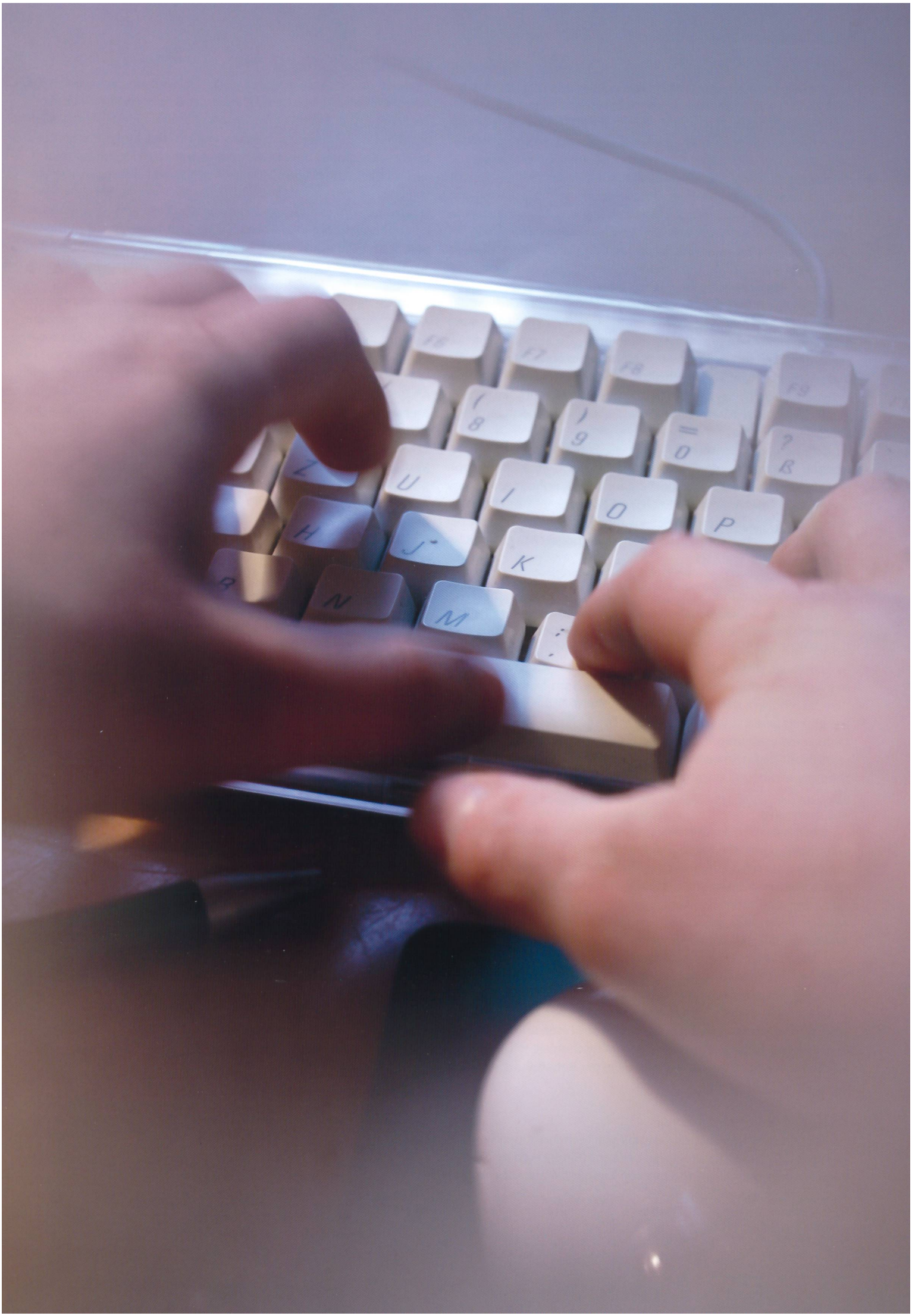
Neben vielfältigen weiteren Funktionen wie z.B. bei der Ausführung und Kontrolle der Motorik hat die synaptische Signalübertragung über den Neurotransmitter Dopamin Anteil an kognitiven Prozessen. *Methylphenidat* – eingeführt zur Behandlung des Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndroms ADHS – gehört, wie auch die Substanz Khat und die Droge Ecstasy, zur Gruppe der substituierten Amphetamine. Diese hemmen im Gehirn die Wiederaufnahme von Katecholaminen, insbesondere des Dopamins und des Noradrenalins. Es gibt Hinweise, dass Methylphenidat die Reaktionszeit verkürzt und das Arbeitsgedächtnis verbessert.[19, 20]
Eine weitere Substanz mit Wirkung auf Dopamin und Noradrenalin ist *Modafinil*, das über diese Katecholamine weitere Neurotransmittersysteme (u.a. Serotonin, Glutamat und γ-Aminobuttersäure) beeinflusst. Es verbessert Aufmerksamkeit, Reaktionszeit, Arbeits- und episodisches Gedächtnis, räumliches Planen und das Entscheidungsvermögen.[21] Die Wirkungen von Modafinil sind komplex, aber es wird vermutet, dass es ähnlich wie Methylphenidat wirkt – allerdings ohne die nachteiligen Nebenwirkungen der Amphetaminderivate wie Störungen des Verdauungssystems, vermehrtes Schwitzen, Juckreiz sowie Störungen des Herz-Kreislaufsystems. Subjektiv ist Modafinil meistens gut verträglich, obwohl – ähnlich wie bei den Amphetaminderivaten – gelegentlich Kopfschmerzen, Nervosität, Schlafstörungen und Übelkeit berichtet werden.[22]

