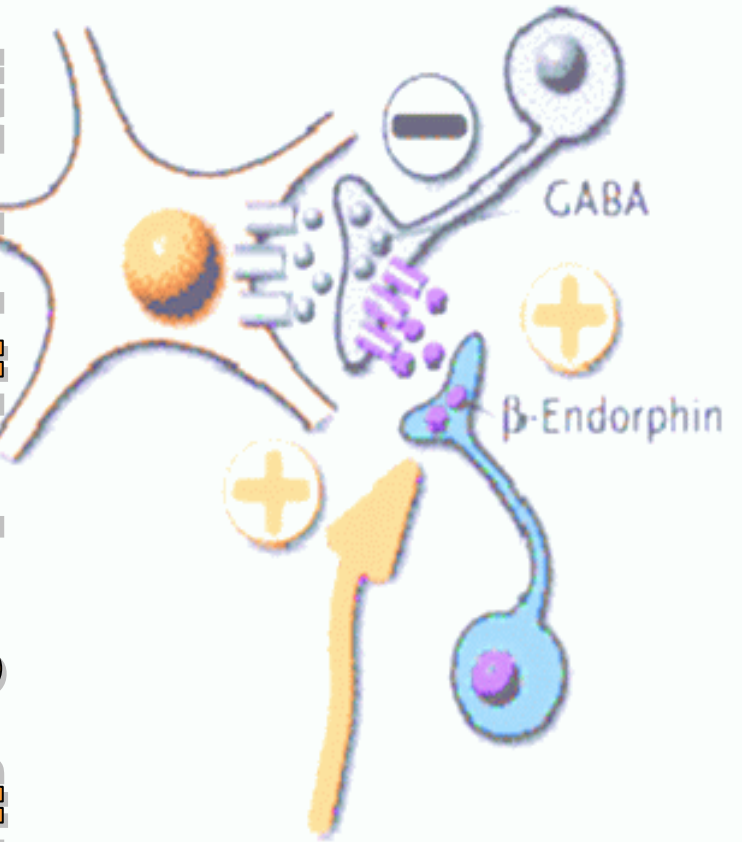


Area ventralis tegmentalis



Alkohol  
Cannabis  
Heroin  
Opiate

- ⊖ Hemmung
- ⊕ Erhöhung der Dopamin-freisetzung

# "Moleküle der Gefühle"

# Neurobiologische Grundlagen

# der Sucht

Nucleus accumbens



Amphetamin  
Kokain  
Ecstasy  
Nikotin

# Kerstin Hentschel

**„Moleküle der Gefühle,,  
Neurobiologische Grundlagen der Sucht**

**K. Hentschel**

**Psychologin FSP  
Psychotherapeutin SPV ECP  
Körperpsychotherapeutin EABP**

**Manuskript im Rahmen des Seminars vom Herbst 2001 sowie 2002  
an der Fachhochschule Zürich, Hochschule für Soziale Arbeit  
Schwerpunkt Gesundheit – Sucht**

**Adressen:**

**Praxis: Schulstrasse 26, 8105 Regensdorf  
Privat: Gumpenwisenstrasse 7, 8166 Niederweningen  
Fon: +41-44-856 20 49  
Fax: +41-44-856 20 74  
e-mail: [info@koerper-psyche-therapie.ch](mailto:info@koerper-psyche-therapie.ch)**

**Beratungsstelle für Suchtprobleme  
Postfach 212  
8157 Dielsdorf  
Fon / Fax: +41-43-422 20 40**

## **Inhaltsverzeichnis**

### **Teil 1 - Der lebende Organismus im bio-psycho-sozialen Wirkgefüge**

- 1.1. Einleitende Worte
- 1.2. Denkmodelle und Konzepte vom Menschsein
  - Der psycho-physische Dualismus
- 1.3. Das biomechanische Denkmodell
- 1.4. Das Modell des "psychischen Apparates"
  - Pierre Janet`s psychologische Analyse
  - Wilhelm Reich`s Funktionale Identität zwischen Psyche und Soma
  - Candace Pert und die Informationstheorie
- 1.5. Das biosemiotisches Modell
- 1.6. Das Modell des Funktionskreises
- 1.7. Die Bedeutung der Bedeutung
- 1.8. Vertikale und Horizontale Übersetzungen zwischen den einzelnen Systemebenen
- 1.9. Die Abweichung zwischen Ist- und Sollwert: "Der Unterschied, der den Unterschied ausmacht"
  - Beispiel
- 1.10. Die Kunst vernetzt zu denken
  - Bezug zum Beispiel
- 1.11. Homöostase
  - Peter Levine und die "Fähigkeit zur Dynamischen Balance zwischen Grund-Stabilität und Kapazität zur Flexibilität
- 1.12. Gesundheit vs. Krankheit - Ganz-Sein vs. Getrennt-Sein
  - Dissoziation und Fragmentierung
  - Albert Einstein zur Frage der Ganzheit
  - Jon Kabat-Zinn und die Funktion von Achtsamkeit
  - Weiter am Beispiel
- 1.13. Die gute Nachricht
- 1.14. Die schlechte Nachricht
- 1.15. Die Konsequenzen

## **Teil 2 - Das Nervensystem des Menschen**

- 2.1. Die drei Hauptabschnitte des menschlichen Gehirns
- 2.2. Die Anatomie des Nervensystems
  - I. ZNS = Zentralnervensystem: Gehirn und Rückenmark
  - II. PNS = Peripheres Nervensystem
    - Afferenzen
    - Efferenzen
- 2.3. Die Zellen des Nervensystems
  - Die wichtigsten Strukturen eines typischen Neurons
  - Synapsen: chemische und elektrische Synapsen
  - Synaptische Übertragung: Elektrische und chemische Übertragung von Informationen
- 2.4. Up- und Downregulation als Homöostasebestreben der Rezeptoren
  - Down-Regulation
  - Up-Regulation
- 2.5. Botenstoffe im Gehirn und Körper
  - Niedermolekulare Neurotransmitter
  - Neuroaktive Peptide = Neuropeptide = Neurohormone

## **Teil 3 - Moleküle der Gefühle**

- 3.1. Die WHO-Definition von Drogenabhängigkeit und Sucht
- 3.2. Psychologische und biologische Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchtverhalten
- 3.3. Das mesotelencephalische dopaminerge Belohnungssystem
  - Ebene 1: Die Mesolimbische Bahn
  - Ebene 2: Die Mesokortikale Bahn
  - Beispiel
- 3.4. Das Auf- und Abwärtsübersetzen von Ungleichgewichten
- 3.5. Feinabstimmungen im mesotelencephalischen dopaminergen Belohnungssystem
  - GABA
  - Beta-Endorphine
  - Wie entstehen Entzugserscheinungen?
  - Welche Rezeptoren betrifft die Down-Regulierung?

- 3.6. Suchtverlagerung und Kreuztoleranz
- 3.7. Die Endorphine
- 3.8. Zuckersensitivität
- 3.9. Der Blutzuckerspiegel
- 3.10. Blutzuckerspiegel und Ernährung
- 3.11. Das Serotonin

#### **Teil 4 - Ausblick**

- 4.1 Die langfristigen Auswirkungen von Stress und Trauma auf das Belohnungssystem

#### **Zur Autorin:**

Kerstin Hentschel, Psychologin FSP, Psychotherapeutin SPV ECP, Körperpsychotherapeutin EABP.  
Studium der Mathematik/Informatik und der Klinischen Psychologie/Neurophysiologie.  
Diplom in Klinischer Psychologie/Neurophysiologie an der Universität Tübingen 1991.

Fünffährige Zusatzausbildung in einem körperorientierten Psychotherapieverfahren (Tiefenpsychologisch und Somatisch fundierte Psychotherapie - Biosynthese), anerkannt vom Verband Schweizer Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten (SPV) und dem Europäischen Dachverband für Psychotherapie (EAP).

Seit 1997 Kantonale Praxisbewilligung für die selbständige Ausübung von Psychotherapie und somit Befähigung, Leistungen mit den Krankenkassen (Zusatzversicherung) abzurechnen.

Aus- und Weiterbildungen in Somatic Traumatheapy sowie in Non-Violent Communication (Marshall B. Rosenberg), Craniosacraltherapie, Klangtherapie, und anderen alternativen Heilverfahren.

Seit 1993 an der Beratungsstelle für Suchtprobleme im Bezirk Dielsdorf und seit 1996 selbständig in eigener psychotherapeutischer Praxis in Regensdorf tätig.

# Teil 1 – Der lebende Organismus im bio-psycho-sozialen Wirkgefüge

## 1.1. Einleitende Worte

Wenn wir uns vor Augen halten, wie wir Menschen uns entwickelt haben, wir Menschen als Spezie, evolutionsbiologisch bzw. phylogenetisch gesehen, oder wir Menschen als Individuum, entwicklungspsychologisch bzw. ontogenetisch gesehen, dann war am Anfang die Zelle: der Einzeller, der sich im Verlauf der **Phylogenese** zu einem aufrechtgehenden Menschen entwickelt hat oder die Eizelle, die sich im Verlauf der **Ontogenese** mit einem männlichen Pendant, der Samenzelle zusammengetan hat, um neues Leben zu schaffen.

Wenn wir uns anschauen, mit welcher Selbstverständlichkeit und welcher Präzision Eizelle und Samenzelle wissen, was sie tun müssen, wenn wir uns anschauen, welche Hindernisse selbst eine schliesslich befruchtete Eizelle, ein Keimblatt, überwinden muss, damit es überlebt und sich in die Gebärmutterschleimhaut einnisten kann, und wenn wir uns anschauen, mit welcher absoluten Selbstverständlichkeit dieses Keimblatt anfängt sich zu teilen und mit welcher absoluten Navigationssicherheit die einzelnen Zellen anfangen sich zu spezialisieren und für sie bestimmte Funktionen zu übernehmen, wie sie sich letztlich koordinieren, um in wechselseitigem Aufeinanderbezogenheit übergeordnete Funktionen zu übernehmen, dann grenzt das an ein Wunder.

## 1.2. Denkmodelle und Konzepte vom Menschsein

Dieses Wunder, dieses Wunderwerk Mensch in all seiner Komplexität zu begreifen, das ist uns Menschen bislang immer nur ansatzweise, immer nur ausschnittsweise gelungen. Je nach Blickwinkel, den wir einnehmen, können wir verschiedene Dinge wahrnehmen, können wir versuchen, unsere Wahrnehmungen durch Modelle verstehbar zu machen, durch Theorien und Hypothesen schliesslich erklärbar.

**David Boadella**, Begründer der tiefenpsychologisch und somatisch fundierten Psychotherapie - Biosynthese, hat einmal gesagt: Die Landkarte, die wir vom Menschen entwerfen, ist nur die Landkarte, mit der wir versuchen zu navigieren, es ist nicht der Mensch selbst:

"Character maps are maps of territory, not territory itself." (Boadella, 1974)

Wir können also nur Annäherungen schaffen und Denkmodelle. Und diese können uns in unserer praktischen Arbeit nützlich sein oder eben auch nicht.

In den nachfolgenden Ausführungen beziehe ich mich auf **Thure von Uexküll**, den bedeutendsten Psychosomatiker des 20. Jahrhunderts:

## 1.3. Das biomechanische Denkmodell

Im 19. Jahrhundert hat die Medizin als Erklärungsmodell für den Umgang mit Gesundheit und Krankheit ein biomechanisches Konzept entwickelt, ein Maschinen-Konzept.

