

Kontrolle des Substanzkonsums : Neurobiologische Perspektiven

Autor(en): **Engeli, Etna J. E.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **SuchtMagazin**

Band (Jahr): **41 (2015)**

Heft 4

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-800802>

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.

Kontrolle des Substanzkonsums: Neurobiologische Perspektiven

Einige Adaptionen des dopaminergen Belohnungssystems bei Menschen mit Abhängigkeitserkrankungen scheinen mit Beeinträchtigungen der Selbstwahrnehmung und -kontrolle zusammenzuhängen. Während dies auf eine defizitäre Fähigkeit zur autonomen Entscheidungsfindung beim Konsumverhalten hindeuten mag, gibt es doch viele Phänomene, die aufzeigen, dass nicht von einer Auflösung der Selbstbestimmung ausgegangen werden kann.

Etna J. E. Engeli

MSc, Psychiatrische Universitätsklinik Zürich, Addictive Disorders Research Group, Lenggstr. 31, CH-8032 Zürich, Tel. +41 (0)44 384 27 71, etna.engeli@bli.uzh.ch, <http://tinyurl.com/owocfzy>

Schlagwörter: Belohnungssystem | Dopamin | Konsumkontrolle | Verlangen | Selbstbestimmung | Selbstwahrnehmung |

Zum Zahnarzt gehe ich ungerne und deshalb selten, da ich den als Jugendliche monatlich besuchen musste. Beim Besuch nach meinem längsten Fernbleiben, meinem ersten Besuch als erwachsene Person, wurde ich vorwurfsvoll gefragt, ob ich denn viel Süßes esse. Daraufhin war ich eingeschnappt. Nicht weil diese Unterstellung von der Wahrheit abwich, nicht im Geringsten, aber weil ich dies inzwischen als mein cup of tea betrachtete. Ich war entrüstet darüber, dass ich wie ein kleines Mädchen behandelt wurde, obwohl ich nun wohl selber für mich entscheiden konnte. Trotzig antwortete ich «Ja, viel». Auch in der Debatte zu übergesundem Essverhalten oder spirituell-angehauchten Sporttrends war ich stets stolz auf meinen Zuckerkonsum. Erst seit Kurzem fühle ich mich häufiger unwohl, wenn ich mich selber bei meinem Belohnungszuckerli ertappe. Ich werde auch von anderen dabei erwischt und – schon wieder – darauf aufmerksam gemacht. Ich, absolut nicht schuldbehaftet, mache dafür die jüngsten, reisserischen Artikel verantwortlich: Kinderspielzeug mit verstecktem Zuckerguss als der Inbegriff des Bösen, weil die Auswirkungen aufs Hirn scheinbar so schädlich sind wie eine Drogensucht.

Essen wird in der Neurowissenschaft zu den natürlichen Belohnungsreizen gezählt. Die Daseinsberechtigung unseres Belohnungssystems im Gehirn ist es, sicherzustellen, dass wir nach dem streben, was wir für unsere Erhaltung brauchen. Die neuronalen Prozesse im Belohnungssystem verschaffen uns jenes gute Gefühl, wenn wir essen, Sex haben oder uns in sozialer Gesellschaft befinden, und wir wollen deshalb mehr von diesen natürlichen Belohnungsreizen. Dadurch streben wir weiter nach diesen Dingen und erhalten uns selbst, pflanzen uns fort und bilden – oder verfolgen zumindest – soziale Netzwerke. Wir scheinen in unserem Handeln also immer durch Belohnungsreize beeinflusst oder gar gesteuert zu werden. Wenn autonomes, selbstbestimmtes Handeln so definiert wird, dass

der Mensch dann autonom ist, wenn er bewusste Entscheidungen komplett unabhängig vom Streben nach Freude treffen kann, dann scheint Autonomie ausgeschlossen. Denn wir sind alle getrieben durch die Jagd nach hedonistischen Gefühlen.

