Zeitschrift: SuchtMagazin
Herausgeber: Infodrog
Band: 38 (2012)
Heft: 5

Artikel: Das adoleszente Gehirn und Suchtentwicklung
Autor: Ludolph, Andrea G.
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-800465

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 24.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Das adoleszente Gehirn und Suchtentwicklung

Die Periode der Adoleszenz ist gekennzeichnet durch verstärktes Risikoverhalten, Stimmungsschwankungen und deutlich gesteigerte Impulsivität. Bildgebungsstudien konnten konsistent darstellen, dass die Hirnreifungsprozesse, die diesem Verhalten zugrunde liegen, bis zum Ende der zweiten Lebensdekade andauern. Diese Reifungsprozesse sind von wesentlicher Bedeutung für die Entwicklung von psychischen Auffälligkeiten in dieser Lebensphase wie z.B. Suchtverhalten. Konsumieren Jugendliche vor dem 14. Lebensjahr Substanzen ist die Wahrscheinlichkeit für Suchtentwicklung deutlich erhöht. Jugendliche mit psychischen Störungen sind besonders anfällig für Suchtentwicklung. Gleichzeitig können suchtauslösende Substanzen den Ausbruch einer psychiatrischen Störung triggern.

Andrea G. Ludolph
Prof. Dr. med, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Steinhoevelstrasse 5, D-89075 Ulm, Tel. +49 (0)731 5006 1700, andrea.ludolph@uni-ulm.de

Schlagwörter:
Adoleszenz | Gehirn | Neurophysiologie | Suchtentwicklung | Psychische Störung |

Suchterzeugende Substanzen aktivieren alle das sog. Belohnungssystem im Gehirn durch eine verstärkte dopaminerge Übertragung. Dieses System reagiert im Jugendalter auf äussere Einflüsse deutlich anders als in der Kindheit oder im Erwachsenenalter.[1] Der Neurotransmitter (Botenstoff) Dopamin, der Signale zwischen Nervenzellen weiterleitet, spielt eine wesentliche Rolle in der Regulation von Stimmung und Emotionen und ebenso für Motivation und Belohnungsprozesse. Im Gehirn gibt es mehrere dopaminerge Systeme, das im Folgenden beschriebene mesolimbischedopaminerge System scheint das wichtigste für motivationale Prozesse zu sein (siehe Abb. 1). Die Mehrheit der suchterzeugenden Drogen produzieren ihre durchschlagenden Effekte auf das Verhalten durch eine Erhöhung der mesolimbischen dopaminergen Aktivität.
Obwohl die Drogen leicht unterschiedliche Mechanismen zeigen, sind sie alle in der Lage, die spezifischen Bahnen des Belohnungssystems zu aktivieren, womit ihre Fähigkeit zur Suchterzeugung verbunden ist. Da gerade das mesokortikale und das mesolimbischedopaminerge System ohnehin aufgrund unterschiedlicher Reifungsprozesse in der Phase der Adoleszenz im Ungleichgewicht sind, ist das jugendliche Gehirn besonders empfindlich bei entsprechender genetischer Disposition eine Abhängigkeit gegenüber einer Substanz zu entwickeln.

Hirnreifungsprozesse in der Adoleszenz

Im Jugendalter kommt es im Gehirn zu einem Entwicklungsschub.[2] Diese Entwicklung betrifft vor allem den sog. präfrontalen Kortex (vorderer Teil der Grosshirnrinde) und seine Verknüpfung mit tiefer gelegenen Hirnstrukturen wie den Basalganglien. Hier spielt insbesondere das ventrale Striatum (Streifenkörper) eine wesentliche Rolle, dessen vorderster Bereich, der Nucleus accumbens gemeinsam mit der Amygdala (Mandelkern) ein wichtiges Areal des limbischen Belohnungssystems bildet.
Die Umbauprozesse in diesen Hirnregionen sind bei einer grossen Anzahl von Spezies (z.B. auch Ratten und Affen) in der Adoleszenz beobachtbar. Es kommt zu einem Wechsel in der Balance zwischen zwei Schaltkreisen im dopaminergen System: dem mesokortikalen und demmesolimbischen (siehe Abb. 1).