Ein solches Erklärungsmodell der Maschine ist nicht nur attraktiv, weil sich klare Handlungs- und Deutungsanweisungen ableiten lassen.

Es hat auch den **Vorteil**, immer modern zu sein, denn sobald die Technik noch kompliziertere und noch leistungsfähigere Maschinen erfindet, kann die Medizin ihr Bild des "Maschinen-Menschen" weiter verfeinern, ohne ihr Prinzip der mechanischen Erklärbarkeit der Lebensvorgänge aufgeben zu müssen. Das gilt auch für kybernetische Maschinen.

Dieses Erklärungsmodell ist ein einfaches **linear-kausales Erklärungsmodell**, ein Reiz-Reaktions- oder Input-Output-Erklärungsmodell. Es ist das Modell einer **trivialen Maschine**, die das Verhalten von Lebewesen als mechanischen Prozess deutet, als Wirkung mechanischer Ursachen.

Mit diesem Erklärungsmodell wird schliesslich das Funktionieren eines Systems als Resultat seiner Struktur gedeutet. Ist die Struktur gestört, wird diese Störung als Ursache dafür verstanden, warum das System erkrankt ist bzw. warum Krankheit entstanden ist.

D.h. der Pathologe findet dann Strukturveränderungen in den Organen und kann so erklären, warum jemand krank wurde und schliesslich gestorben ist. Er kann sich eine Krankheit oder den Tod eines Menschen nicht erklären, wenn sich in den Organen keine Strukturveränderungen finden lassen.

Der gravierende **Nachteil** dieses Erklärungsmodells ist die Unmöglichkeit, psychische oder soziale Einwirkungen auf den Organismus eines Menschen zu erklären.

#### 1.4. Das Modell des "psychischen Apparates"

Nach dem Sieg des Maschinenmodells für den Körper im 19. Jahrhundert, tauchte noch vor dessen Ablauf mit **Freuds** Definition der Seele das **Modell des "psychischen Apparates"** auf.

Nur - ebenso wie das Maschinenmodell die Existenz seelischer Ursachen ausschliesst, so schliesst das Modell des psychischen Apparates letztlich die Existenz physischer Ursachen aus.

D.h. durch Freuds neues Paradigma wurde das psycho-physische Problem nicht gelöst. Im Gegenteil, es begann das Zeitalter der dualistischen Medizin. Dennoch hat die Medizin mit Freuds Modell wenigstens eine neue Dimension dazu gewonnen.

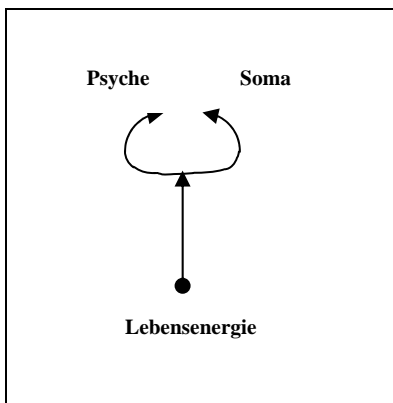
So stellte sich schliesslich die Frage:

#### Wie verhalten sich Psyche und Soma zueinander?

**Thure von Uexküll** betont, dass eine psychosomatische Medizin, die den psycho-physischen Dualismus überwinden will, von einer Biologie ausgehen muss, die den physikalischen Körperbegriff des Maschinenmodells überwunden hat. Erst dann bestünde eine Aussicht, ein ganzheitliches Modell zu entwickeln, in dem somatische und psychische Konzepte miteinander verbunden werden können. (Th. v. Uexküll, S. 15-16)

Bereits Ende des 19. Jahrhunderts, zu Zeiten Freuds in Wien erforschte in Paris an der Salpetriere ein junger Psychologie-Professor, **Pierre Janet**, bereits intensiv Geist-Körper-Zusammenhänge. Freud hatte ihn besucht und sich mit ihm darüber intensiv ausgetauscht. In Anlehnung an Janet's Psychologische Analyse nannte er seine Arbeit Psychoanalyse. Im Vergleich zu Janet hat Freud letztlich in seinem System der Psychoanalyse die Rolle des Körpers immer mehr vernachlässigt.

**Wilhelm Reich**, einst Student bei Freud in Wien, griff in seiner Forschungsarbeit das Zusammenspiel zwischen Körper und Psyche, zwischen dem Körperlichen und dem Psychischen wieder auf. Reich prägte den Begriff der **Funktionalen Identität** von Psyche und Soma. Er hat versucht, den psycho-physischen Dualismus wieder aufzulösen.



Er sprach von **psycho-physischer Identität** und davon, dass Psyche und Soma ein gemeinsames Funktionsprinzip zugrundeliegt. Dieses gemeinsame Funktionsprinzip, das sei die im Körper fühlbare **Lebensenergie**. (Abb.1)

Abb. 1: Funktionale Identität (nach: W. REICH)

## Doch was ist das?

**Candace Pert**, eine bekannte Neurowissenschaftlerin und Entdeckerin des Opiatrezeptors geht davon aus, dass die Verbindungsbrücke zwischen Psyche und Soma **Information** ist.

### Wie müssen wir uns diese Information vorstellen?

**Ist sie verkörpert, materialisiert auf einem Informationsträger, also Materie, oder ist diese Information etwas, das sich in einem immateriellen Feld bewegt, also Energie?**

**Candace Pert** (S. 392) schlägt den Bogen. Sie geht davon aus, dass die Konzepte von Materie und Energie durch die **Informationstheorie** ersetzt werden können, einer wissenschaftlich anerkannten Disziplin mit verifizierbaren Gesetzen und Theorien.

So sind wir vom biomechanischen Erklärungsmodell über das Modell des psychischen Apparates schliesslich beim psycho-physischen Dualismus und bei der Energie-Materie-Frage gelandet, und können offensichtlich dieses Dilemma überwinden mit Hilfe eines Ansatzes, dessen Gesetze und Theorien sich sowohl auf die Naturwissenschaften, als auch auf die Geisteswissenschaften anwenden lassen: Die Informationstheorie.

## 1.5. Das biosemiotische Modell

**Thure von Uexküll** hat diesen Übergang spezifiziert.

Er redet nicht von Informationstheorie, sondern bezieht sich auf die von **Pierce (1839-1914)** begründete **moderne Semiotik bzw. Zeichenlehre** und führt die **Semiose**, bzw. den **Zeichenprozess** ein als ein Beziehungsgefüge zwischen Input, Operator und Output.

Damit war der Übergang geschaffen von der Vorstellung des Menschen als **triviale Maschine**, die Verhalten als mechanischen Prozess beschreibt (Input-Output, Reiz-Reaktion) hin zur Vorstellung des Menschen als **nicht-triviale Maschine**.

Dieser Übergang kann auch als Übergang von linear kausalen Erklärungsmodellen hin zu zirkulären Erklärungsmodellen verstanden werden: Semiosen, Zeichenprozesse beschreiben ein anderes Beziehungsmuster zwischen Lebewesen und ihrer Umgebung, so wie zwischen einem Lebewesen und einem anderen Lebewesen als diese mechanische Kausalität: Semiosen erklären das Verhalten von Menschen oder Lebewesen als Antworten auf **Zeichen**.

### Was ist unter einem Zeichen zu verstehen?

Gemäss **Thure von Uexküll** können wir annehmen, dass ein Zeichen eine materielle sowie eine immaterielle Komponente haben kann. Die immaterielle Komponente des Zeichens wäre die Information oder Nachricht, die es überträgt, die materielle Komponente des Zeichens könnte demnach der physikalische oder chemische Prozess sein, der als Vehikel dient, die Nachricht zu übermitteln.

Der Biologe **Jakob von Uexküll (1864-1944)**, der Vater von Thure von Uexküll, hat eine **Zeichenlehre für lebende Systeme** entwickelt. Zwar hatte er damals die Arbeiten der späteren Semiotiker nicht kennen können, doch wurde er posthum ihrem Kreis zugerechnet. Seine **Semiotik für lebende Systeme** lässt sich leicht als **Biosemiotik** beschrieben oder als **Lehre der biologischen Zeichen**. Er hat den Zeichenprozess als kreisförmiges Geschehen dargestellt. (Abb. 2)



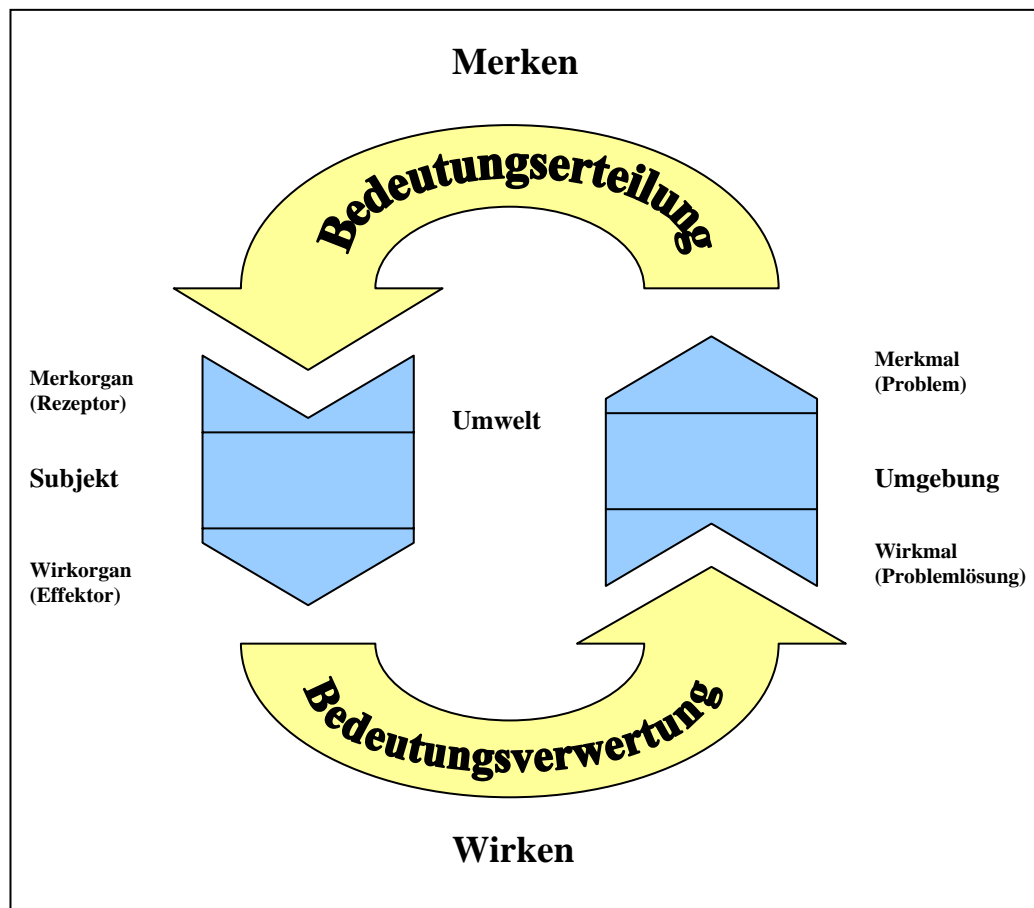


Abb. 2: Das Modell des Funktionskreises (© K. Hentschel 2000, nach: Th.v.Uexküll)

## 1.6. Das Modell des Funktionskreises

Sein **Modell des Funktionskreises** fasst Organismen als lebende Systeme auf, die über Rezeptoren und Effektoren in ständiger Nachrichtenverbindung mit ihrer Umgebung stehen.