Zucker als Belohnung fürs Gehirn

Zucker kann – bei länger andauerndem übersteigertem Konsum – ähnliche Mechanismen in unserem Gehirn auslösen, wie es Substanzen mit Abhängigkeitspotenzial tun.¹ Denn Substanz-induzierte Euphorie bedient sich derselben neuronalen Mechanismen, welche typischerweise durch natürliche Belohnungsreize ausgelöst werden.² Und doch gibt es wesentliche Unterschiede zwischen dem Verlangen nach Zucker und Craving, dem überwältigenden compulsiven Drang nach der Substanz der Wahl. Während Ersteres zum Ziel hat, die Fitness zu maximieren, fehlt dieser adaptive Aspekt bei Substanzmissbrauch häufig. Auch auf neuronaler Ebene werden Unterschiede deutlich, da die Intensität und Dauer der Aktivität von dopaminergen Zellen beim Konsum psychotroper Substanzen diejenigen, welche auf natürlichen Reizen basieren, deutlich übersteigen.³

Veränderungen innerhalb des Belohnungssystems durch den Konsum psychotroper Substanzen

Es ist allgemein akzeptiert, dass der anfänglich belohnende Effekt verschiedener Substanzen einen Einfluss auf den Dopamin-Haushalt im mesolimbischen System, dem sog. «Belohnungssystem», hat.⁴ Über unterschiedliche Mechanismen kommt es jeweils zu einem hohen und schnellen Anstieg der extrazellulären Dopaminkonzentration im Nucleus Accumbens – einer zentralen Struktur des Belohnungssystems. Während Kokain, Amphetamin, Metamphetamin und MDMA über die Hemmung der Resorption oder die Förderung der Ausschüttung von Dopamin einen direkten Einfluss auf deren Konzentration ausüben,⁵ modulieren Nikotin, Alkohol, Opiate und Cannabis Dopamin indirekt durch die Stimulation anderer Neuronen.⁶ Entsprechend geht ein subjektiv wahrgenommenes substanzinduziertes High mit erhöhter Dopaminausschüttung im Nucleus Accumbens einher.⁷ Doch nicht nur der Konsum selbst, sondern auch die bloße Wahrnehmung oder Vorstellung von Objekten oder Situationen, die mit dem Substanzkonsum as-

soziiert sind, bewirken ein verändertes neuronales Muster im Belohnungssystem.⁸

Während die akute Substanzwirkung zu einer Erhöhung der Dopaminkonzentration führt, wird die allgemeine dopaminerge Wirksamkeit in den neuronalen Schaltkreisen im Gehirn durch längerfristigen Substanzgebrauch deutlich verringert.⁹ Diese Befunde sind möglicherweise Hinweise dafür, dass mit der Entwicklung einer Abhängigkeit der Schwellenwert für natürliche Reize, im Belohnungssystem Dopamin zu aktivieren, erhöht ist. Dazu passen Beobachtungen, dass die neuronale Antwort des Belohnungssystems auf sexuelle oder monetäre Reize bei abhängigen Personen vermindert ist.¹⁰ Es konnte zudem gezeigt werden, dass die neuronale Reaktivität auf soziale Interaktionen im Belohnungssystem bei KokainkonsumentInnen verändert ist.¹¹ Die Sensitivität des Belohnungssystems auf natürliche Verstärker scheint bei abhängigen Individuen vermindert zu sein. Mit dem heutigen Wissensstand bleibt jedoch unklar, ob diese Prioritätenverschiebung der eigenen Interessen als selbst bestimmte oder neuronal bedingte Entscheidung zu interpretieren ist.

Abhängigkeit und Selbstwahrnehmung

Neben den genannten Substanz-induzierten Veränderungen, wurden weitere neuroplastische Adaptationen beobachtet. Goldstein und Kollegen¹² untersuchten die neurobiologische Modulation «beeinträchtigter» Selbstwahrnehmung im Kontext der Abhängigkeit. Diese beschreiben sie als fehlerhafte Attribution der persönlichen Relevanz zu internalen oder externalen Stimuli oder Ereignissen. So können gewisse substanzassoziierte Stimuli von Betroffenen eindeutig erkannt und benannt werden (z.B. Alkohol, bestimmte Stadtviertel oder Musik), während andere hingegen inkognito bleiben und das Craving überraschend – scheinbar aus dem Nichts – auftritt.

