



Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
Medizinische Fakultät Mannheim
Dissertations-Kurzfassung

**Reizinduzierte Hirnaktivierung auf alkoholassoziierte Stimuli
bei schädlichem Alkoholkonsum und Alkoholabhängigkeit
– eine Studie mittels funktioneller Kernspintomographie**

Autor: Svenja Wichert
Institut / Klinik: Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim (ZI)
Doktorvater: PD Dr. sc. hum. Sabine Vollstädt-Klein

Alkohol und sein Konsum gehört zu unserer Alltagskultur, wobei es sich neben dem Konsum von Tabak um eine der weitverbreitetsten Suchtsubstanzen handelt. Die Entstehung von Alkoholabhängigkeit und die damit verbundenen Änderungen neuronaler Strukturen und Regelkreise durch verhaltensbeeinflussende Lernprozesse sind von großem Interesse in der Suchtforschung. Wie bereits durch Tierexperimente belegt kommt es zu einer Alteration neuronaler Regelkreise, die eng mit dem Belohnungs- und Verstärkungssystem verbunden sind. Bisherige Studien konnten zudem eine Aktivierung bestimmter Hirnareale bei Alkoholabhängigen und schweren sozialen Trinkern nach Präsentation alkoholassoziierter Stimuli zeigen.

In unserer Studie wurde zum ersten Mal in einem Humanexperiment untersucht, ob es unter chronischem und zwanghaftem Alkoholkonsum zu einer Verschiebung der Hirnaktivierung auf Alkoholreize vom ventralen zum dorsalen Abschnitt des Striatums bei schwerem Alkoholkonsum kommt. Die aus präklinischen Studien abgeleitete Theorie von Everitt und Robbins besagt, dass es beim Übergang von kontrolliertem zu gewohnheitsmäßigem Konsum zusätzlich zu einer Veränderung der exekutiven Kontrolle des präfrontalen Kortex auch zu einer Zunahme der Bedeutung der striatalen Einflüsse im Verlauf kommt.

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine prospektive experimentelle Querschnittstudie, bei der durch Präsentation alkoholassoziierter visueller Reize mittels funktioneller Kernspintomographie Veränderungen der neuronalen Hirnaktivierung auf Grund von Adaptationsvorgängen bei zwanghaftem Alkoholkonsum dargestellt werden sollten. Hierzu wurde eine Probandengruppe von schweren sozialen Trinkern (n=21), von denen bereits 13 Probanden einen Alkoholabhängigkeit entwickelt hatten, und leichten sozialen Trinkern als gesunde Kontrollgruppe (n=10) untersucht.

In der hier vorliegenden Studie konnten wir eine deutliche Mehraktivierung bei Präsentation alkoholassoziierter Reize bei den schweren sozialen Trinkern im Vergleich zu den leichten sozialen Trinkern im dorsalen Striatum feststellen, die im Gegensatz dazu eine Mehraktivierung im ventralen Striatum aufwiesen. Es zeigte sich zudem bei den schweren sozialen Trinkern eine negative Korrelation zwischen zwanghaftem und habituellem Alkoholkonsum, gemessen mit dem Obsessive Compulsive Drinking Scale (OCDS)-Fragebogen und der reizinduzierten Hirnaktivierung im ventralen Striatum. Diese Befunde und eine außerdem vorhandene positive Korrelation der OCDS-Werte mit der reizinduzierten Hirnaktivierung im dorsalen Striatum in der Gesamtgruppe entspricht der Theorie von Everitt und Robbins, dass es einen Übergang von aktiver bewusster Handlung zu Gewohnheit zu zwanghaftem Konsum („from action to habits to compulsion) gibt.

Des Weiteren konnte von uns gezeigt werden, dass es unter zwanghaftem Alkoholkonsum zu einer Reduktion der Aktivierung des präfrontalen Kortex kommt. Man kann daraus schließen, dass bei leichten sozialen Trinkern die kortikale präfrontale Kontrolle bei der Präsentation alkoholassoziierter Reize überwiegt und somit die striatalen Effekte des Alkoholverlangens und des unbewussten Handelns und des Kontrollverlustes unterdrücken. Somit könnte bei den leichten sozialen Trinkern ein gewisser Schutzmechanismus vorliegen, der der Entwicklung eines starken Konsums von Alkohol und im weiteren Verlauf ggf. der Entstehung einer Alkoholabhängigkeit entgegenwirkt, solange die präfrontale Kontrolle vorhanden ist. Bei den schweren sozialen Trinkern könnte eine Dysfunktion des

präfrontalen Kortex eine gewisse Prädisposition für die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit darstellen, was jedoch in einer Querschnittstudie nicht zu belegen ist. Im Kontrast dazu scheint bei schweren sozialen Trinkern der kortikale Kontrollmechanismus bei Präsentation alkoholassoziierter Reize reduziert zu sein. Stattdessen werden die alkoholassozierten Handlungen vermutlich eher gewohnheitsmäßig unbewusst und teilweise automatisch ausgeführt.