Nach dieser Vorstellung verhalten sich lebende Systeme nicht mehr wie **triviale Maschinen**, die mechanisch auf physikalische Einwirkungen reagieren.

Im Modell des Funktionskreises lassen sich die Schritte vereinfacht wie folgt beschreiben:

### 1. Schritt:

Auf den **Rezeptor bzw. Merkorgan** eines lebenden Systems trifft eine beispielsweise mechanische oder physikalische Einwirkung aus seiner Umgebung.

Diese Einwirkung verursacht Veränderungen an diesem Rezeptor.

Das lebende System verwandelt bzw. kodiert diese Veränderungen zu einem "**Merkzeichen**".

### 2. Schritt: Bedeutungserteilung

Je nach Art des Funktionskreises, in den das lebende System eingebettet ist, wird die bedeutungsdefinierende Instanz des Empfängers das Wahrgenommene interpretieren, d.h. Teilen der Umgebung des betroffenen Systems wird eine **Bedeutung** als "**Merkmal**" zugeteilt: aus dem Merkzeichen wird ein "Merkmal", das das betreffende lebende System informiert über die Bedeutung, die bestimmte Teile seiner Umgebung für es selbst haben.

"Dieser Wahrnehmungs- oder Datensammlungsprozess macht deutlich, dass es sich bei einem Empfang von Zeichen nicht um ein passives Geschehen, sondern um einen aktiven Vorgang handelt."

(Th. v. Uexküll, S. 27)

### 3. Schritt: Bedeutungsverwertung

Entsprechend der Bedeutung, die ein Merkzeichen oder ein Merkmal für das betreffende lebende System hat, werden "**Wirkzeichen**" produziert, die über den sogenannten Effektor bzw. das Wirkorgan eine Rückmeldung in die betreffende Umgebung senden, mit dem Versuch, im Sinne einer **negativen Rückkopplung** das ursprüngliche "Merkzeichen" auslöschen.

#### 1.7. Die Bedeutung der Bedeutung

In diesem Modell des Funktionskreises sind lebende Systeme mit rezeptorischen und effektorischen Eigenschaften ausgerüstet, mit denen sie Nachrichten empfangen und senden. Laut **Th. v. Uexküll** dienen diese Einrichtungen primär nicht der Aufgabe, Beziehungen zur Umwelt herzustellen, sondern gewissermassen zur Führung von Selbstgesprächen. (Th.v.Uexküll, S. 26)

**Von Bertalanffy** (1968) bezeichnete **lebende Systeme** deshalb auch als **Zentren eigener Aktivität oder primär aktive Systeme**.

**Primär aktive Systeme** empfangen mit ihren Rezeptoren Zeichen, die sie über ihre eigene Aktivität informieren.

**Th. v. Uexküll** drückt es sogar so aus, dass lebende Systeme durch diese Art von **Selbstgesprächen** ihr "**Selbst**" erzeugen und dass alle Einwirkungen, die von der Umgebung auf ein solches System treffen letztlich als Störungen ihrer Monologe betrachtet werden können. Je nach der Bedeutung, die das betreffende System diesen Störungen erteilt, wird es auf diese reagieren.

Die Fähigkeit lebender Systeme Einwirkungen von Aussen Bedeutung zu erteilen, wird von dem Philosophen **Karl Popper** als "**emergentes Phänomen**" bezeichnet. Emergente Phänomene sind möglich, weil ein lebendes System als Ganzes immer mehr ist als nur die Summe seiner Teile.

Tatsache ist auch, dass nur diejenigen Wirkungen, die für das betreffende Lebewesen von Bedeutung sind, in seinem Zentralnervensystem in Nervenregung verwandelt werden.

"Die Frage nach der Bedeutung steht deswegen bei allen Lebewesen an oberster Stelle. ...

Die Bedeutung wird zum Leitstern, nach dem sich die Biologie zu richten hat"

(Th. v. Uexküll, S. 27)

Demnach ist dieses "Mehr", das primär aktive Systeme bzw. lebende Systeme ausmacht, deren Fähigkeit, Störungen, die von Aussen auf das System treffen, zu Merkzeichen zu kodieren und diesen schliesslich Bedeutung beizumessen.

#### 1.8. Vertikale und horizontale Übersetzungen zwischen den einzelnen Systemebenen

Laut **Th. v. Uexküll** besteht der Mensch als lebendes System aus einer Vielzahl von Subsystemen verschiedener Integrationsebenen, d.h. unterschiedlicher Komplexität (Abb. 3).

So haben wir beispielsweise eine molekulare Ebene, eine Zellebene, eine Ebene von Zellverbänden, Gewebe und Organen, eine Ebene von ganzen Organsystemen, die man wiederum zusammenfassen kann als die **biologische Systemebene**.

Wir haben darüber hinaus eine körperlich-energetische Systemebene oder Empfindungsebene, eine emotionale Ebene, eine kognitive Ebene und eine Handlungsebene.

Diese können wir wiederum als **psychische Systemebene** zusammenfassen. Und wenn wir die Interaktionen mit unserer Umgebung mit berücksichtigen, haben wir noch eine **soziale Systemebene**.

Wir sind ferner eingebettet in einen sozialen und kulturellen Kontext, in eine bestimmte Gesellschaftsform, in eine bestimmte Zeit etc.

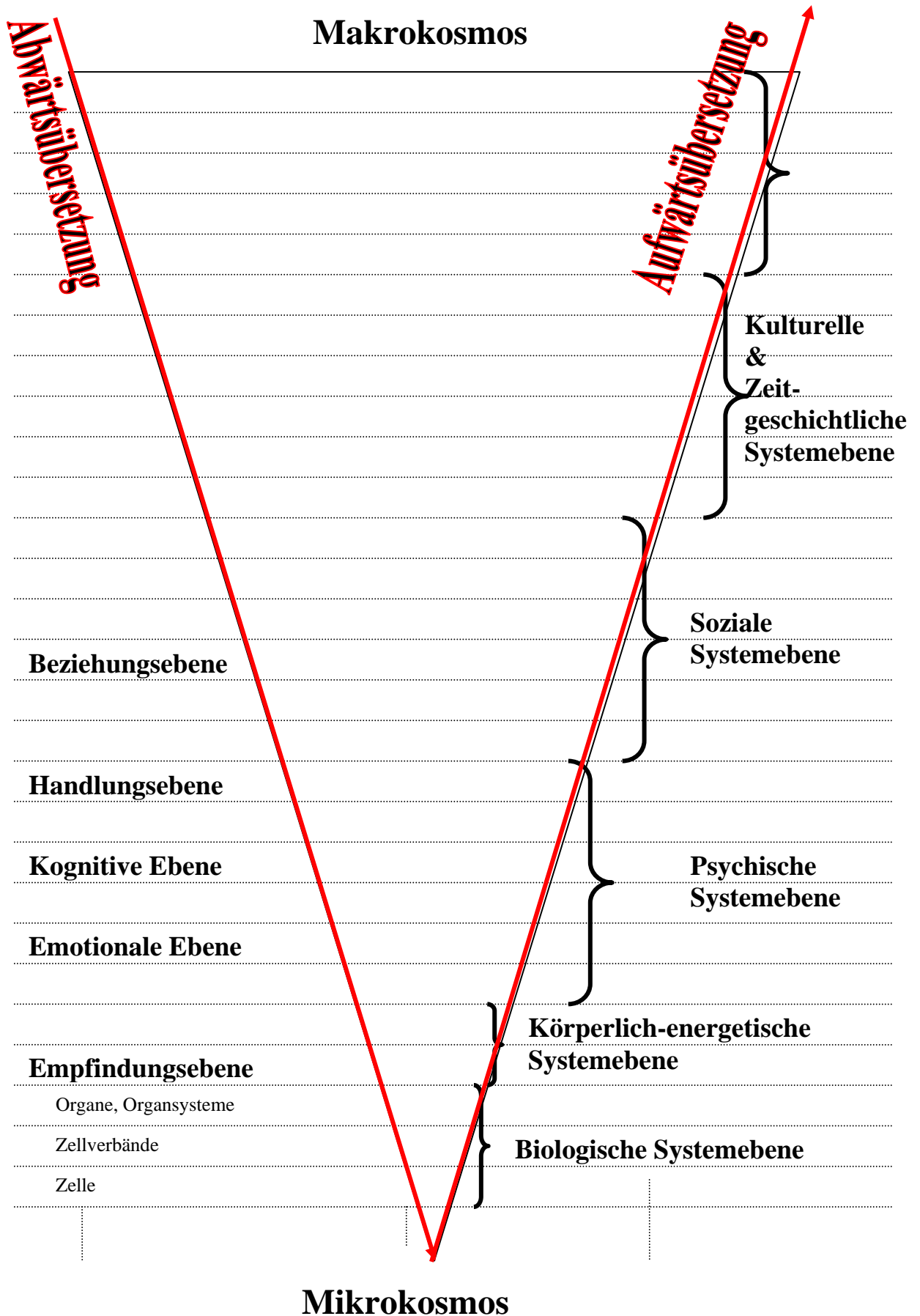


Abb. 3: Auf- und Abwärtsübersetzung in den verschiedenen Integrationsebenen (© K. Hentschel 2000)

Wir können uns also verstehen als Mikrokosmos in einem umfassenderen Makrokosmos. Wenn wir als Organismus funktionieren wollen, dann stellt sich die Frage, wie sich all diese heterogenen Subsysteme in uns und um uns herum miteinander verbinden können, um zu kommunizieren.

Nun müssen wir uns vorstellen, dass jedes dieser Subsysteme die Einwirkungen auf seine Rezeptoren nach einem ganz speziellen Kode in Zeichen bzw. Nachrichten verwandelt und dass die Zeichen, die auf verschiedenen Integrationsebenen zwischen den dort angesiedelten Systemen ausgetauscht werden, verschiedenen Zeichensystemen bzw. Sprachen angehören.

Kommunikation kann also nur stattfinden, wenn es einen Informationsaustausch gibt, derart, dass diese verschiedenen Sprachen ineinander übersetzt werden können.

Thure von Uexküll bezeichnet diesen Prozess **Übersetzung mit Auf- und Abwärtseffekten**. Dabei ergeben sich **Bedeutungskopplungen**.

Die Frage nach dem Zusammenwirken von Psyche und Soma, die wir eingangs gestellt haben, können wir jetzt als Auf- und Abwärtsübersetzung von Bedeutungen zwischen verschiedenen Integrationsebenen innerhalb eines lebenden Organismus betrachten.

### 1.9. Die Abweichung zwischen Ist- und Sollwert: "Der Unterschied, der den Unterschied ausmacht"

Wenn wir davon ausgehen, dass lebende Systeme primär aktive Einheiten sind, können wir die Beziehung zwischen einem lebenden System und seiner Umgebung nicht mehr nach dem Modell von Reiz und Reaktion beschreiben. Ein Reiz löst dann nicht mehr einfach eine Reaktion aus, sondern kann das Verhalten des bereits aktiven Systems lediglich modifizieren.