Die Autoren zeigen in einer Übersicht auf, welche Hirnstrukturen bei der Selbstwahrnehmung vermeintlich massgeblich beteiligt und bei abhängigen Individuen beeinträchtigt zu sein scheinen. Zum einen wird von veränderter Funktionalität der Insula berichtet, welche in die interozeptive Repräsentation, der Wahrnehmung von internal ablaufenden körperlichen und emotionalen Prozessen, involviert ist.¹³ So zeigt eine Studie, dass Rauchende mit einer Läsion in der Insula signifikant häufiger mit dem Rauchen aufhörten als solche mit einer Läsion in einem anderen Hirnareal, bei ersteren teilweise durch das Gefühl charakterisiert, dass «der Körper das Bedürfnis zu rauchen vergessen habe».¹⁴ Zum anderen scheint das anteriore Cingulum, welches mit emotionalem Bewusstsein sowie mit Überwachung eigener Handlungen verbunden wird, eine wesentliche Rolle zu spielen.¹⁵ Eine reduzierte Aktivierung des anterioren Cingulums konnte bei Individuen mit chronischem Konsum von Heroin, Kokain, Alkohol und Cannabis während einer Handlungskontrollaufgabe beobachtet werden.¹⁶ Weiter prädierte die verminderte Aktivität im anterioren Cingulum und in der Insula bei Cannabis- und bei KokainkonsumentInnen ein verringertes Fehlerbewusstsein.¹⁷

Zusammen scheinen die Insula und das anteriore Cingulum für die bewusste Überwachung und Kontrolle über Handlungen zentral zu sein. Die beeinträchtigte Funktionalität dieser Regionen, welche mit der Selbstwahrnehmung verbunden werden, könnte wiederum in der Abhängigkeit eine wichtige Rolle bei bewussten Entscheidungsprozessen innerhalb des Suchtverhaltens spielen. Dies könnte bedeuten, dass Veränderungen in der Selbstwahrnehmung die autonome Entscheidungsfindung im Suchtverhalten kompromittieren kann.

Abhängiges Verhalten: zwischen bewussten Entscheidungen und zwanghaftem Drang

Holton und Berridge¹⁸ gehen ebenfalls von einer eingeschränkten Fähigkeit abhängiger Individuen aus, das Verhalten im Zusammenhang mit ihrem Substanzkonsum zu kontrollieren. Doch sie postulieren, dass der Drang einer abhängigen Person nach der Substanz zwar sehr wohl schwer widersetzbar scheint, aber nicht unwiderstehlich sei. So gibt es zum einen abhängige Personen, welche durch die Substanz kaum mehr Genuss erleben und diesen auch nicht mehr erwarten, die Substanz gar verabscheuenswürdig finden und dennoch genau diese unbedingt und sofort wollen. Zum anderen nennen sie Beispiele von Menschen, die abrupt von einem Tag auf den anderen den Konsum einstellen, weil dies beispielsweise vom Arbeitgeber verlangt und geprüft wird.

Basierend auf diesen Beobachtungen, die darauf hindeuten, dass Sucht ein Kompromiss aus zwanghaftem Drang und freien Entscheidungen ist, entscheiden sich Holton und Berridge für einen Mittelweg zwischen den zwei extremen Lagern: Während das reine «Krankheitsmodell» die Abhängigkeit als ein auf unkontrollierbarer, abnormer Hirnfunktion beruhender pathologischer Zwang beschreibt, führen die reinen «Entscheidungsmodelle» Suchtverhalten auf willentliche und bewusste Entscheidungen zurück.¹⁹

Holton und Berridge pflichten zwar bei, dass die Funktion des mesolimbischen Dopaminsystems von anhängigen Individuen verändert ist, betrachten diese jedoch nicht als gänzlich unkontrollierbar. Auch bei defizitärer Kontrolle über dieses System könne noch Einfluss darauf genommen werden, wie dieses System auf die eigenen Handlungen einwirkt. Zur Verdeutlichung machen sie einen Vergleich mit der Wahrnehmung der Sinnessysteme. Während Sinneseindrücke selbst automatisch entstehen und nicht beeinflusst werden können, können deren Auswirkungen auf unser Handeln in einem nächsten Schritt sehr wohl gesteuert werden.