Neuro-Enhancer als Suchtmittel?

Der zunehmende Gebrauch von Neuro-Enhancern ohne Indikationsstellung durch ÄrztInnen wirft nicht nur Fragen nach möglichen Nebenwirkungen, sondern auch nach ihrem Suchtpotential auf. Hier sind aufgrund der unterschiedlichen Wirkmechanismen verschiedenartige Effekte zu erwarten.[23]

Psychostimulanzien

Psychostimulanzien kommt bei der Betrachtung ihres Suchtpotentials angesichts ihrer meist unmittelbar erlebten Wirkungen (gesteigerte Wachheit und Aufmerksamkeit, bessere Gedächtnisleistung, höhere Arbeitsgeschwindigkeit und grössere kognitive Belastbarkeit) und ihrer pharmakologischen Wirkmechanismen sicherlich die grösste Bedeutung zu.
Methylphenidat hat ein ähnliches pharmakologisches Profil wie Kokain und Amphetamine. Wie diese erhöht es die Dopaminkonzentration im Nucleus accumbens, was bei der Entstehung von Substanzabhängigkeiten eine entscheidende Rolle spielt. Es gibt



jedoch wichtige Unterschiede in der verstärkenden dopaminergen Wirkung dieser Substanzen. So bindet Methylphenidat an eine andere Stelle des Dopamintransportermoleküls als Kokain und Amphetamine. Auch wird es anders als diese nicht in die Nervenzelle aufgenommen. Deswegen besitzt Methylphenidat vermutlich ein geringeres Suchtpotential als Amphetamine und insbesondere Kokain, obwohl einige AutorInnen demgegenüber auf ein den Amphetaminen äquivalentes Suchtpotential von Methylphenidat hinweisen.[24] Dennoch ist der Missbrauch von Methylphenidat seltener als von Amphetaminen, was auch an der ausschliesslich oralen Verfügbarkeit des Medikaments liegen kann.[25] Im jahrelangen erfolgreichen Einsatz bei ADHS bei Kindern und Erwachsenen sind keine Abhängigkeitserkrankungen von Methylphenidat bekannt geworden. Wahrscheinlicher ist der Missbrauch von Methylphenidat im Rahmen des Versuchs, ohne ärztliche Verschreibung des Medikaments die eigene kognitive Leistungsfähigkeit zu steigern.[26] *Modafinil* erhöht ebenfalls die Dopaminkonzentration im Nucleus accumbens, sodass für diese Substanz dieselbe Sorge bezüglich eines suchtfördernden Effekts gilt.[27] Aber auch für Modafinil ist bislang keine Abhängigkeit beschrieben worden.[28]