Für die Reaktion des lebenden Systems ist also nicht nur der äussere Vorgang entscheidend (Reiz), sondern ebenso der innere Zustand (die Reaktionsbereitschaft) des Systems, den man mit Hilfe des kybernetischen Modells als "Sollwert" beschreiben kann.

So wird ein Organismus nicht primär durch Reize veranlasst auf diese zu reagieren. Erst die Abweichung zwischen "**Soll- und Istwert**" innerhalb des betroffenen Systems lässt in diesem das "Bedürfnis" entstehen durch eine entsprechende Reaktion den Istwert dem Sollwert anzugleichen.

Ich möchte das anhand eines weniger abstrakten **Beispiels** veranschaulichen:

Nehmen wir an, das lebende System, das wir betrachten, seien wir selbst.

Nehmen wir weiter an, dass wir schon seit mehr als zwölf Stunden nichts gegessen haben. Demnach wird unser Blutzuckerspiegel unter seinem Normalniveau liegen.

Nehmen wir weiter an, dass Rückmeldungen über unseren Blutzuckerspiegel schliesslich ans Gehirn gelangen und dort an spezielle Schaltzentralen für Hunger und Durst: das ist der **Hypothalamus**. Dieser leitet die dort ankommenden Informationen weiter an andere Teile unseres Gehirns. Diese Informationsweiterleitung geschieht seriell als auch parallel (Hüter).

Möglicherweise macht unser **limbisches System**, das für unsere Gefühle zuständig ist, daraus die Botschaft: Hier liegt nicht nur eine Körperempfindung vor, sondern sie ist sogar unangenehm. Möglicherweise können die **assoziativen Areale unseres Gehirns** diese unangenehme Körperempfindung erkennen und als "Hunger" benennen, und möglicherweise macht unser **Vorderhirn** sich schon auf die Suche nach abgespeicherten Plänen und Handlungsanleitungen, wie es diesen Zustand üblicherweise beheben kann.

Kurzum: in Bezug auf den Blutzuckerspiegel, eines unserer Subsysteme, weicht der Istwert vom Sollwert ab.

Diese Differenz können wir als den Unterschied ansehen, der den Unterschied ausmacht (Pert, S. 393), d.h. diese Differenz, das ist die Information, die von einem Subsystem zu anderen transportiert wird, und dies sowohl **vertikal** über verschiedene Integrationsebenen hinweg: von der Ebene des Blutzuckerspiegels zur Ebene der körperlichen Empfindungen (z.B. Sodbrennen), bis zur Ebene der Gefühle (unangenehm) bis zur Ebene der Gedanken (Hunger, was soll ich jetzt tun) bis hin zur motorischen Ebene (Suche nach Essbarem), als auch **horizontal** über die verschiedenen

relevanten Subsysteme einer Integrationsebene hinweg: von der Ebene des Blutzuckerspiegels zur Ebene verschiedener Botenstoffe im Körper bzw. Gehirn.

D.h. auf der Ebene des Blutzuckerspiegels ergibt sich eine bedeutende Information: Der Istwert weicht vom Sollwert ab. Diese bedeutende Information wird kommuniziert über die Subsysteme der verschiedenen Integrationsebenen hinweg.

Und auf jeder Ebene stellt sich die Frage der Bedeutungszuteilung und -verwertung. Bedeutungen ergeben sich aufgrund von Lernerfahrungen. Einerseits kann auf niederen Systemebenen veranlasst werden, dass Glukose aus den Speichern in Leber und Muskeln wieder ins Blut freigesetzt wird. Andererseits kann auf höheren Systemebenen die Bedeutungsverwertung ergeben, dass man nach etwas Essbarem Ausschau hält.

Wenn ich in diesem Zustand einem Apfel begegne, wird dieser für mich eine andere Bedeutung haben als für jemanden, der eben erst etwas Leckeres gegessen hat und satt ist.

Demnach wäre das Essen des Apfels ein der Situation angemessenes Verhalten, also **adaptiv**.

Wenn ich aber diese körperliche Empfindung, die ich wahrnehme (z.B. das Sodbrennen), zwar als unangenehm erlebe, aber nicht "weiss" dass das, was ich empfinde Hunger ist, werde ich dieses Ungleichgewicht "fehlinterpretieren" und vielleicht eine Zigarette rauchen oder Sex haben wollen oder vielleicht muss ich mir nur irgend etwas "reinziehen", damit ich wieder in Stimmung komme.

Darauf komme ich später noch zu sprechen.

Dieses Verhalten, das der ursprünglichen Situation gar nicht angemessen ist, wäre demnach als **maladaptiv** zu beschreiben.

D.h. Wenn ich zur Lösung des in mir bestehenden Ungleichgewichtes dieses auf eine andere Person übertrage oder verschiebe, gebe ich das Ungleichgewicht weiter und involviere damit eine weitere Person bzw. verschiebe das Ungleichgewicht auf eine komplexere Systemebene.

### 1.10. Die Kunst vernetzt zu denken

Systemtheorie, Informationstheorie und Zeichentheorie liefern uns Denkmodelle, die es uns ermöglichen, den Menschen in einem bio-psycho-sozialen Wirkgefüge zu verstehen. So können wir den Menschen als ein komplexes System verstehen, als eine der vielen Integrationsebenen, die sich irgendwo zwischen der anorganischen Systemebene einerseits und dem ganzen Weltgefüge andererseits bewegt.

In anderen Worten, wir können den Menschen selbst als Universum verstehen, als ein Mikrokosmos im Makrokosmos. Wir können innerhalb des gesamten Netzwerks immer wieder verschiedene Ausschnitte betrachten und vielleicht entdecken wir sogar **Fraktale**. Wichtig ist aber, dass wir nicht vergessen, dass wir nicht alleine sind. **Vester** hat dies in seinem neuen Buch "Die Kunst vernetzt zu denken" versucht anschaulich zu beschreiben. Bewegungen im Sinne von Veränderungen innerhalb eines Subsystems einer Integrationsebene können Konsequenzen haben für die anderen Subsysteme dieser Integrationsebene als auch Wirkungen im Sinne von Veränderungen auslösen auf Integrationsebenen sowohl höherer als auch tieferer Ordnung.

Zurück zu unserem **Beispiel**:

Wir können nicht einfach auf der Ebene des Blutzuckerspiegels stehen bleiben. Genauso wenig aber können bzw. sollten wir einfach essen, wenn die Empfindung bzw. das Gefühl, das wir haben, gar nicht Hunger ist. Und wir sollten uns überlegen, ob wir einen Menschen involvieren wollen (Sex haben) nur weil wir hungrig sind und das nicht wissen bzw. merken.

Die Kunst vernetzt zu denken, die fängt eben schon im Kleinen an.

### 1.11. Homöostase

Wenn sich also in einem Subsystem einer Integrationsebene Abweichungen des Istwertes vom Sollwert ergeben, mit anderen Worten dieses Subsystem sein Gleichgewicht verliert, können wir es als Fähigkeit lebender Systeme erachten,

dieses Gleichgewicht durch Anpassungsvorgänge wiederherzustellen zu versuchen. Das ist die natürliche Homöostasefähigkeit oder lebender Systeme bzw. das ihnen innewohnende Homöostasebestreben. Der bekannte Stressforscher **Hans Selye** hat diesen Mechanismus als **Allgemeines Adaptationssyndrom** bezeichnet.

Lebende Systeme steuern und erhalten ihr inneres Gleichgewicht und die ihnen innewohnende Ordnung mit Hilfe sogenannter Rückkopplungsschleifen aufrecht. Durch diese selbstregulativen Prozesse erhält ein System einerseits die Stabilität seiner Funktionen, andererseits seine Anpassungsfähigkeit an neue Umstände aufrecht.

**Peter Levine**, ein bedeutender Traumaforscher nannte diese Fähigkeit lebender Systeme auch die Fähigkeit zur **dynamischen Balance zwischen Grund-Stabilität und Kapazität zur Flexibilität**.

Levine et. al. gehen davon aus,

"dass ein Organismus, um existieren und überleben zu können ein regulatorisches Nervensystem braucht, das über zwei Hauptqualitäten verfügt: eine Basisstabilität einerseits und eine Kapazität zur Flexibilität, Veränderung und Anpassung andererseits.

Sie gehen ferner davon aus, dass diese beiden Hauptkomponenten in einer dynamischen Balance miteinander stehen müssen, wenn optimale Regulation stattfinden können soll.

D.h. wir brauchen eine bestimmte Grund-Stabilität einerseits und eine bestimmte Kapazität zur Flexibilität andererseits in einem dynamischen Wechselspiel, wenn wir inneren und äusseren Stressoren optimal begegnen können wollen.

Ich möchte dieses Wechselspiel wie folgt ausdrücken:

Ist keine dynamische Balance zwischen diesen beiden Hauptkomponenten gegeben, bzw. ist keine natürliche Pulsation zwischen den beiden gegenüberliegenden Endpolen Stabilität und Flexibilität möglich, kann keine optimale Regulation stattfinden. Eine Einschränkung auf den Pol der Stabilität kann auf Kosten der Flexibilität gehen. Das bedeutet, dass Stabilität dann nur bei relativ geringem Flexibilitätsspielraum möglich ist. (...) Eine Einschränkung auf den Pol der Flexibilität kann auf Kosten der Stabilität gehen. Das heisst, die in der Flexibilität gemachten Erfahrungen können nicht zur Erhöhung der Grundstabilität integriert werden." (Hentschel 1999)

Was lebende Systeme auf jeder ihrer Integrationsebenen brauchen ist die Fähigkeit zur dynamischen Balance zwischen Grundstabilität einerseits und Kapazität zur Flexibilität andererseits.

Ein Teil der Arbeit in der Stress- und Traumatherapie sowie in der Behandlung von Suchterkrankungen besteht darin, diese gestörten selbstregulativen Prozesse wieder in ein Gleichgewicht zu bringen.

### **1.12. Gesundheit vs. Krankheit - Ganz-Sein vs. Getrennt-Sein**

Der Psychologe **Gary Schwartz** verwendet den Begriff **Fehlsteuerung**, um zu beschreiben, was geschieht, wenn ein sich selbstregulierendes System wie der menschliche Körper hinsichtlich seiner Rückkopplungsschleifen aus der Balance gerät.

Eine Fehlsteuerung ist die Folge einer Unterbrechung oder Störung der wichtigsten Rückkopplungsschleifen.

Ein fehlgesteuertes System verliert seine Fähigkeit zur dynamischen Balance zwischen Grund-Stabilität und Kapazität zur Flexibilität, das heisst es verliert sein inneres Gleichgewicht. Die Folge davon sind Rhythmusstörungen und eine zunehmende innere Unordnung, nicht nur auf der Integrationsebene, innerhalb der es ursprünglich zur Störung kam.

Wir können davon ausgehen, dass ein komplexes System, das nicht mehr in der Lage ist durch selbstregulative Prozesse zur Wiederherstellung seines Gleichgewichtes beizutragen, auf anderen Integrationsebenen Homöostaseversuche anstrebt.

D.h. die oben beschriebenen Auf- und Abwärtseffekte versuchen zur Kompensation beizutragen. Langfristig können aber auch die Homöostasebestrebungen der anderen Subsysteme an ihre Grenzen stossen. Dann kann sich Unordnung sowohl im Verhalten des Systems als Ganzem als auch in der Interaktion seiner einzelnen Teile zeigen.