Zudem konnte jüngst sogar gezeigt werden, dass die Aktivität im dopaminergen System bei gesunden Menschen bewusst gesteuert werden kann. Dies wurde mit dem sog. Neurofeedback über funktionale Magnetresonanztomographie gezeigt.²⁰ Dabei stimulierten ProbandInnen erfolgreich eine bestimmte Hirnregion des Belohnungssystems mit positiven Gedankenbildern, wobei sie zeitgleich Feedbacks über die eigene neuronale Aktivierung und somit über ihr Gelingen erhielten. Inwieweit diese Fähigkeit auch bei Menschen mit Abhängigkeitserkrankungen vorhanden ist, wird aktuell in einer Studie an der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich untersucht.²¹

Auch den «Entscheidungsmodellen» gelingt es nicht, einige der bekannten Phänomene befriedigend abzudecken. Diese postulieren, dass die Angst vor Entzugserscheinungen der Motivator für das Konsumieren sind. Doch während bei Alkohol und Heroin Rückfälle häufig lange nach der Entwöhnung geschehen, sind beim Kokain die körperlichen Entzugssymptome geringfügig.

Modelle zur Autonomie in der Abhängigkeit

Holton und Berridge stützen Ihre Schlussfolgerungen neben Verhaltensbeobachtungen auch auf Befunde zur Funktionalität des Gehirns abhängiger Individuen. Sie präsentieren ein evidenzbasiertes Modell, das erklären soll, weshalb es schwierig ist, bei einer bestehenden Abhängigkeit zu widerstehen und weshalb Versuche misslingen können.

Sie nehmen dafür die verschiedenen Krankheitsmodelle als Ausgangspunkt für ihren Ansatz, um diese dann aus neurobiologischer Sicht zu beleuchten und mit wissenschaftlichen Erkenntnissen zur Bedeutung von Dopamin im Suchtverhalten zu ergänzen.



Suchtverhalten als Gewohnheit

Die Ansicht, dass das Suchtverhalten zu einer Gewohnheit und somit zu einem automatischen Prozess wird, findet Unterstützung in neurobiologischen Befunden. Die Entwicklung einer Sucht geht einher mit einem Übergang von motivierten, zielgerichteten Handlungen zu automatisierten Gewohnheiten, die von jeweils unterschiedlichen neuronalen Prozessen gesteuert werden.²² Das Striatum als Sitz des Nucleus Accumbens wird unterteilt in mediale Regionen, die zentral für zielgerichtetes Verhalten sind, und laterale Regionen, die für das Erlernen von Gewohnheiten verantwortlich scheinen.²³ Bei abhängigen Individuen findet sowohl bei allgemeinem Belohnungslernen als auch bei der Reaktion auf substanzassoziierte Hinweisreize eine Verschiebung des neuronalen Musters vom medialen hin zum lateralen Striatum statt. Dies weist auf einen Übergang von ursprünglich hedonistischem, kontrolliertem Substanzkonsum zum durch Gewohnheit angetriebenen und schliesslich unkontrollierten zwanghaften Konsum hin.²⁴ Diese neuronale Reaktivität auf substanzassoziierte Stimuli hängt zudem mit dem Schweregrad einer Abhängigkeit und dem Grad des Automatismus der Verhaltensreaktionen auf diese Hinweisreize zusammen.²⁵

Allerdings unterschlägt dieser Ansatz den motivationalen Aspekt einer Abhängigkeit. Er liefert wohl eine Erklärung für das unüberlegte Greifen nach einer Zigarette, aber nicht für den Konsum im Bewusstsein der Handlung und von deren Konsequenzen.