Zu denken geben sollten allerdings die Ergebnisse einer Studie, wonach Personen, die Psychostimulanzien ohne Indikation einnehmen, eher auch Alkohol, Zigaretten, Marihuana, Ecstasy und Kokain konsumieren.[29] Dessen ungeachtet gibt es Hinweise darauf, dass Psychostimulanzien als medikamentöse Therapie bei Entwöhnungsbehandlungen von Stimulanzdrogen wie z.B. Kokain hilfreich sein könnten.[30]

Cholinesterasehemmer

Seit 15 Jahren werden Cholinesterasehemmer zur symptomatischen Therapie der Alzheimer-Demenz eingesetzt. Bisher sind keine Fälle von Abhängigkeiten berichtet worden. Vielmehr gibt es Hinweise, dass ihre Eigenschaft, durch die Abbauhemmung des Acetylcholins seine Konzentration auch im Nucleus accumbens zu erhöhen, zur medikamentösen Therapie der Stimulanzabhängigkeit genutzt werden könnte.[31] In einzelnen Studien zeigen Cholinesterasehemmer ermutigende Ergebnisse in der medikamentösen Therapie der Abhängigkeit von Nikotin, Alkohol, Methamphetamin und Kokain.[32]

Antidepressiva

Die Bandbreite der antidepressiv wirksamen Medikamente ist sehr gross, daher soll hier nur auf die neueren und häufig verwendeten Wiederaufnahmehemmer von Serotonin eingegangen werden. In ihrem langjährigen und breiten Einsatz ist bisher für keine Substanz eine mögliche Abhängigkeitsentwicklung beschrieben worden. Allerdings verstärken einige der selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer möglicherweise Effekte von Suchtmitteln. Sie scheinen sowohl eine durch Stimulanzien wie Kokain und Methylphenidat veränderte Genexpression als auch mit ihnen assoziierte Verhaltensänderungen zu verstärken.[33] Doch muss hier zwischen den verschiedenen Substanzen dieser Klasse differenziert werden, die sich in ihren Rezeptoraffinitäten und Wirkungen auf enzymatische Abbausysteme unterscheiden.[34] Citalopram hat sogar bereits positive Resultate bei der Behandlung der Alkoholabhängigkeit gezeigt.[35]

Glutamatrezeptor-Modulatoren

Hinsichtlich des Suchtpotentials von Memantin und den Ampakinen ist bislang kaum etwas bekannt. Einige wenige Studien zeigen einen möglichen Nutzen von Memantin als Adjuvans bei Entwöhnungsbehandlungen.[36]

Ethische Überlegungen

Nach den bisher verfügbaren Daten besitzen die meisten als Neuro-Enhancer eingesetzten Substanzen ein geringes oder kein Suchtpotential. Einige der Pharmaka können möglicherweise sogar bei der Therapie von Abhängigkeitserkrankungen eine Rolle spielen. So leiden NutzerInnen von Kokain und Methamphetaminen an Beeinträchtigungen ihrer kognitiven Leistungen wie beispielsweise des Arbeitsgedächtnisses und der Aufmerksamkeit, was mit geringerer Behandlungsbereitschaft und schlechterem Behandlungserfolg einhergeht. Daher wurde bereits vorgeschlagen, Neuro-Enhancer wegen ihrer kognitiv leistungssteigernden Wirkung zur Pharmakotherapie bei Entwöhnungsbehandlungen einzusetzen.[37]

Dennoch sollte der zunehmende Gebrauch von Neuro-Enhancern Anlass zu kritischer Betrachtung geben.[38] Denn die grössere Gefährdung als durch das Suchtpotential der Neuro-Enhancer geht vermutlich von einem steigenden Druck («soft coercion») in unserer Gesellschaft im Allgemeinen und unserem Arbeitsumfeld im Besonderen aus, die eigene kognitive Leistung durch Medikamente zu verbessern, wobei die Risiken etwaiger Nebenwirkungen in Kauf genommen werden. Als mögliche Ursachen hierfür werden arbeitsbedingte Gründe wie der Zeitdruck einer permanenten Verfügbarkeit, defizitäre MitarbeiterInnenführung und Arbeitsplatzunsicherheit, gesellschaftliche Faktoren wie unkritische Verschreibungen durch ÄrztInnen und aggressive Produktwerbung und individuelle Ursachen wie eine begünstigende Persönlichkeitsstruktur oder Belastungen im privaten Umfeld diskutiert. Diese Entwicklung könnte zu einer Pathologisierung «normaler», d.h. altersentsprechender Leistung führen, weil sie mithilfe neuer Medikamente im Sinne einer Verbesserung behandelbar wird. Vor diesem Hintergrund wird auf dem Gebiet der Neuroethik eine Debatte mit vorsichtig befürwortenden wie auch deutlich kritischeren Stimmen geführt.[39]●