## Was passiert?

Die einzelnen Teile verhalten sich vielleicht nicht mehr koordiniert, tun so als ob sie getrennt voneinander sind. D.h. wir haben ein Netzwerk von nicht mehr miteinander verbundenen Subsystemen, sondern von getrennt nebeneinander existierenden Subsystemen. Information fließt nicht mehr. Das komplexe System ist dissoziiert in seine Bestandteile, die sich wie nebeneinander liegende Fragmente verhalten.

**Dissoziation** ist eines der Hauptsymptome der Posttraumatischen Belastungsstörung: Empfindungen können z.B. von Gefühlen getrennt sein. So kann es sein, dass wir eine unruhige Bewegung oder Erregung in unserem Bauch bzw. Solarplexus wahrnehmen, aber wir können diese körperliche Sensation nicht mit einem Gefühl von z.B. Angst oder Freude verbinden.

D.h. die Aufwärtsübersetzung von einer zur nächsten Integrationsebene ist gestört.

Oder: Wir nehmen eine unheimlich starke Erregung im Körper wahr, und die einzige Aufwärtsübersetzung, die zustande kommt, ist die Assoziation dieser Erregung mit dem Gefühl Angst.

Oder: Wir sind überflutet von Angstgefühlen, wissen aber nicht wodurch diese ausgelöst wurden. Eine Überprüfung der äusseren Realität lässt keine realen Auslöser erkennen, und innere Bilder, Erinnerungen an traumatische Situationen, sogenannte **Trigger**, sind möglicherweise abgespalten.

Oder: Wir haben etwas Schreckliches erlebt, berichten allerdings darüber in einer emotionslosen Art und Weise, so dass wir den Eindruck vermitteln als ob uns das nicht berührt hätte.

Dissoziation kann als Versuch des Organismus verstanden werden, sein inneres Gleichgewicht zu erhalten oder wiederherzustellen, ist aber langfristig ein maladaptives Verhalten, eine Fehlanpassung.

Der Zustand der Dissoziation der Teile unserer Selbst lässt sich auch beschrieben mit dem Begriff "**Fragmentierung**". Wir sind in Einzelteile zersplittert. Das ist der Zustand, in dem wir sind, wenn wir nicht mehr Zuhause sind in uns selbst, wenn wir nicht mehr präsent sind, wach.

Dissoziation, Fragmentierung oder Getrenntsein sind Begriffe um auf verschiedene Arten den Zustand von Störung oder **Krankheit** auf einer oder mehrerer Integrationsebenen zu beschreiben. So wie wir erkranken können auf molekularer oder Zellebene oder sogar Organebene, so wie es möglich ist, dass wir psychisch erkranken, so kann eine Gesellschaft, eine Kultur oder eine Erde erkranken.

**Gesundheit** bedeutet, ganz zu sein. **Ganz-Sein** bedeutet Integration, bedeutet Vernetzung aller Teile eines Systems.

Die Vorstellung von der Ganzheit allen Seins hat viele bedeutende Denker unserer Zeit beschäftigt.

Auch **Albert Einstein** äusserte sich unmissverständlich zur Frage der Ganzheit (in einem Brief an einen Rabbiner, der sich hilfeschend an Einstein gewendet hatte, weil es ihm nicht gelingen wollte, seine neunzehnjährige Tochter zu trösten, die nicht über den Tod ihrer drei Jahre jüngeren Schwester hinwegkam, veröffentlicht in der New York Times am 29.3.1972):

"Wie alle Wesen ist der Mensch Teil des Ganzen, das wir "Universum" nennen, und rein äusserlich betrachtet von Raum und Zeit begrenzt. Er erfährt sich, seine Gedanken und Gefühle als etwas, das ihn von anderen trennt, aber dies ist eine Art optischer Täuschung des gewöhnlichen Bewusstseins. Diese Täuschung ist wie ein Gefängnis, das unsere persönlichen Wünsche und unsere Zuneigung auf einige wenige Menschen beschränkt, mit denen wir näher zu tun haben. Unsere wirkliche Aufgabe besteht darin, uns aus diesem Gefängnis zu befreien, indem wir unser Mitgefühl und unsere Fürsorge auf alle Wesen und die Natur in ihrer ganzen Schönheit gleichermassen ausdehnen. Auch wenn uns dies nicht vollständig gelingt, so ist doch bereits das Streben nach diesem Ziel Teil der Befreiung und die Grundlage für das Erlangen inneren Gleichgewichts."

**Albert Einstein** ermahnt uns also, die grundlegende Bedeutung des Ganz-Sein zu erkennen und uns von unserer Fixierung auf den Eindruck des Getrennt-Sein zu lösen, der nichts weiter als eine Täuschung und letztlich ein Gefängnis ist. Natürlich sind wir in gewisser Weise voneinander getrennt. Wir haben einen individuellen Körper, wir leben unterschiedlich lang. Wir haben eigene Gedanken, eigene Gefühle und unsere zwischenmenschlichen Beziehungen besitzen ebenfalls einen individuellen Charakter. Wir sind wie Meereswellen. Jede hat ihre eigene Ausprägung, entsteht

aber innerhalb eines Ozeans, mit dem sie untrennbar verknüpft ist, aus dem sie auftaucht und in den sie wieder eintaucht.

**Einstein** führt uns überdies vor Augen, dass wir nur eine Seite des Lebens sehen, wenn wir das grundlegende Ganz-Sein, das Miteinander-vernetzt-Sein ausser acht lassen, uns auf einen Ausschnitt beschränken und diesen für die ganze Wirklichkeit halten. (Kabat-Zinn, S.152)

D.h. dass das Beharren auf Einzigartigkeit, was ja wirklich jeder ist, und das Bestreben nach Individualität die Gefahr in sich birgt, dass wir voneinander getrennte Inseln bilden, die über ihrem Streben nach Getrennt-Sein vergessen, dass das Ganze, was immer es auch ist, nur überleben kann, wenn wir anfangen, vernetzt zu denken, vernetzt zu fühlen, vernetzt zu empfinden und vernetzt zu handeln. Und so wie das Prinzip des sich Vernetzens **interindividuelle Gültigkeit** hat, hat es auch **intraindividuelle Gültigkeit**. Es nutzt nichts, nur zu denken, und zu glauben, nur Einsicht alleine bringt Veränderung. Es nutzt auch nichts, nur zu fühlen, denn nur Gefühle verändern nichts. Es nutzt auch nichts zu handeln, ohne zu denken und zu fühlen, und es nutzt auch nichts, alle Ungleichgewichte auf rein chemischer Ebene, sei es mit Medikamenten oder anderen Substanzen wie Drogen und Alkohol beheben zu wollen.

**Gary Schwartz** hebt hervor, dass eine der Hauptursachen für das Gefühl des Getrennt-Seins im Menschen die Unachtsamkeit ist, das heisst das Nicht-Achten auf relevante Rückmeldungen von Körper und Geist, die für das harmonische Zusammenspiel beider nötig sind. Das Nichtbeachten dieser Meldungen führt zu Störungen: Die Störungen wiederum zu Fehlsteuerung; Fehlsteuerung zu Unordnung und diese schliesslich zu Krankheit.

**Jon Kabat-Zinn**, Verhaltensmediziner und Leiter einer Stressreduction Clinic in den USA betont, dass dieser Prozess - und das sei die gute Nachricht - auch in umgekehrter Reihenfolge ablaufen könne:

Durch Achtsamkeit entsteht das Gefühl des Verbunden-Seins; Verbunden-Sein gewährleistet die selbstregulative Steuerung; diese stellt die innere Ordnung sicher, und diese wiederum erhält die Gesundheit aufrecht.

Er sagt auch, dass die **Qualität der Verbindungsbahnen** in uns sowie zwischen uns und der äusseren Welt über unsere Fähigkeit zur Selbstregulierung und Heilung entscheidet. Die Qualität dieser Verbindungen hängt davon ab wie achtsam wir gegenüber **relevanten Rückmeldungen** des Systems sein können.

**Was aber ist mit relevanten Rückmeldungen gemeint?**

**Wie sehen sie aus?**

**Worauf sollen wir unsere Aufmerksamkeit richten, um vom Zustand der Krankheit in den Zustand der Gesundheit zu gelangen, also von Unordnung zu Ordnung?**

Solange Körper und Geist harmonisch zusammenwirken, sind wir relativ gesund, das heisst, unser Organismus reguliert sich selbst, ohne dass wir ihm all zu grosse Beachtung schenken müssten. Fast alle selbstregulativen Fähigkeiten unterstehen der Kontrolle des Gehirns und des Nervensystems und geschehen für gewöhnlich ohne unsere bewusste Kontrolle.

**Jon Kabat-Zinn** sagt, wenn Körper und Geist sich in einem relativ ausgewogenen Zustand befinden, könne man von Gesundheit sprechen. Das sei eine Gesundheit, die unserer Aufmerksamkeit, unserer bewussten Kontrolle nicht bedarf, denn aufgrund von Rückmeldungen aus der Umgebung und von den Organen selbst nimmt das Gehirn ständig alle notwendigen Anpassungen in den entsprechenden Organsystemen vor, völlig ohne unser Zutun und ohne dass wir uns dessen bewusst wären. (Kabat-Zinn, S. 192).

Einige der lebenswichtigen Körperfunktionen dringen allerdings in unser Bewusstsein und ihnen können wir mit Aufmerksamkeit begegnen.

Zurück zu unserem **Beispiel**:

Wenn wir hungrig sind, so essen wir. Das ist das, was passiert, wenn die Aufwärtsübersetzung zwischen den verschiedenen Integrationsebenen innerhalb unseres komplexen Systems bzw. Organismus funktioniert.



Hunger ist eine Rückmeldung unseres Organismus, die wir in der Regel gelernt haben zu registrieren und als solche zu interpretieren. Wir essen und wenn wir ein Sättigungsgefühl registrieren, hören wir damit wieder auf, in der Regel, denn das Sättigungsgefühl ist wiederum eine Rücksendung unseres Körpers, der uns sagen will, dass er nun genug hat.

Wenn jemand nun isst, ohne dass eine "hungrig"-Meldung vorliegt, vielleicht weil er oder sie Angst hat oder deprimiert ist oder sich gestresst fühlt, oder weil er oder sie sich irgendwie leer fühlt und schliesslich versucht, sich mit irgendetwas zu füllen, kann, laut **Jon Kabat-Zinn**, dieser Mangel an Aufmerksamkeit zu einer Störung des gesamten Systems führen, besonders dann, wenn dieses Verhalten zu einer Gewohnheit wird, einem chronischen Fehlverhalten. In diesem Fall sind die Übersetzungsprozesse, die vertikalen und unter Umständen auch die horizontalen, zwischen den verschiedenen Subsystemen des Gesamtorganismus gestört. Offensichtlich kommt es zu Fehlleitungen bzw. -interpretationen und dadurch natürlich zur Ableitung von maladaptivem Verhalten.

Darüberhinaus kann es dann passieren, dass die betreffende Person auch "genug"-Meldungen ihres Körpers nicht wahrnimmt und infolgedessen auch nicht aufhört zu essen. Essen wird dann zu einem maladaptiven Verhalten, es ist nicht die "Lösung des eigentlichen Problems". Für die betreffende Person übernimmt Essen schliesslich eine Funktion: Essen tröstet, reduziert Spannung, macht Angst weg, macht Wohlbefinden etc.