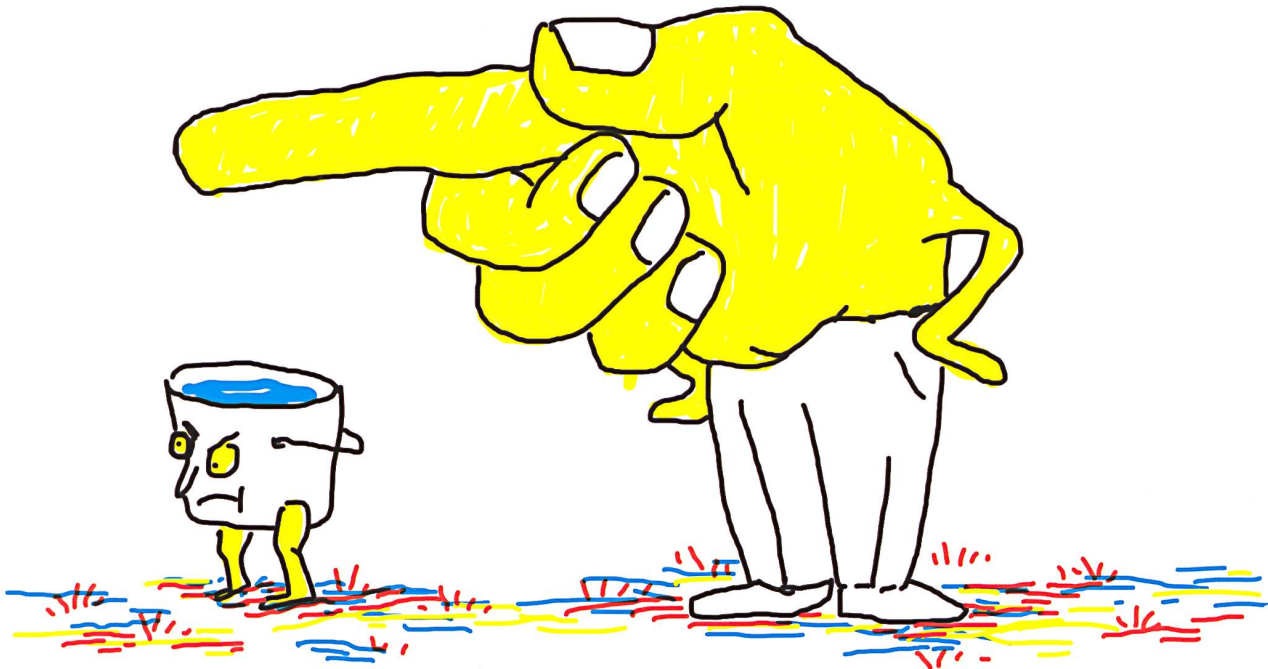
Hedonistische Modelle der Sucht

Darauf basierend, dass die Wirkung der jeweiligen Substanzen über das dopaminerge Belohnungssystem verlaufen, gehen einige Modelle davon aus, dass diese Substanzen eine überproportionale Freude bei den KonsumentInnen auslösen und sich daraus schliesslich ein ausgeprägtes Bedürfnis nach diesem überwältigenden Genuss entwickelt. Diese Überlegung ist sehr überzeugend, zumal viele abhängige Individuen eine grosse

Freude beim Konsum empfinden. Allerdings zeigen zahlreiche Untersuchungen zur Wirkung der dopaminergen Mechanismen im Belohnungssystem, dass diese die Freude durch den Konsum nicht direkt verursachen, sondern vielmehr mit dem Verlangen nach der Freude zusammenhängen. Bereits in den 1980er-Jahren sind Berridge Hinweise dafür aufgefallen, dass es Unterschiede zwischen dem Verlangen und der Freude selbst geben muss. In einem Experiment zusammen mit Wise wurde bei Ratten Dopamin künstlich unterdrückt und dann der Gesichtsausdruck während des Konsums von Zuckerwasser registriert. Dabei geht es darum, zu erkennen, ob die Ratten ein zufriedenes Gesicht machen, weil sie den Geschmack geniessen. Je mehr die Zunge vor Entzücken wackelt und die Lippen geleckt werden, desto mehr gefällt ihnen der Zucker. Die dopaminbefreiten Ratten tranken oder assen zwar nicht mehr aus eigenem Antrieb, aber wenn sie einen Tropfen Zuckerwasser auf die Zunge bekamen, zeigten sie die typische freudvolle Reaktion. Dies führte schliesslich einerseits zur expliziten Trennung von Verlangen nach dem Genuss und der Freude selbst und andererseits zur wichtigen Feststellung, dass die veränderte dopaminerge Aktivität nicht für übersteigerte Freude, sondern für das exzessive Verlangen in der Abhängigkeit verantwortlich ist.

Incentive Salience Theory

Oben genannte sowie andere, ähnliche Beobachtungen führten schliesslich zu einer Theorie von Robinson und Berridge, welche postuliert, dass nicht der belohnende Effekt der Substanz selbst, sondern das Verlangen danach den kritischen Aspekt bei der Abhängigkeitsentwicklung darstellt.²⁶ Die Zuschreibung von belohnendem Wert zu mentalen Repräsentationen von substanzassoziierten Ereignissen mit der einhergehenden dopaminergen Aktivierung verändert schliesslich die Wahrnehmung solcher Situationen. Sie gelten dann als besonders attraktiv und erstrebenswert, wodurch ein exzessives Verlangen und somit Streben danach generiert wird. Der wiederholte Substanzkonsum kann in lang anhaltenden Adapti-



onen im Gehirn resultieren, welche Rückfälle selbst nach langer Abstinenz erklären könnten. Demzufolge würde das Verlangen nach der Substanz zu einem durch automatische neuronale Muster gesteuerten Mechanismus.