Literatur

Berman, S. M. / Kuczenski, R. / McCracken, J. T. / London, E. D. (2009): Potential adverse effects of amphetamine treatment on brain and behavior: a review. Mol Psychiatry 14(2): 123-142.

Bezchlibnyk-Butler, K. /Aleksic, I. /Kennedy, S. H. (2000): Citalopram--a review of pharmacological and clinical effects. J Psychiatry Neurosci 25(3): 241-254.

Birks, J. (2006): Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev(1): CD005593.

Cherrier, M. M. (2009): Testosterone effects on cognition in health and disease. Front Horm Res 37: 150-162.

Cooper, N. J. /Keage, H. /Hermens, D. /Williams, L. M. /Debrota, D. /Clark, C. R. / Gordon, E. (2005): The dose-dependent effect of methylphenidate on performance, cognition and psychophysiology. J Integr Neurosci 4(1): 123-144.

Diehl, A. /Nakovics, H. /Mutschler, J. /Hermann, D. /Kiefer, F. (2009): Rivastigmine reduces tobacco craving in alcohol-dependent smokers. Pharmacopsychiatry 42(3): 89-94.

Doody, R. S. /Gavrilova, S. I. /Sano, M. /Thomas, R. G. /Aisen, P. S. /Bachurin, S. O. / Seely, L. /Hung, D. (2008): Effect of dimebon on cognition, activities of daily living, behaviour, and global function in patients with mild-to-moderate Alzheimer's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. Lancet 372(9634): 207-215.

Farah, M. J. /Illes, J. /Cook-Deegan, R. /Gardner, H. / Kandel, E. /King, P. /Parens, E. / Sahakian, B. /Wolpe, P. R. (2004): Neurocognitive enhancement: what can we do and what should we do? Nat Rev Neurosci 5(5): 421-425.

Fletcher,P. J. /Sinyard, J. /Salsali, M. /Baker, G. B. (2004): Fluoxetine, but not sertraline or citalopram, potentiates the locomotor stimulant effect of cocaine: possible pharmacokinetic effects. Psychopharmacology (Berl) 174(3): 406-413.

Förstl, H. (2008): Behandlungs- und Versorgungsstrategien bei Alzheimer und verwandten Demenzen. Nervenarzt 79(5): 617-628.

Förstl, H. (2009): Neuro-Enhancement. Gehirndoping. Nervenarzt 80(7): 840-846.

Francis, P. T. (2009): Altered glutamate neurotransmission and behaviour in dementia: evidence from studies of memantine. Curr Mol Pharmacol 2(1): 77-82.

Greely, H. /Sahakian, B. /Harris, J. /Kessler, R. C. /Gazzaniga, M. /Campbell, P. /Farah, M. J. (2008): Towards responsible use of cognitive-enhancing drugs by the healthy. Nature 456(7223): 702-705.

Haskell, C. F. /Kennedy, D. O. /Wesnes, K. A. /Scholey, A. B. (2005): Cognitive and mood improvements of caffeine in habitual consumers and habitual non-consumers of caffeine. Psychopharmacology (Berl) 179(4): 813-825.

Hikida, T./Kitabatake, Y./Pastan, I./Nakanishi, S. (2003): Acetylcholine enhancement in the nucleus accumbens prevents addictive behaviors of cocaine and morphine. Proc Natl Acad Sci U S A 100(10): 6169-6173.

Krupitsky, E. M./Neznanova, O./Masalov, D./ Burakov, A. M./ Didenko, T./Romanova, T./Tsoy, M./Bespalov, A./Slavina, T. Y./Grinenko, A. A./Petrakis, I. L./ Pittman, B./Gueorguieva, R./Zvartau, E. E./Krystal, J. H. (2007): Effect of memantine on cue-induced alcohol craving in recovering alcohol-dependent patients. Am J Psychiatry 164(3): 519-523.