Das mesokortikale System entspringt im ventralen tegmentalen Areal (VTA) und zieht zu den Frontallappen. Dieser Schaltkreis beeinflusst Motivation, vorausschauend planerisches Denken, Organisation von Arbeitsabläufen, die sog. exekutiven Funktionen.
Das mesolimbische System, auch Belohnungssystem genannt,

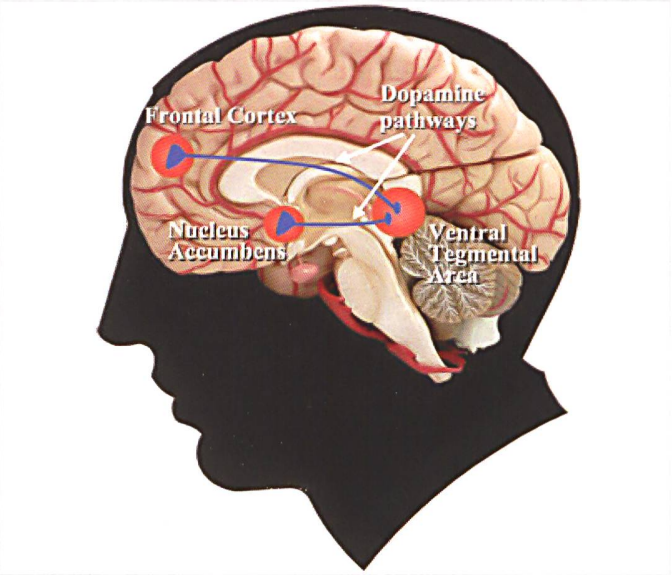

Abb. 1: **Darstellung der mesokortikalen (vom ventralen tegmentalen Areal zum Frontalen Kortex, obere Bahn)und mesolimbischen-Bahnen. Das Ungleichgewicht in diesen Systemen, wie es in der Adoleszenz durch unterschiedlich schnelle Reifungsprozesse entsteht, trägt in erheblichem Ausmass zu der Vulnerabilität für Suchtentwicklung bei.[3]**

bezeichnet die Nervenzellen, die ebenfalls von dem VTA zu den «limbischen Strukturen» projizieren. Hier spielen der Hippocampus als Gedächtnisstruktur und die Amygdala (Mandelkern) für die emotionale Bewertung von neuen Informationen eine wichtige Rolle.
Entwicklungsbedingte Änderungen in diesen stresssensitiven Regionen, in denen auch der Anreiz für Drogen und andere Stimuli vermittelt werden, tragen sehr wahrscheinlich zu den einmaligen Charakteristika der Adoleszenz bei:[4]

- sehr viel höhere Impulsivität als im Erwachsenenalter
- Hohe Risikobereitschaft
- Neugierverhalten («noveltyseeking»)

Unter evolutionären Gesichtspunkten mag dieses Verhalten dazu beigetragen haben, dass Adoleszente sich in neue Umgebungen begeben, dadurch der genetische Hintergrund heterogener und somit gesünder gehalten wird (Inzucht verhindert wird) und neue Verhaltensweisen ausprobiert werden, die das Überleben der Spezies verbessern.

Substanzgebrauch beeinflusst verstärkt die Hirnentwicklung

Während der ganz frühen Hirnentwicklung (in der Zeit vom *letzten Schwangerschaftsdrittel* bis zum dritten Lebensjahr sprechen wir von der «brain growth spurt-period») findet offensichtlich eine massive Überproduktion von Nervenzellen statt, die im Verlauf der Hirnreifung insbesondere auch während der Phase der Adoleszenz wieder abgebaut werden. In dieser Zeit wird das Gehirn umgebildet, Nervenfortsätze, die Dendriten, werden zurückgebildet («pruning») und eine substanzielle Anzahl von Synapsen (Schaltstellen zwischen den Nervenzellen) und sogar die Nervenzellen selbst werden eliminiert und gehen durch ein «Selbstmordprogramm» (Apoptose) unter. Diese Vorgänge sind zumindest teilweise durch Interaktionen mit der Umwelt beeinflusst. Substanzgebrauch oder -missbrauch ist einer dieser Umweltfaktoren, die Einfluss auf diese neuroplastischen Vorgänge nehmen. Die allergrössten Alterationen (Veränderungen) kann man in den Frontallappen beobachten, die bis zum Ende der zweiten Lebensdekade maturieren. Die Temporallappen, die kritisch an der Gedächtnisbildung beteiligt sind, erreichen das Maximum des Volumens der grauen Substanz erst im Alter von 16 bis 17 Jahren.