Verminderung aber kein Verlust der Selbstkontrolle

Die Schwierigkeit, dem Verlangen Stand zu halten, könnte nach Holton und Berridge neben dem durch substanzassoziierte Reize ausgelöste, überwältigende Streben auch einer verminderten Selbstkontrolle zuzuschreiben sein. So sei bei abhängigen Personen der hemmende Einfluss des präfrontalen Kortex, der vereinfacht als Sitz der Handlungskontrolle und -exekutive gilt, auf das Belohnungssystem vermindert.²⁷ Zudem konnte auch ein enger Zusammenhang zwischen reduzierter präfrontaler Kontrolle und erhöhter Erregung im Nucleus Accumbens durch die Ausschüttung von Glutamat während des Craving beobachtet werden.²⁸ Weiter wurden Zusammenhänge zwischen dem Ausmass des empfundenen Craving-Gefühls und verminderter Kontrolle des Frontalhirns beobachtet.²⁹ Trotz der oben genannten Evidenz, die für eine Beeinträchtigung der Selbstkontrolle von abhängigen Individuen spricht, betonen Holton und Berridge, dass sie nicht von einem kompletten Verlust der Selbstkontrolle ausgehen. Die Kontrolle über das Verlangen fordere den Betroffenen zwar ausserordentlich viel ab, sei aber nicht unmöglich, wie das Beispiel der Berufstätigen belegt, die ihren Konsum unterbrechen und somit auch das Craving regulieren können. Es handle sich demzufolge um ein Zusammenspiel zwischen dem dopaminerg gesteuerten Drang und der zwar eingeschränkten, aber dennoch weiter vorhandenen und regulierenden Selbstkontrolle, welche den kompletten Verlust der Selbstwirksamkeit verhindere.³⁰

Es ist schwierig, Suchtverhalten in seiner Komplexität vollständig zu erfassen. Vorerst bleibt es bei einem Versuch, die Frage nach der Fähigkeit zu autonomen, selbstbestimmten Entscheidungen bezüglich des Substanzkonsums mittels neurobiologischen Befunden und Modellen abschliessend zu beantworten. Der Wissensstand dazu ist bis anhin nicht annä-

hernd ausreichend, was durch eine zunehmende Anzahl von Befunden zu anderen Transmittersystemen, welche eine ebenso zentrale Rolle spielen wie Dopamin, betont wird.³¹ Dabei bietet das Modell von Holton und Berridge – indem es zwei gegenseitige Sichtweisen vereint – eine gute Ausgangslage um neue neurobiologische Erkenntnisse zu integrieren.

Bei den aktuellen 35°C im Schatten lasse ich mich erst recht von meiner exzessiven Vorliebe für Süsses treiben und geniesse – das Wissen über das «Abhängigkeitspotential» sehr weit hinten im Hinterkopf behaltend – mein Glacé.●

Literatur

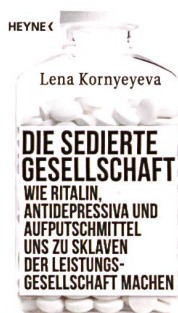
- Baler, R.D./Volkow, N.D. (2006): Drug addiction: the neurobiology of disrupted self-control. *Trends in Molecular Medicine* 12: 559-566.
- Belin, D./Jonkman, S./Dickinson, A./Robbins, T.W./Everitt, B.J. (2009): Parallel and interactive learning processes within the basal ganglia: relevance for the understanding of addiction. *Behavioural Brain Research* 199: 89-102.
- Chase, H.W./Eickhoff, S.B./Laird, A.R./Hogarth, L. (2011): The neural basis of drug stimulus processing and craving: an activation likelihood estimation meta-analysis. *Biological Psychiatry* 70: 785-793.
- Craig, A.D.B. (2009): How do you feel-now? The anterior insula and human awareness. *Nature reviews. Neuroscience* 10: 59-70.
- Everitt, B.J./Robbins, T.W. (2005): Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nature Neuroscience* 8: 1481-1489.
- Garavan, H./Stout, J.C. (2005): Neurocognitive insights into substance abuse. *Trends in Cognitive Sciences* 9: 195-201.
- Garavan, H./Pankiewicz, J. et al. (2000): Cue-induced cocaine craving: neuroanatomical specificity for drug users and drug stimuli. *The American journal of psychiatry* 157: 1789-1798.
- Goldstein, R.Z./Bechara A. et al. (2009): The Neurocircuitry of Impaired Insight in Drug Addiction. *Trends in Cognitive Sciences* 13: 372-380.
- Hester, R./Nestor, L./Garavan, H. (2009): Impaired error awareness and anterior cingulate cortex hypoactivity in chronic cannabis users. *Neuropsychopharmacology* 34: 2450-2458.
- Holton, R./Berridge, K. (2013): Addiction between compulsion and choice. S. 263-288 in: N. Levy (Hrsg.), *Addiction and Self-Control*. Oxford: Oxford University Press.
- Jay, T.M. (2003): Dopamine: a potential substrate for synaptic plasticity and memory mechanisms. *Progress in neurobiology* 69: 375-390.
- Kalivas, P.W. (2009): The glutamate homeostasis hypothesis of addiction. *Nature reviews. Neuroscience* 10: 561-572.
- Kalivas, P.W./Volkow, N.D. (2005): The neural basis of addiction: a