Mann, K./Ackermann, K./Diehl, A./Ebert, D./Mundle, G./Nakovics, H./Reker, T./ Richter, G./Schmidt, L. G./Driessen, M./Rettig, K./Opitz, K./Croissant, B. (2006): Galantamine: a cholinergic patch in the treatment of alcoholism: a randomized, placebo-controlled trial. Psychopharmacology (Berl) 184(1): 115-121.

Mansvelder, H. D./van Aerde, K. I./Couey, J. J./Brussaard, A. B. (2006): Nicotinic modulation of neuronal networks: from receptors to cognition. Psychopharmacology (Berl) 184(3-4): 292-305.

Martinez-Raga, J./Knecht, C./Cepeda, S. (2008): Modafinil: a useful medication for cocaine addiction? Review of the evidence from neuropharmacological, experimental and clinical studies. Curr Drug Abuse Rev 1(2): 213-221.

McCabe, S. E./Knight, J. R./Teter, C. J./Wechsler, H. (2005): Non-medical use of prescription stimulants among US college students: prevalence and correlates from a national survey. Addiction 100(1): 96-106.

Mowla, A./Mosavinasab, M./Pani, A. (2007): Does fluoxetine have any effect on the cognition of patients with mild cognitive impairment? A double-blind, placebo-controlled, clinical trial. J Clin Psychopharmacol 27(1): 67-70.

Nurk, E./Refsum, H./Drevon, C. A./Tell, G. S./Nygaard, H. A./ Engedal, K./Smith, A. D. (2009): Intake of flavonoid-rich wine, tea, and chocolate by elderly men and women is associated with better cognitive test performance. J Nutr 139(1): 120-127.

Reger, M. A./Watson, G. S./Green, P. S./Wilkinson, C. W./Baker, L. D./Cholerton, B./ Fishel, M. A./Plymate, S. R./Breitner, J. C./DeGroodt, W./Mehta, P./Craft, S. (2008): Intranasal insulin improves cognition and modulates beta-amyloid in early AD. Neurology 70(6): 440-448.

Sofuoglu, M. (2010): Cognitive enhancement as a pharmacotherapy target for stimulant addiction. Addiction 105(1): 38-48.

Steiner, H./Van Waes, V./Marinelli, M. (2010): Fluoxetine Potentiates Methylphenidate-Induced Gene Regulation in Addiction-Related Brain Regions: Concerns for Use of Cognitive Enhancers? Biol Psychiatry 67(6): 592-594.

Volkow, N. D./Fowler, J. S./Logan, J./Alexoff, D./Zhu, W./ Telang, F./Wang, G. J./ Jayne, M./Hooker, J. M./Wong, C./ Hubbard, B./Carter, P./Warner, D./King, P./ Shea, C./Xu, Y./Muench, L./Apelskog-Torres, K. (2009): Effects of modafinil on dopamine and dopamine transporters in the male human brain: clinical implications. Jama 301(11): 1148-1154.

Vosburg, S. K./Hart, C. L./Haney, M./Rubin, E./Foltin, R. W. (2010): Modafinil does not serve as a reinforcer in cocaine abusers. Drug Alcohol Depend 106(2-3): 233-236.

Wezenberg, E./Verkes, R. J./Ruigt, G. S./Hulstijn, W./Sabbe, B. G. (2007): Acute effects of the ampakine farampator on memory and information processing in healthy elderly volunteers. Neuropsychopharmacology 32(6): 1272-1283.

Zaninotto, A. L./Bueno, O. F./Pradella-Hallinan, M./Tufik, S./Rusted, J./Stough, C./ Pompeia, S. (2009): Acute cognitive effects of donepezil in young, healthy volunteers. Hum Psychopharmacol 24(6): 453-464.

Endnoten

1 Ampakine werden Substanzen genannt, die mit einem Typ der Rezeptoren für den Neurotransmitter Glutamat, dem sogenannten AMPA-Rezeptor, interagieren und dadurch die Glutamat-Wirkung verstärken.