In dem Moment, wo dem Essen eine bestimmte Funktion zugeschrieben wird, wo es "missbräuchlich" eingesetzt werden kann, um diese Funktion zu erfüllen, bewegen wir uns auf dem Kontinuum von Gesundheit zu Krankheit in eine Richtung, in der Essen Eigenschaften eines Suchtverhaltens annehmen kann.

**Jon Kabat-Zinn** geht davon aus, dass die Wiederherstellung von Gesundheit, das heisst die Neuverknüpfung aller unterbrochenen Verbindungen, immer ein hohes Mass an Aufmerksamkeit erfordert.

Er sagt ferner, dass wir uns selbst im Zustand relativer Gesundheit einen grossen Dienst erweisen, wenn wir unserem Körper und seiner Funktionsweise, den Aktivitäten des Geistes und der Umwelt gegenüber grössere Sensibilität entwickeln.

"Einzig die Stärke unserer Achtsamkeit bestimmt das Mass an Harmonie und Stabilität, das wir erfahren. Je bewusster wir werden, desto eher sind wir in der Lage, das Ganz-Sein in seiner wahren Bedeutung zu erfassen uns zu erfahren. ...

Krankheit und Gesundheit sind dynamische Prozesse, die im Körper ununterbrochen stattfinden. Das relative Gleichgewicht beider kann daher zu jedem beliebigen Zeitpunkt einzig von der Qualität der Aufmerksamkeit abhängen, die wir den Geist/Körper-Interaktionen schenken, und davon, in welchem Masse wir in der Lage sind, Ganzheit und Verbunden-Sein zu erkennen und uns selbst anzunehmen."

(Jon Kabat-Zinn, S. 193)

### **1.12. Die gute Nachricht**

Unser Körper scheint trotz des steten Wandels unserer äusseren Welt relativ gut dafür gerüstet zu sein. Er verfügt über Mechanismen, die innere Stabilität gewährleisten, und die das Überleben auch unter sich verändernden Bedingungen sichern. Spezielle Reparaturmechanismen erlauben ihm sogar, biologische Fehlsteuerungen zu erkennen und zu korrigieren.

### **1.13. Die schlechte Nachricht**

Nebenwirkungen von Stressreaktionen, die der Organismus nicht auflösen kann und die somit chronifiziert im Organismus festgehalten bleiben, sowie maladaptives Verhalten, also Fehlanpassungen, können früher oder später zu einem Zusammenbruch des gesamten Systems führen. Unsere inneren Ressourcen, die bestrebt sind, die Homöostase aufrecht zu erhalten, sind nur begrenzt verfügbar.

Welche der Funktionen als erste aufgibt, hängt von verschiedenen Faktoren ab wie der genetischen Disposition, dem sozialen und ökologischen Umfeld sowie dem individuellen, maladaptiven Lebensstil.

## 1.14. Die Konsequenzen

Allerdings ist die schlechte Nachricht keine Sackgasse.

Uns stehen mehr Ressourcen zur Verfügung und Optionen zur Wahl, als uns klar ist.

Die Alternative zur automatischen, eingefahrenen Stressreaktion oder zu maladaptivem Verhalten ist, Achtsamkeit zu erlernen, bewusstes, achtsames Handeln, im Grossen wie im Kleinen, sich selbst gegenüber sowie auch gegenüber anderen.

Achtsamkeit oder Aufmerksamkeit ist die Fähigkeit, jeden Augenblick bewusst zu erfassen.

In meinen Worten heisst das zu lernen, präsent zu sein, wieder zuhause zu sein bei sich, den Mut aufzubringen und das Risiko einzugehen wieder in sich hinein zu hören in die vielfältigen Übersetzungsvorgänge, die auf- und abwärts, vertikal und horizontal stattfinden.

## Teil 2 – Das Nervensystem des Menschen

In diesem zweiten Teil möchte ich kurz das menschliche Nervensystem beschreiben und auf die Art und Weise eingehen wie innerhalb unseres Nervensystems Information weitergeleitet wird.

### 2.1. Die drei Hauptabschnitte des menschlichen Gehirns

Welches sind die wesentlichen Hauptabschnitte des menschlichen Gehirns und wie arbeiten diese zusammen?

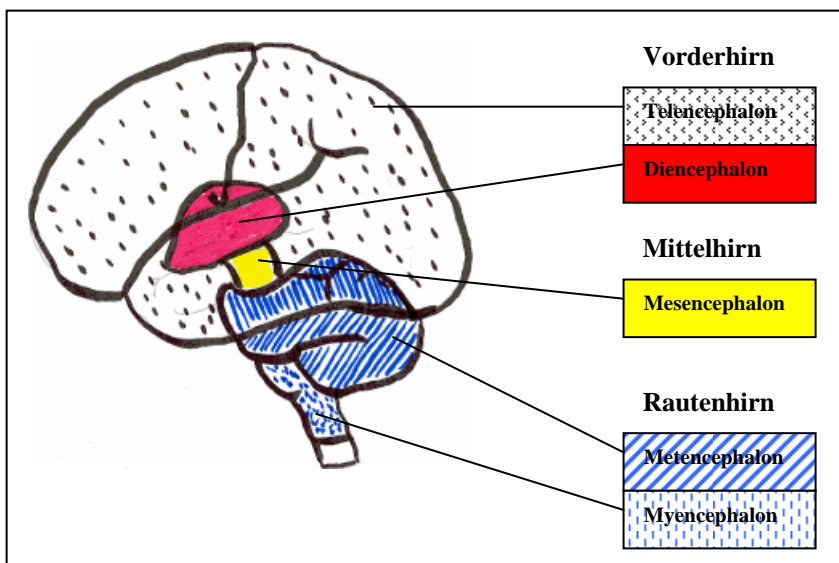


Abb. 4.: Die Hauptabschnitte des adulten menschlichen Gehirns (© K. Hentschel, 2000, nach: Pinel: Biopsychologie, S. 69)

Unser Gehirn lässt sich grob in drei Hauptabschnitte bzw. Integrationsebenen einteilen:

1. **Hinterhirn oder Rautenhirn**
2. **Mittelhirn**
3. **Vorderhirn**

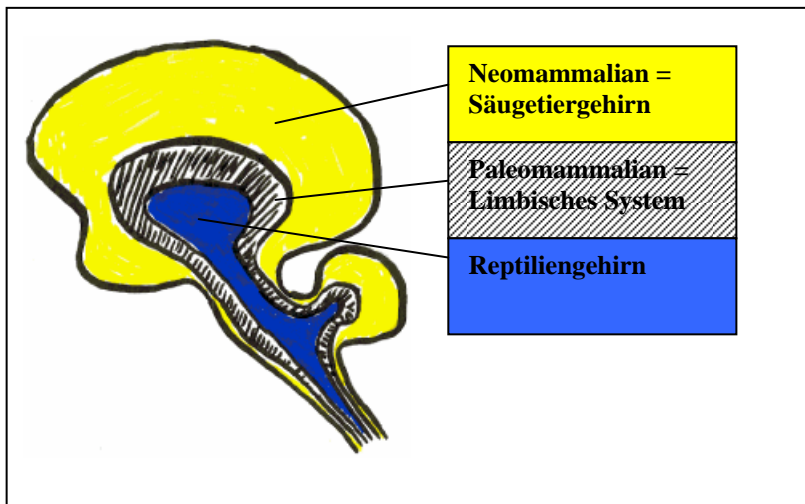


Abb. 5 Das dreiteilige Gehirn (© K. Hentschel, 2000, nach: Mac Lean)

Welches sind die einzelnen Strukturen dieser drei Hauptabschnitte und welche funktionelle Bedeutung für die Steuerung unseres Verhaltens haben diese?

Evolutionsbiologisch gesehen sind die Strukturen des **Rautenhirns** unsere ältesten Hirnstrukturen. In der Literatur wird dieser Teil auch oft als Reptiliengehirn bezeichnet.

Sehr viel später in der Evolution haben sich die Strukturen bis hin zum **Limbischen Kortex bzw. System** darüber entwickelt. Soweit war der Stand der Entwicklung bei den niederen Säugetieren, deshalb wird diese Struktur auch oft als Säugetiergehirn bezeichnet.

Und erst in neuerer Zeit haben sich die Strukturen des **Neokortex** darüber entwickelt.

Nun könnte dieser hierarchische Aufbau bedeuten, dass mit der Entwicklung von sogenannten primitiven Hirnstrukturen zu den sogenannten höheren Strukturen, diese von der Funktion der unter ihnen liegenden Strukturen weitgehend unabhängig sind. Denn "unten", da sitzen unsere Triebe, Reflexe und Instinkte und "oben" unser Verstand. Dem muss entgegen getreten werden. Zwar werden vital notwendige Mechanismen zur Erhaltung der Lebensfunktionen (Atmung, Herzkreislauf) auch ohne Mitwirkung des Vorderhirns aufrechterhalten.

Umgekehrt stimmt dies aber nicht: komplexes Verhalten, einschliesslich der Sprache, ist nicht primär nur eine Funktion der höheren Hirnabschnitte, speziell des Neokortex. Hier sind wir auf eine Auf- und Abwärtsübersetzung zwischen den verschiedenen Integriationsebenen angewiesen.

Vielmehr gilt:

Je komplexer und neuer ein Verhalten, desto mehr Hirnstrukturen sind beteiligt und desto mehr breitet sich die ganze Erregungskonstellation auch über alle Hirnabschnitte aus, kortikal sowie subkortikal.

Wir können aber auch sagen:

Je komplexer die Integriationsebenen, desto grösser die Flexibilität in der Verhaltenssteuerung und desto grösser die Geschwindigkeit in der Informationsverarbeitung.

D.h. Von "unten" nach "oben" ist eine Hierarchie an Flexibilität und Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung und Verhaltenssteuerung auszumachen:

Je weiter "oben" eine bestimmte Reaktionsweise lokalisiert ist, um so schneller kann einmal gelerntes Verhalten wieder aufgegeben werden.

**Beispiel:** Ich beschliesse etwas zu tun und dann überlege ich es mir aufgrund von neu eingetretenen Umständen anders.

Je weiter "unten" eine Erregungssequenz abläuft, um so unflexibler gegenüber Veränderungen wird das produzierte Verhalten.

**Beispiel:** Ich muss niessen (Reflex aufgrund einer Reizung in meiner Nase) und kann dem kaum entgegenwirken.

Das Limbische System = LS kann man entwicklungsgeschichtlich und funktionell als Verbindungsglied zwischen neokortikalen und Stammhirnfunktionen deuten.

Die **Subkortikalen Anteile** sind lediglich in der Lage die Intensität dominierender Reaktionssequenzen zu modulieren. Das **Limbische System**, das die traditionellen stereotypen Reaktionsweisen der darunterliegenden Strukturen auch abgespeichert hat, ist in der Lage, diese zu unterdrücken bzw. zugunsten neuer Reaktionsalternativen aufzugeben.

D.h. es ist in der Lage auf der Grundlage körperinterner Informationen (Freude, Lust, Aversion) und auf der Grundlage von Zukunftserwartungen Verhaltensmodifikationen zu ermöglichen.

Das LS ist an der Steuerung aller Verhaltens- und Denkprozesse integral beteiligt, emotionale Vorgänge sind dabei nur ein Teil seiner vielfältigen Aufgaben.