- pathology of motivation and choice. *The American journal of psychiatry* 162: 1403-1413.
- Kelley, A.E. (2004): Memory and addiction: shared neural circuitry and molecular mechanisms. *Neuron* 44: 161-179.
- Kirschner, M. et al. (2015): Self-regulation of the dopaminergic reward system via real time fMRI neurofeedback: a novel treatment approach for cocaine addiction. *ECNP 2015, Amsterdam, the Netherlands*.
- Kreek, M.J./LaForge, K.S./Butelman, E. (2002): Pharmacotherapy of addictions. *Nature Review Drug Discovery* 1: 710-726.
- Kühn, S./Gallinat, J. (2011): Common biology of craving across legal and illegal drugs – a quantitative meta-analysis of cue-reactivity brain response. *European Journal of Neuroscience* 33: 1318-1326.
- Linden, D.J. (2011): *The Compass of Pleasure*. New York: Penguin.
- Madras, B.K./Fahey, M.A./Bergman, J./Canfield, D.R./Spealman, R.D. (1989): Effects of cocaine and related drugs in nonhuman primates. I. [3H]cocaine binding sites in caudate-putamen. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 251: 131-141.
- Martin-Soelch, C./Leenders, K.L. et al. (2001): Reward mechanisms in the brain and their role in dependence: evidence from neurophysiological and neuroimaging studies. *Brain research. Brain research reviews* 36: 139-149.
- Martin-Soelch, C./Chevally A.F. et al. (2001): Changes in reward-induced brain activation in opiate addicts. *European Journal of Neuroscience* 14: 1360-1368.
- Naqvi, N.H./Rudrauf, D./Damasio, H./Bechara, A. (2007): Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking. *Science* 315: 531-534.
- Nestler, E.J. (2005): Is there a common molecular pathway for addiction? *Nature Neuroscience* 8: 1445-1449.
- Nieh, E.H./Matthews, G.E. et al. (2015): Decoding neural circuits that control compulsive sucrose seeking. *Cell* 160: 528-541.
- Nutt, D.J./Lingford-Hughes, A./Erritzoe, D./Stokes, P.R.A. (2015): The dopamine theory of addiction: 40 years of highs and lows. *Nature reviews. Neuroscience* 16: 305-312.
- Preller, K.H./Herdener, M. et al. (2014): Functional changes of the reward system underlie blunted response to social gaze in cocaine users. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 111: 2842-2847.
- Robinson, T.E./Berridge, K.C. (1993): The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain research. Brain research reviews* 18: 247-291.
- Smolka, M.N./Bühler, M. et al. (2006): Severity of nicotine dependence modulates cue-induced brain activity in regions involved in motor preparation and imagery. *Psychopharmacology* 184: 577-588.
- Sulzer, J./Sitaram, R. et al. (2013): Neurofeedback-mediated self-regulation of the dopaminergic midbrain. *NeuroImage* 83: 817-825.
- Volkow, N.D./Fowler, J.S./Wang, G.J./Swanson, J.M. (2004): Dopamine in drug abuse and addiction: results from imaging studies and treatment implications. *Molecular psychiatry* 9: 557-569.
- Volkow, N.D./Wang, G.J. et al. (1997): Decreased striatal dopaminergic responsiveness in detoxified cocaine-dependent subjects. *Nature* 386: 830-833.
- Vollstädt-Klein, S./Wichert, S. et al. (2010): Initial, habitual and compulsive alcohol use is characterized by a shift of cue processing from ventral to dorsal striatum. *Addiction* 105: 1741-1749.
- Yalachkov, Y./Kaiser, J./Naumer, M.J. (2009): Brain regions related to tool use and action knowledge reflect nicotine dependence. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience* 29: 4922-4929.