2 Piracetam hat vielfältige Effekte auf den Neurotransmitter Acetylcholin, vermutlich auf Glutamatrezeptoren und möglicherweise auf Ionenkanäle in der Zellmembran. Es wurde früher zur Behandlung der Demenz eingesetzt, allerdings wird es aufgrund des fehlenden Nachweises seiner Wirksamkeit nicht mehr empfohlen. Dennoch wird es erstaunlich häufig verordnet, v.a. auch ausserhalb des Indikationsbereichs der Demenzerkrankungen, was vermutlich wenigstens teilweise an seinem relativ günstigen Nebenwirkungsprofil liegt. Siehe dazu auch den Artikel von Krämer in dieser Ausgabe des SuchtMagazin.

3 Vgl. z. B. Haskell et al. 2005; Nurk et al. 2009.

4 Vgl. Cherrier 2009.

5 Vgl. Reger et al. 2008.

6 Vgl. Förstl 2008.

7 Vgl. Mansvelder et al. 2006.

8 Auf dem Hövel beschreibt in dieser Ausgabe des SuchtMagazin einen Donepezil-Selbstversuch.

9 Vgl. Birks 2006.

10 Vgl. Förstl 2009.

11 Vgl. z. B. Zaninotto et al. 2009.

12 Auf dem Hövel verweist in dieser Ausgabe des SuchtMagazin auf einen Test, bei dem die Modafinil-Gruppe ab dem 21. Versuchstag in den Bereichen Geschwindigkeit, Aufmerksamkeit und Gedächtnis schlechter abschnitt als die Vergleichs- und die Placebogruppe.

13 Vgl. Francis 2009.

14 Mitochondrien sind intrazelluläre Organellen, die – für die Energiegewinnung der Zelle verantwortlich – sozusagen die «Kraftwerke» der Zellen sind.

15 ß-Amyloid ist ein Eiweiss, das im normalen Gehirnstoffwechsel erzeugt wird. In Gehirnen von PatientInnen mit Alzheimer-Demenz findet man es als Ablagerung in sogenannten Plaques, die toxisch für Nervenzellen sind.

16 Vgl. Doody et al. 2008.

17 Vgl. Wezenberg et al. 2007.

18 Vgl. z. B. Mowla et al. 2007.

19 Vgl. Cooper et al. 2005.

20 Zur Verbreitung bei College-StudentInnen vgl. den Artikel von Quednow in dieser Ausgabe.

21 Auf dem Hövel beschreibt in dieser Ausgabe des SuchtMagazin einen Modafinil-Selbstversuch.

22 Vgl. Förstl 2009.

23 Zu den suchtmedizinischen Aspekten der Neuro-Enhancer siehe auch den Artikel von Soyka in dieser Ausgabe des SuchtMagazin.

24 Vgl. hierzu die Übersicht in Berman et al. 2009.

25 Vgl. ebenda. Die intravenöse oder inhalative Applikation einer Substanz sorgt im Allgemeinen für einen schnelleren Konzentrationsanstieg im Körper (das sogenannte «Anfluten»), was bei Psychostimulanzien zu einem sogenannten «Kick» führen kann.

26 Vgl. ebenda.

27 Vgl. Volkow et al. 2009.

28 Dazu existieren bislang wenige Studien, ein Beispiel ist Vosburg et al. 2010.

29 Vgl. McCabe et al. 2005.

30 Vgl. z.B. Martinez-Raga et al. 2008.

31 Vgl. Hikida et al. 2003.

32 Vgl. für Nikotin z. B. Diehl et al. 2009 und für Alkohol z. B. Mann et al. 2006.

33 Vgl. Steiner et al. 2010.

34 Vgl. Fletcher et al. 2004.

35 Für eine Übersicht über Evidenzen zu Einsatzmöglichkeiten von Citalopram siehe Bezchlibnyk-Butler et al. 2000.

36 Vgl. z. B. Krupitsky et al. 2007.

37 Vgl. Sofuoglu 2010.

38 Vgl. zu ethischen Gesichtspunkten aus soziologischer Perspektive auch den Beitrag von Biedermann in dieser Ausgabe des SuchtMagazin.

39 Für eine Übersicht der Diskussion vgl. z.B. Farah et al. 2004; Greely et al. 2008.