Der **Neokortex** selbst ist für keine der höheren Funktionen allein verantwortlich: Wissenserwerb, Lernen und Gedächtnis benötigen keine neokortikalen Strukturen. Was der Neokortex allerdings kann: er kann die Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung erhöhen und durch die Steuerung von Sprache beim Menschen schnelle Änderungen in Zukunftserwartungen und Aktivitäten ermöglichen.

Zwänge der internen und externen Welt können rasch aufgegeben werden, wenn sich die Erwartungen verändern.

Den Neokortex können wir uns als Informationsverarbeitungszentrale vorstellen:

Dort kommt nach den verschiedenen Stufen der Aufwärtsübersetzung die Information an.

Alle Einwirkungen, die das komplexe lebende System Mensch an den Rezeptoren der Subsysteme seiner verschiedenen Integrationsebenen erfährt, bewirken an diesen Veränderungen, die im Sinne von **Thure von Uexküll** zu Merkzeichen kodiert und mit einer Bedeutung versehen werden (= Merkmal).

Entsprechend seiner Bedeutung wird ein solches Merkmal nun übersetzt von einer Integrationsebene zur nächst höheren: Aufwärtsübersetzung. Zudem kommt es über die verschiedenen Integrationsebenen hinweg zu Bedeutungskopplungen.

In Bezug auf unser Gehirn heisst das vereinfacht, dass irgendwann alle Informationen von den tiefer liegenden Systemebenen schliesslich beim Neokortex ankommen und dort auf die sogenannten primären Kortexareale treffen:

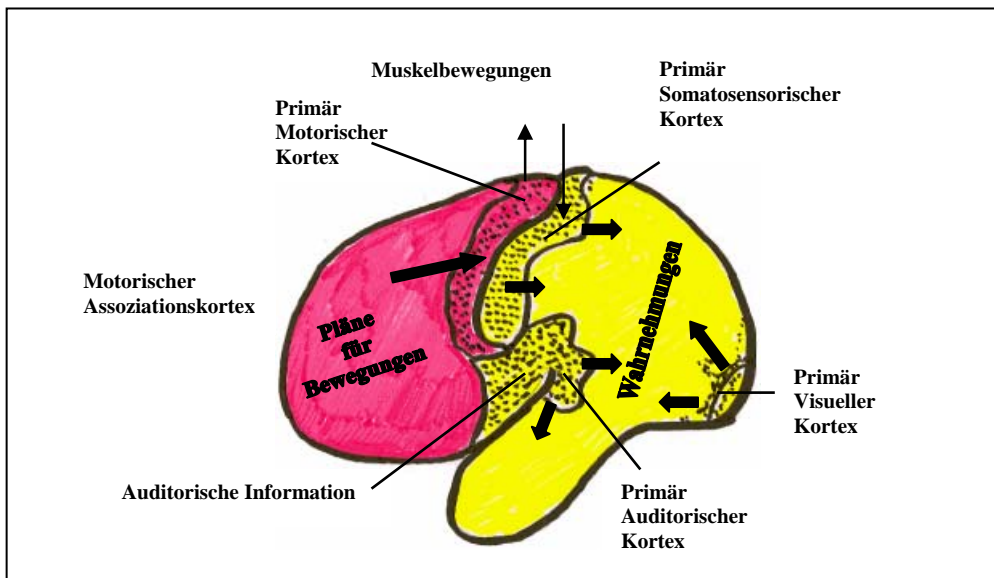


Abb. 6: Primär sensorische und motorische Areale des Neokortex (© K. Hentschel 2000, nach: Birbaumer, Biologische Psychologie, S. 474)

- **der primäre somatosensorischen Kortex**
  - **exterozeptive Informationen:**  
alle Informationen, die über die Rezeptoren unserer Haut aufgenommen werden:
    - Mechanorezeptoren: Tastsinn
    - Wärme- und Kälterezeptoren: Temperatursinn
    - Nocizeptoren: Schmerzsinn
  - **propriozeptive Informationen:**  
alle Informationen, die etwas aussagen über die Lage des Körpers im Raum. Sie werden von Rezeptoren in unseren Muskeln, Gelenken und unserem Gleichgewichtsorgan aufgenommen.
  - **enterozeptive Informationen:**  
alle Informationen, die etwas über Zustände innerhalb des Körpers aussagen:  
z.B. Blutdruck Temperatur
- **der primäre visuelle Kortex**  
alle Informationen, die wir über unsere Augen aufnehmen.
- **der primäre auditive Kortex**  
alle Informationen, die wir über unsere Ohren aufnehmen.

Die gesamte Information, die in diesen drei Kortexarealen ankommt, sagt etwas aus über unseren derzeitigen Ist-Zustand. D.h. die gesamte Information, die in diesen drei Kortexarealen (Subsysteme auf hoher Integationsebene) ankommt, bewirkt Veränderung. Diese wird gemäss **Th. v. Uexküll** zu Merkzeichen kodiert. Diesen wird Bedeutung beigemessen.

### Wie passiert das?

Indem diese Kortexareale ihre Information an den sogenannten **sensorischen Assoziationskortex** weiter senden (Übersetzung). Dort wird die Information kodiert und es wird ihr eine Bedeutung beigemessen: Wahrnehmung. Je nach Bedeutungserteilung wird die Information weiter übersetzt in den sogenannten **motorischen Assoziationskortex**. Dort wird nach entsprechenden Plänen und Handlungsstrategien gesucht: hier findet die Endverarbeitung der hereinkommenden Information bzw. des Merkmals statt und die Herausgabe eines Wirkzeichens in Gang gesetzt. Dieses wird an **den primär motorischen Kortex** weitergeleitet. Somit kommt es zur Initiierung der Abwärtsübersetzung.

### Kurzum:

Diese drei primären Kortexareale interagieren, sie senden die ankommenden Informationen zur Weiterverarbeitung in die sogenannten **Assoziationsfelder**. Dort ist all unser sprachliches und nicht-sprachliches Wissen und viele unserer Fertigkeiten niedergelegt. Und dort wird schliesslich auch geschaut, was mit der hereinkommenden Information anzufangen ist. Muss z.B. gehandelt werden, geht eine Information an **den primär motorischen Kortex**, der wiederum für das Weitergeben der Information verantwortlich ist. So kommt es wieder zu einer **Abwärtsübersetzung** die verschiedenen Integrationsebenen entlang bis die Information schliesslich am Zielort ankommt.

### Beispiel:

Ich sehe wie sich ein grosser Bär vor mir auftürmt. Meine "niederen" Hirnstrukturen reagieren instinktiv und mobilisieren sofort Kampf- und Fluchtreflexe. Mein Körper befindet sich in einem Bereitschafts- oder Alarmzustand. Die Information "Grosser Bär" bleibt aber nicht nur in den niederen Hirnstrukturen, sondern wird (seriell wie parallel) weitergeleitet zu den höheren Hirnstrukturen, also aufwärts übersetzt. Im Neokortex wird diese ankommende Information von den jeweiligen betroffenen primären Kortexarealen zu dem sensorischen Assoziationskortex weitergeleitet. Schlussendlich kommt es hier zu einer Bewertung der Information, also einer Bedeutungszuschreibung.

Wenn dieser Prozess ergibt, dass der grosse Bär sich nur auf einer riesigen Kinoleinwand vor uns befindet, wird "Entwarnung" ausgelöst. Es kommt zur Weiterleitung dieser Information an das motorische Assoziationsareal, von dort aus an den primär motorischen Kortex und dieser sendet abwärts: Entwarnung, Entspannung bis in jede einzelne Muskelzelle.

Wie oben schon erwähnt kann das Limbische System in diesem Prozess als Zwischenzentrale fungieren und bereits schon von dort aus die Entwarnung einleiten, denn im Limbischen System haben wir, wie ich später noch beschreiben werde, ebenfalls Erfahrungen gespeichert, die uns bei der Bedeutungszuschreibung neu ankommender Information helfen können. Dieser Prozess mag sich nur nicht so bewusst vollziehen.

## 2.2. Anatomie des Nervensystems

Eben habe ich etwas über die Evolution des menschlichen Gehirns mitgeteilt und über dessen drei Hauptabschnitte und deren Funktionen. Nun ist unser Gehirn nur ein Teil unseres Nervensystems.

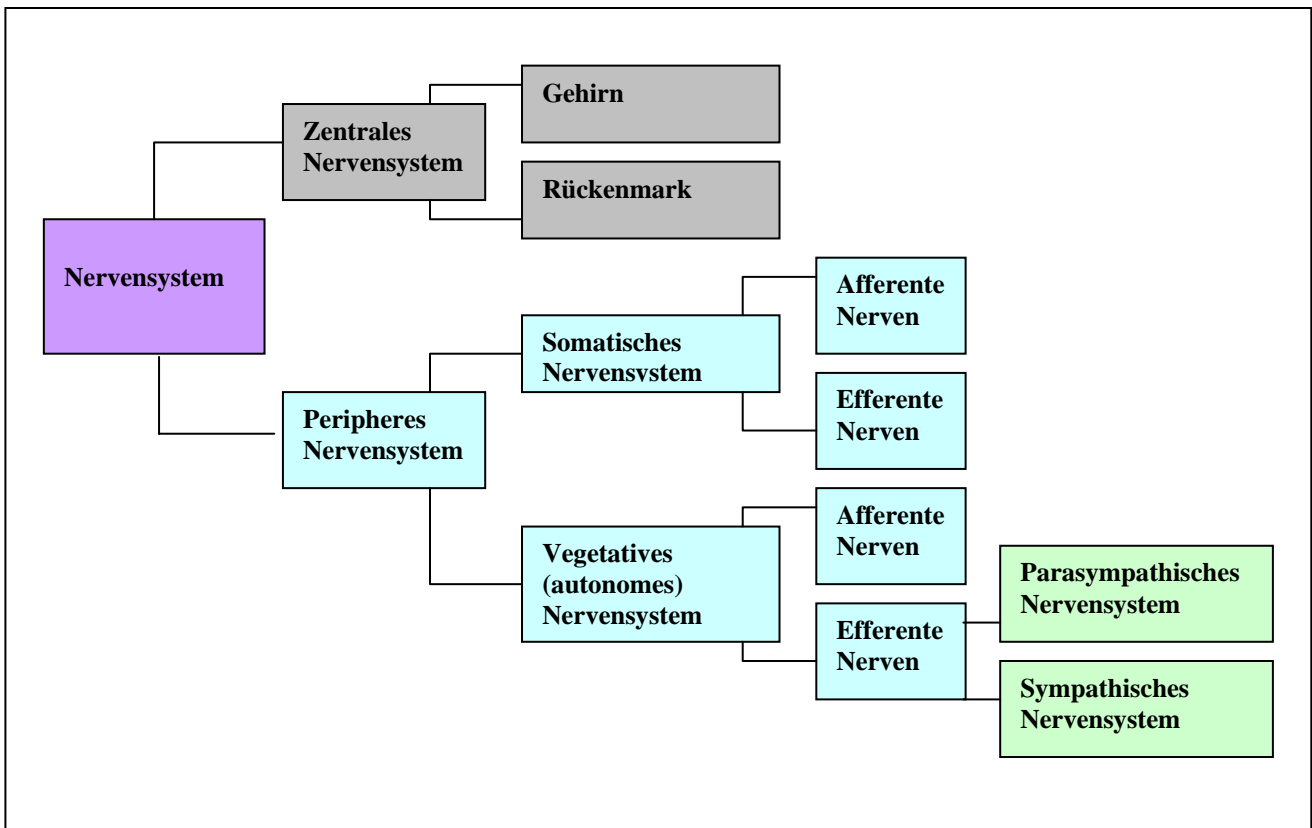


Abb. 7: Das Nervensystem und seine wichtigsten Gliederungen (© K.Hentschel 2000, nach: Pinel: Biopsychologie, S. 58)

### Wie sieht der Rest aus?

Das Nervensystem = NS der Wirbeltiere lässt sich unterteilen in zwei Hauptzweige:

- I. ZNS = Zentralnervensystem
- II. PNS = Periphere Nervensystem

Gehirn und Rückenmark werden als das Zentrale NS zusammengefasst, während alles andere nervöse Gewebe als Peripheres NS bezeichnet wird.