Endnoten

- 1 Vgl. Nieh et al. 2015.
- 2 Vgl. Volkow/Fowler 2004.
- 3 Vgl. Jay 2003; Kelley 2004; Nestler 2005.
- 4 Vgl. Baler/Volkow 2006.
- 5 Vgl. Madras/Fahey et al. 1989.
- 6 Vgl. Kreek/LaForge et al. 2002.
- 7 Vgl. Volkow/Fowler 2004.
- 8 Vgl. Chase/Eickhoff et al. 2011; Kühn/Gallina 2011.
- 9 Vgl. Martin-Soelch et al. 2001; Volkow et al. 1997.
- 10 Vgl. Garavan et al. 2000; Martin-Soelch et al. 2001.
- 11 Vgl. Preller et al. 2014.
- 12 Vgl. Goldstein et al. 2009.
- 13 Vgl. Craig 2009.
- 14 Vgl. Naqvi/Rudrauf et al. 2007.
- 15 Vgl. Garavan/Stout 2005.
- 16 Vgl. Ebd.
- 17 Vgl. Garavan/Stout 2005; Hester/Nestor et al. 2009.
- 18 Vgl. Holton/Berridge 2013.
- 19 Vgl. Linden 2011.
- 20 Vgl. Sulzer 2013.
- 21 Vgl. Kirschner et al. 2015.
- 22 Vgl. Belin/Jonkman et al. 2009; Everitt/Robbins 2005.
- 23 Vgl. Ebd.
- 24 Vgl. Vollstädt-Klein et al. 2010.
- 25 Vgl. Smolka et al. 2006; Yalachkov/Kaiser et al. 2009.
- 26 Vgl. Robinson/Berridge 1993.
- 27 Vgl. Kalivas 2009; Kalivas/Volkow 2005.
- 28 Vgl. Kalivas 2009.
- 29 Vgl. Volkow/Fowler 2004.
- 30 Vgl. Holton/Berridge 2013.
- 31 Vgl. Nutt/Lingford-Hughes 2015.

Bücher zum Thema



Die seditierte Gesellschaft.
Wie Ritalin, Antidepressiva und Aufputzmittel uns zu Sklaven der Leistungsgesellschaft machen
 Lena Kornyejeva
 2014, Heyne, 256 S.
 Damit die Leistung stimmt, schlucken Kinder Ritalin; Studenten betreiben Hirndoping, und wer im Job überfordert ist, nimmt Antidepressiva. Inzwischen sind in Deutschland mehr als achtmal so viele Menschen von verschreibungspflichtigen Medikamenten abhängig wie von illegalen Drogen. Die Autorin erklärt, warum Wirtschaft und Politik gleichermaßen davon profitieren, und schildert erschreckende Fallbeispiele aus ihrem Alltag als Psychologin. Sind wir dabei, das Beste und Wertvollste aufzugeben, was wir besitzen: unseren Verstand?



Care Revolution.
Schritte in eine solidarische Gesellschaft
 Gabriele Winkler
 2015, transcript, 208 S.
 Viele Menschen geraten beim Versuch, gut für sich und andere zu sorgen, an die Grenzen ihrer Kräfte. Was als individuelles Versagen gegenüber den alltäglichen Anforderungen erscheint, ist jedoch Folge einer neoliberalen Krisenbearbeitung. Notwendig ist daher ein grundlegender Perspektivenwechsel – nicht weniger als eine Care Revolution. Die Autorin entwickelt Schritte in eine solidarische Gesellschaft, die nicht mehr Profitmaximierung, sondern menschliche Bedürfnisse und insbesondere die Sorge umeinander ins Zentrum stellt. Ziel ist eine Welt, in der sich Menschen nicht mehr als KonkurrentInnen gegenüberstehen, sondern ihr je individuelles Leben gemeinschaftlich gestalten.