Mechanismen von suchterzeugenden Substanzen im adoleszenten Gehirn

Alkohol

Umfragen über adoleszente Verhaltensweisen und Substanzkonsum zeigen, dass Alkohol die am häufigsten konsumierte Substanz bei Jugendlichen ist.[5]
Führt man sich die dramatischen Veränderungen im Gehirn vor Augen, wie sie in der Adoleszenz stattfinden, so verwundert es nicht, dass Alkohol Adoleszente und Erwachsene in vielerlei Weise unterschiedlich affiziert.
Alkohol stimuliert indirekt die Dopaminfreisetzung im ventralen Striatum, dem Nucleus accumbens. Über die Beeinflussung von anderen Botenstoffen wie der erregend wirkenden Aminosäure Glutamat verstärkt Alkohol jedoch auch Apoptoseprozesse, die im jugendlichen Gehirn ohnehin auftreten. Daher führt früher Konsum nicht nur zur Suchtentwicklung über die Beeinflussung des dopaminergen Systems, sondern tatsächlich auch viel stärker als beim Erwachsenen zum Absterben von Nervenzellen.

Aufgrund der Entwicklungsprozesse scheinen Adoleszente besonders vulnerabel auf gewisse Effekte von Alkohol zu rea-

gieren, während sie deutlich weniger empfindlich für andere sind.[6] So sind Jugendliche sehr viel empfindlicher bezüglich der Gedächtnisbildung (dies bedeutet eine höhere Sensitivität bezüglich der Alkoholeffekte auf die sogenannte «longterm potentiation» (LTP), ein neuronaler Prozess, der die Transformation von elektrischen Impulsen in chemische Proteinsynthese beinhaltet und so Gedächtnisbildung ermöglicht). Bei Jugendlichen hat Alkohol sehr viel grössere Auswirkungen auf die Aktivität der NMDA-Rezeptoren (eine Unterform von Glutamatrezeptoren, die für Lernvorgänge wichtig sind).
Somit beeinträchtigt der Alkoholkonsum Lernen und Gedächtnis bei Jugendlichen sehr viel mehr als bei Erwachsenen. Apoptosevorgänge, die zum Zelluntergang führen, finden bei Alkoholkonsum bei Jugendlichen in sehr viel grösserem Ausmass statt als bei Erwachsenen.
Auf der anderen Seite werden Jugendliche durch Alkohol sehr viel weniger schnell müde oder ruhiger. Auch haben sie bei gleichem Alkoholspiegel deutlich weniger Probleme mit Gleichgewicht und Muskelkoordination als Erwachsene. Das Balancieren auf der berühmten Linie gelingt Jugendlichen unter Alkoholeinfluss z.B. deutlich besser als Erwachsenen. Diese letztgenannten Fakten führen dann wiederum zu einer noch höheren Aufnahme von Alkohol und zu einer falschen Selbsteinschätzung, wieviel Alkohol tatsächlich toleriert werden kann.

Nikotin

Unumstritten scheint, dass Nikotin die primäre suchterzeugende Komponente von Tabak ist und dass die Mehrzahl der GewohnheitsraucheRinnen Schwierigkeiten mit der Entwöhnung hat aufgrund der Abhängigkeit vom Nikotin. Trotzdem muss gesagt werden, dass die Effizienz der Raucherentwöhnung durch andere Arten der Nikotinapplikation (Nikotinkaugummi, Nikotinpflaster u.ä.) enttäuschend gering ist.
Es gibt Hinweise auf komplexe Interaktionen im Gehirn zwischen der Komponente Nikotin und dem Verhalten.[7] Chaudhri et al. hypothetisieren, dass die Nikotinabhängigkeit sich sowohl aufgrund der Substanz Nikotin als auch aufgrund von nichtpharmakologischen Stimuli innerhalb des Kontextes, indem die Droge genommen wird, entwickelt.[8]
Nikotinaufnahme stimuliert die Freisetzung von Dopamin im Nucleus accumbens. Gewohnheitsrauchende, die durch die Nikotinaufnahme regelmässig die Stimulation des Nucleus accumbens wiederholen,erzeugen eine Abhängigkeit, die auf die komplexe Aktivierung des Nucleus zurückzuführen ist. Für diesen Effekt mögen Adoleszente noch empfindlicher sein als Erwachsene. Auch scheinen sie auf die Kombination mit anderen Wirkstoffen im Tabak sensibler zu reagieren. Aecaldehyd, ebenfalls im Tabak vorhanden, erhöht in adoleszenten Tieren (Ratten) das Suchtpotential von Nikotin, aber nicht in erwachsenen Ratten.[9] Wie bei anderen Substanzen auch scheinen spezifische Gene die Suchtentwicklung für Nikotin wesentlich zu steuern.

Cannabis

Raucht eine Person Marihuana, gelangt der aktive Inhaltsstoff – Cannabinoide bzw. THC – sehr schnell ins Gehirn. Ventrales tegmentales Areal, Nucleus accumbens, Hippocampus und das Kleinhirn sind Regionen, in denen THC in höheren Konzentrationen an die endogenen Cannabinoidrezeptoren bindet. Die Aktivität von THC im Hippocampus erklärt die Fähigkeit, mit der Gedächtnisbildung zu interferieren, die Wirkung im Kleinhirn ist verantwortlich für die Verursachung von Koordinationsstörungen und Gleichgewichtsproblemen. Während das jugendliche Gehirn wie oben beschrieben für die Effekte auf Gedächtnisbildung sehr viel empfindlicher ist als Erwachsene und hier auch Langzeitfolgen nachzuweisen sind, die sich erst unter längerer Abstinenz allmählich wieder zurückbilden, sind die Auswirkungen auf Koordination und Gleichgewicht deutlich geringer ausgeprägt.

Alterationen im Belohnungssystem bei psychiatrischen Störungen, die zur Suchtentwicklung prädisponieren können

Psychische Störungen entwickeln sich aufgrund der oben beschriebenen Umbauprozesse im Gehirn oftmals in der Phase der Adoleszenz. Im Folgenden werden zwei Beispiele einmal für internalisierende Störungen, einmal für externalisierende Störungen gegeben. Unter internalisierenden Störungen versteht man Krankheitsbilder, die eher zum sozialen Rückzug führen (z.B. Angststörungen, Depression), externalisierende Störungen werden vom Umfeld oft eher wahrgenommen, da dieses durch laute, störende, mitunter auch aggressive Verhaltensweisen beeinträchtigt wird (z.B. Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung ADHS, Störung des Sozialverhaltens).

Alterationen bei Depression

Die Phase der Adoleszenz ist eine Hochrisikoperiode für die Entwicklung sowohl von depressiven Störungen als auch von einer Abhängigkeitsentwicklung.[10] Jugendliche mit einer Vorgeschichte von Angststörung oder Depression haben ein zweifach erhöhtes Risiko für die spätere Entwicklung einer Abhängigkeit.[11] Und umgekehrt, Jugendliche bei denen eine Suchterkrankung besteht, sind mit deutlich höherer Wahrscheinlichkeit von depressiven Symptomen oder gar Suizidversuchen betroffen.[12]
Aus unterschiedlichen Quellen findet die Evidenz Unterstützung, dass die dopaminerge Neurotransmission während schwerer depressiver Episoden vermindert ist.[13] Motivation, Psychomotorik, Konzentration und Hedonie sind alle auf die Weise verbunden, dass sie durch dopaminhaltige Bahnen reguliert werden. Die Beeinträchtigung dieser Funktionen ist ein prominentes Merkmal von Depression. Die physiologischen Alterationen, die einer reduzierten dopaminergen Signalübertragung bei einer Depression zugrunde liegen, können einmal das Ergebnis einer verminderten Dopaminfreisetzung aus dem präsynaptischen Neuron sein oder aus einer beeinträchtigten Signaltransduktion resultieren.
Bei manchen PatientInnen mit Depression verbessert sich diese dopaminerge Gleichgewichtsstörung unter der Behandlung mit Antidepressiva. Da suchterzeugende Substanzen in der Lage sind den Dopaminspiegel im synaptischen Spalt zu erhöhen und weil eine veränderte dopaminerge Transmission eine erhebliche Rolle bei depressiven Erkrankungen spielt, entwickeln viele Adoleszente mit Depressionen eine Abhängigkeit, weil sie diese Substanzen im Rahmen einer Selbstmedikation applizieren.

Alterationen bei ADHS

Die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung ADHS ist eine neurobehaviorale Störung mit genetischer, biologischer und Umwelt-Ätiologie. Die Prävalenz dieser Störung, die in der Regel vor dem sechsten Lebensjahr auftritt, ist mit 3-5% weltweit sehr hoch. ADHS persistiert bis in die Adoleszenz und ins Erwachsenenalter bei der Mehrheit der betroffenen Kinder beider Geschlechter. Die Störung ist charakterisiert durch Verhaltensauffälligkeiten wie Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und deutlich erhöhte Impulsivität während des gesamten Lebenszyklus und ist assoziiert mit einer beträchtlichen Komorbidität bis hin zur Erwerbsunfähigkeit. Komorbiditäten sind eher die Regel als die Ausnahme sowohl in Kindheit als auch im Erwachsenenalter. Obwohl die Ätiologie noch unklar ist, tritt immer mehr Evidenz zutage, die neurobiologische und genetische Komponenten untermauert.[14]

Die Idee, dass eine Dysregulation im dopaminergen und noradrenergen System der ADHS-Symptomatik zugrunde liegt, ergab sich aus den Wirkmechanismen der Psychostimulanzien, mit denen diese Störung behandelt wird. Diese Psychopharmaka erhöhen die synaptische Verfügbarkeit der o.g. Neurotransmitter.[15] Bei Tieren, die Läsionen der dopaminergen Bahnen aufweisen, zeigte sich phänotypisch ebenfalls eine ADHS-Symptomatik, so dass hier Tiermodelle für ADHS kreiert wurden, z.B. die SH (spontaneously hypertensive) Ratte.[16] Auch Affen mit Hirnläsionen wurden als Tiermodell herangezogen.[17] Das Tiermodell der o.g. SH-Ratte erscheint bezwingend, aufgrund des Phänotyps und weil es biologisch Abnormalitäten im Bereich subkortikaler Strukturen für die Dopaminfreisetzung aufweist.[18]

Psychiatrische Erkrankungen und Substanzkonsum bei Adoleszenten

Verstärkte dopaminerge Neurotransmission im mesokortikolimbischen System vermittelt die verstärkenden Effekte der suchterzeugenden Drogen wie z.B. Nikotin, Alkohol, Psychostimulanzien und Opiate.

Die Vulnerabilität für Abhängigkeitsentwicklung ist beeinflusst durch eine Kombination von genetischen und Umweltfaktoren.[19]

Konsum und Missbrauch von Substanzen einschliesslich Alkohol, Nikotin, Marihuana, inhalative und andere Drogen sind bei Jugendlichen sehr häufig mit psychiatrischen Erkrankungen vergesellschaftet. Diese Doppeldiagnosen erfordern spezielle Aufmerksamkeit und Behandlung, insbesondere da der Drogenkonsum oft in dieser Entwicklungsphase beginnt. Jugendliche werden mit Substanzmissbrauch, Substanzabhängigkeit oder einer «Störung bezüglich des Suchtverhaltens nicht näher spezifiziert (NOS)» diagnostiziert. Oft finden sich bei Jugendlichen Indizien für ein sich entwickelndes Suchtproblem, das Symptome für eine Suchterkrankung andeutet, aber es werden nicht alle nötigen Kriterien für eine manifeste Abhängigkeit erfüllt («Diagnostische Waisen»).

Psychiatrische Komorbiditäten sind bei Jugendlichen, die einen Substanzmissbrauch aufweisen, eher die Regel als die Ausnahme. Diese häufig auftretenden Komorbiditäten sind Depression, Angststörung, bipolare Störung, Störung des Sozialverhaltens sowie ADHS. Eine Behandlung dieser psychiatrischen Störungen hilft oft auch gleichzeitig gegen das Suchtverhalten.

Anhaltender Konsum oder auch erneuter Konsum von Substanzen unterstützt auch durch die Auswirkungen auf die dopaminerge Neurotransmission wie oben beschrieben, Rückfälle in psychiatrische Erkrankungen.

Die initiale Entscheidung einer Person, Drogen zu konsumieren, ist beeinflusst durch genetische, psychosoziale und Umweltfaktoren. Ist erst einmal ein Kontakt zu Drogen entstanden, dann kann die Wirkung der Drogen durch die direkte Wirkung auf das Gehirn weiteres Konsumverhalten verstärken.

Auffälligkeiten der adoleszenten dopaminergen Übertragung sind bei psychischen Erkrankungen noch verstärkt

Bei den meisten psychiatrischen Erkrankungen wie Depression, ADHS aber auch Psychose oder Impulskontrollstörungen liegt eine Störung im dopaminergen System zugrunde. Wie oben dargelegt, impliziert bereits die normale Maturierung des Gehirns in der Adoleszenz Veränderungen insbesondere des dopaminergen Systems und zwar sowohl im Vergleich zu Kindern als auch zu Erwachsenen. Dies scheint auch der Grund zu sein, warum die Jugendzeit so besonders ist: deutlich erhöhtes Risikoverhalten, emotionale Labilität, das berühmte «Himmelhochjauchzend – zu Tode betrübt» scheint in den aufgebrochenen Verbindungen zwischen frontalem Kortex als unserer «Steuerzentrale» und den tiefer gelegenen Strukturen wie den Basalganglien und limbischen System begründet zu sein. Diese «Baustellensituation» im Gehirn lässt Jugendliche so sehr vulnerabel werden, psychiatrische Störungen zu entwickeln (und auch manche Störungen zu verlieren: so sind in diesem Alter manche Epilepsieform, kindliche Migräne oder Tic-störungen deutlich rückläufig).

Die besondere Gefahr der Suchtentwicklung bei Jugendlichen mit psychischer Störung

Hat sich eine psychische Störung entwickelt, sind Adoleszente hochsensitiv auch Suchtverhalten zu entwickeln, geraten sie erst in Kontakt mit diesen Substanzen. Ein Beispiel: Die Stimmung eines langzeitdepressiven Jugendlichen – und wir sprechen hier von manifester Depression, die über die oben benannten üblichen pubertären Auf und Abs hinausgeht, ist durchgängig sehr schlecht. Dies lässt sich zum Grossteil auf die reduzierte dopaminerge und serotoninerge Neurotransmission zurückführen. Substanzen wie Alkohol, Nikotin, Cannabis etc. verbessern diese verminderte Neurotransmission und tragen zu einem ausgewogeneren Gleichgewicht in dieser Übertragung bei. Der Adoleszente fühlt sich das erste Mal seit langer Zeit deutlich besser. Dieser Konsum kann als Selbstmedikation interpretiert werden. Es ist nicht nur das typische «novelty-seeking» oder die erhöhte Risikobereitschaft, die auch normalerweise in der Adoleszenz auftritt. Bei Jugendlichen mit psychischen Störungen ist das zerebrale Transmittersystem – und hier insbesondere das mesolimbische dopaminerge System – hochirritierbar, so dass sich Suchtverhalten sehr viel rascher entwickeln kann. Sowohl genetische Faktoren als auch Umweltbedingungen nehmen Einfluss auf die Struktur und Funktion von Synapsen (sogenannte epigenetische Faktoren). Diese synaptischen Strukturen sind Teil des Netzwerks, das bei psychiatrischen Erkrankungen pathophysiologisch verändert ist. Diese Veränderungen erhöhen die Vulnerabilität für Suchtentwicklung.

Zusammenfassung

Die natürlichen Umbauprozesse im Gehirn während der Adoleszenz finden insbesondere im Bereich des präfrontalen Kortex und seinen Verknüpfungen zum mesolimbischen Belohnungssystem statt. Durch die unterschiedlich schnell ablaufenden Reifungsprozesse scheint es in der Adoleszenz zu einer «Entkopplung» zwischen präfrontalem Kortex und dem Nucleus accumbens zu kommen, die im Verhalten zu einer erhöhten Impulsivität und auch zu einer höheren Vulnerabilität für Suchtentwicklung beiträgt. In diesem Schaltkreis präfrontaler Cortex-NAc-VTA findet sich offensichtlich die gemeinsame Endstrecke aller suchtinduzierenden Substanzen (illegale Drogen, Alkohol, Nikotin), die hier den Dopaminstoffwechsel beeinflussen.

Aufgrund der natürlichen «Instabilität», der ohnehin durch die Reifungsprozesse bedingten Imbalance in diesem System, entwickelt sich Sucht in der Adoleszenz bei genetischer Disposition und entsprechenden externen «triggernden» Umwelteinflüssen besonders leicht.●

Literatur

Belluzi, J.D./Wang, R./Leslie, F.M. (2005): Acetaldehydeenhancesacquisition of nicotineself-administration in adolescentrats. Neuropsychopharmacology 30(4):705-12.

Biederman, J./Faraone, S.V. (2005): Attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet 366: 237-248.

Bukstein, O.G./Brent, D.A./Perper, J.A./Moritz, G./Baugher, M./Schweers, J./Roth, C./Balach, L. (1993): Risk factors for completed suicide among adolescents with a lifetime history of substance abuse: a case-control study. Acta Psychiatrica Scandinavica 88: 403-408.

Chaudhri, N./Caggiula, A./Donny, E./Palmatier, M./Liu, X./Sved, A. (2006): Complex interactions between nicotine and nonpharmacological stimuli reveal multiple roles for nicotine in reinforcement. Psychopharmacology (Berl) 184(3-4): 353-366.

Christie, K.A./Burke, J.D./Regier, D.A. et al. (1988): Epidemiologic evidence for early onset of mental disorders and higher risk of drug abuse in young adults. American Journal of Psychiatry 145: 971-975.

Deas, D. (2006): Adolescent Substance Abuse and Psychiatric Comorbidities. J Clin Psychiatry 67 (suppl 7): 18-23.

Dunlop, B.W./Nemeroff, C.B. (2007): The role of dopamine in the pathophysiology of depression. Archive of Genral Psychiatry 64: 327-337.

Galvan, A./Hare, T.A./Parra, C.E./Penn, J./Voss, H./Glover, G./Casey, B.J. (2006): Earlier Development of the Accumbens Relative to Orbitofrontal Cortex Might Underlie Risk-Taking Behavior in Adolescents. The Journal of Neuroscience 26(25): 6885-6892.

Gogtay, N./Giedd, J.N./Lusk, L./Hayashi, K.M./ Greenstein, D./Vaituzis, A.C./Nugent, T.F. 3rd/Herman, D.H./Clasen, L.S./Toga, A.W./Rapoport, J.L./Thompson, P.M. (2004): Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. Proceedings of the National Academy of Science USA 101: 8174-8179.

Kreek, M.J./Nielsen, D.A./Butelman, E.R./LaForge, K.S. (2005): Genetic influences on impulsivity, risk taking, stress responsivity and vulnerabilibty to drug abuse and addiction. Nature Neuroscience 8: 1450-1457.

Kreek, M.J. (2004): NIDA brings the Science of Addiction to Times Square. www.tinyurl.com/cjwmqvn, Zugriff 27.09.2012.

Rao, U. (2006): Links between depression and substance abuse in adolescents: neurobiological mechanisms. American Journal of Preventive Medicine 31 (6 Suppl 1): 161-174.

Russell, V.A.(2002): Hypodopaminergic and hyper nor adrenergic activity in prefrontal cortex slices of an animal model for attention-deficit hyperactivity disorder – the spontaneously hypertensive rat. Behavioural Brain Research 130: 191-196.

Sagvolden, T. (2000): Behavioral validation of the spontaneously hypertensive rat (SHR) as an animal model of attention deficit/hyperactivity disorder (AD/HD). Neuroscience Biobehaviour Review 24: 31-39.

Schneider, J.S./Sun, Z.Q./Roeltgen, D.P. (1994): Effects of dopamine agonist son delayed response performance in chronic low-dose MPTP treated monkeys. Pharmacological Biochemical Behaviour 48: 235-240.

Spear, L.P. (2000): The adolescent brain and age-related behavioural manifestations. Neuroscience and Biobehavioral Reviews 24 (2000): 417-463.

Spencer, T.J./Biederman, J./Mick, E. (2007): Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. Journal of Pediatric Psychology 26: 631-642.

White, A.M./Matthews, D.B./Best, P.J. (2000): Ethanol, memory, and hippocampal function: a review of recent findings. Hippocampus 10: 88-93.

Endnoten

1 Vgl. Galvan 2006.
2 Vgl. Gogtay et al. 2004.
3 Vgl. Kreek 2004.
4 Vgl. Spear et al. 2000.
5 Vgl. Deas 2006.
6 Vgl. White et al. 2002.
7 Vgl. Chaudhri et al. 2006.
8 Vgl. ebd.
9 Vgl. Belluzzi et al. 2005.
10 Vgl. Rao 2006.
11 Vgl. Christie et al. 1988.
12 Vgl. Bukstein et al. 1993.
13 Vgl. Dunlop/Nermeroff et al. 2007.
14 Vgl. Spencer et al. 2007.
15 Vgl. Biederman et al.2005.
16 Vgl. Sagvolden 2000.
17 Vgl. Schneider et al. 1994.
18 Vgl. Russell 2000.
19 Vgl. Kreek et al. 2005.