## I. ZNS: Gehirn und Rückenmark = RM

Gehirn und RM sind jeweils von schützenden Knochen umgeben: das Gehirn vom Schädelknochen, das RM von der Wirbelsäule

Ferner befindet sich zwischen den schützenden Knochen und den Strukturen des ZNS eine Flüssigkeit, die Cerebrospinale Flüssigkeit, in der Gehirn und RM schwimmen, und dadurch vor abrupten Bewegung geschützt werden.

## II. PNS: Somatische NS und Vegetative (Autonomes) NS

Das PNS ist eine Art Zwischenschaltzentrale.

Einerseits kommuniziert es über das Somatische Nervensystem mit der äusseren Umwelt, andererseits über das Vegetative Nervensystem mit dem inneren Milieu des Organismus.

Diese Zwei-Weg-Kommunikation findet über sogenannte Afferenzen und Efferenzen statt.

**Afferente Nervenfasern oder Afferenzen** sind diejenigen Nervenfasern, die die Information von ausserhalb des NS (die äussere Umwelt oder das innere umgebende Milieu) ins PNS leiten.

Von dort aus werden diese zu deren Weiterverarbeitung ins ZNS gesendet.

**Efferente Nervenfasern oder Efferenzen** sind diejenigen Nervenfasern, die aus dem ZNS ins PNS kommenden Anweisungen wieder an die Umgebung senden.

D.h. die **Aufwärtsübersetzung** von Zeichen findet im NS über die Afferenzen statt, und die **Abwärtsübersetzung** von Zeichen über die Efferenzen.

### II.1. Somatisches NS

Das ist derjenige Teil des PNS, der mit der äusseren Umgebung, d.h. mit der Umwelt interagiert.

Der Austausch mit der Umwelt findet statt über afferente und efferente Nervenfasern.

**Somatische Afferenzen:** diejenigen Nerven, die sensorische Information von Rezeptoren der Haut, den Augen, den Ohren, der Skelettmuskulatur und den Gelenken zentralwärts senden.

**Somatischen Efferenzen: Motorische Efferenzen:** Nervenfasern, die die Signale aus dem ZNS an die Skelettmuskulatur (quergestreifte Muskulatur) weitergeben.

### II.2. ANS = Autonome oder Vegetatives Nervensystem

Das ist derjenige Teil des PNS, der an der Regulierung des inneren Milieus beteiligt ist.

Auch hier findet der Austausch wieder über Afferenzen und Efferenzen statt.

**Viszerale Afferenzen:** diejenigen Nervenfasern, die die Information von den inneren Organen zum ZNS leiten.

**Vegetative Efferenzen:** diejenigen Nervenfasern, die die Information vom ZNS an die inneren Organe übertragen, z.B. an Drüsen, an das Herz (glatte Muskulatur).

Diese **Vegetativen Efferenzen** des ANS lassen sich auch nochmals in zwei Stränge aufteilen:

#### II.2.1. SNS = Sympathisches Nervensystem

#### II.2.2. PSNS = Parasympathisches Nervensystem

Allgemein gesagt stimulieren die Fasern des SNS Energieressourcen, um mit bedrohlichen Situationen fertig zu werden, wohingegen Fasern des PSNS dazu beitragen, Energiereserven aufzubauen. Die meisten inneren Organe werden sowohl vom SNS als auch vom PSNS innerviert. Ihre Funktionen werden also in der Regel durch relative Anteile von SNS und PSNS - Aktivierung gesteuert. Das ANS mit seinen sympathischen und parasympathischen Fasern bestimmt massgeblich die Reaktionen des Organismus auf die Einwirkung von physischen, psychischen und sozialen Stressoren.

Lang anhaltende, also chronisch andauernde, oder sehr massive Stressoren, die vom Organismus nicht verarbeitet bzw. bewältigt werden können im Sinne einer Wiederherstellung der organismischen Homöostase, können das Zusammenwirken von SNS und PSNS empfindlich stören, z.B. im Sinne einer übermässigen SNS-Aktivierung. (siehe Rothschild, Sapolsky).

### 2.3. Die Zellen des Nervensystems

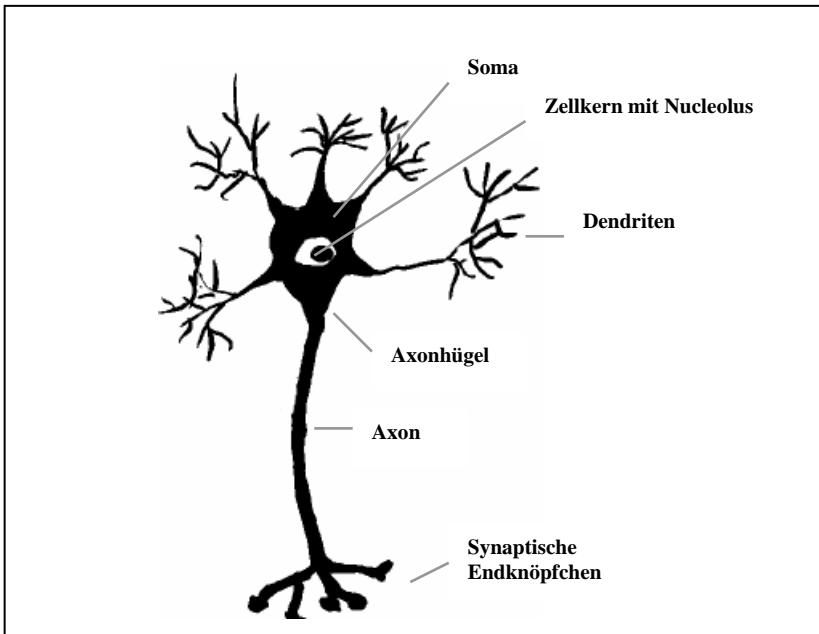


Abb. 8: Die wichtigsten äusseren Strukturen eines typischen Neurons (© K. Hentschel, 2000)

Wenn sich im NS die Axone mehrerer Neurone bündeln, nennt man diese im ZNS **Tractus**, im PNS nennt man sie **Nerven**.

### Synapsen

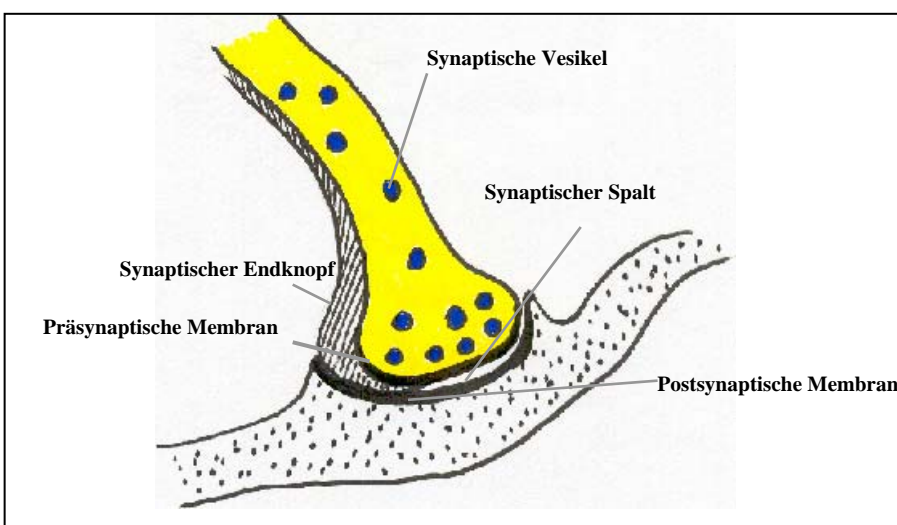


Abb. 9: Darstellung einer typischen Synapse (© K. Hentschel 2000, nach: Pinel: Biopsychologie, S.94)



Der grösste Teil der Kommunikation zwischen Neuronen findet über Synapsen statt.

Die einzelnen Zellen des Nervensystems, die Neurone also, müssen in irgendeiner Weise mit anderen Neuronen, aber auch mit anderen Zellen unseres Körpers kommunizieren, wenn Informationen weitergeleitet werden sollen. Deswegen sind sie auf bestimmte Art verschaltet.

Diese Verbindungsstellen zwischen zwei Neuronen nennt man **Synapse**.

Bei einer Synapse treffen die Membranen des sendenden und des empfangenden Neurons (prä- und postsynaptische Membran) aufeinander.

Dabei können wir **zwei Arten von Synapsen** und somit auch synaptischer Übertragung unterscheiden:

1. **Chemische Synapse:** Prä- und postsynaptische Membran sind jeweils für sich abgeschlossen und liegen in einem bestimmten Abstand voneinander. Dazwischen ist der **Synaptische Spalt**. Die Informationsübertragung von der prä- zur postsynaptischen Membran findet über Botenstoffe statt.
2. **Elektrische Synapse:** Prä- und postsynaptische Membran berühren sich und sind über Kanäle miteinander verbunden, über die Zellen ihre Zellflüssigkeiten austauschen können und somit auch ihre Ladung teilen.

### Synaptische Übertragung

Im NS können wir zwei Arten von Informationsübertragung unterscheiden:

#### 1. Elektrische Übertragung von Informationen:

Das ist die Weiterleitung von elektrischen Impulsen innerhalb eines Neurons.

#### Wie funktioniert das?

Jedes Neuron hat in seinem Inneren eine andere elektrische Ladung als in seiner Umgebung. Man spricht auch vom sogenannten **Membranpotential**, das durch unterschiedliche Ladung auf Innen- und Aussenseite der Zellmembran aufgebaut wird. Im Ruhezustand = **Ruhepotential** haben wir eine Spannungsdifferenz zwischen Innen und Aussen, die anzeigt, dass das Innere der Zelle im Vergleich zum Äusseren negativ geladen ist. Man sagt auch, die Zelle ist polarisiert. Wenn es nun zu Impulsübertragungen von anderen Neuronen kommt, dann öffnen sich in der empfangenden Zellmembran sogenannte **Ionenkanäle**. Es kommt zum Austausch von Ionen und die Spannungsdifferenz zwischen Innen und Aussen ändert sich. Entweder wird das Neuron bei diesem Vorgang noch stärker polarisiert = **hyperpolarisiert** oder es wird **depolarisiert**, d.h. die Spannungsdifferenz zwischen Innen und Aussen nimmt ab.

Im Sinne von **Pert** ( S. 393, Zitat nach Gregory Bateson) ist diese veränderte Differenz zwischen dem Zellinneren und seiner äusseren Umgebung nun der Unterschied, der den Unterschied ausmacht, also, die Information, die weitergeleitet werden soll.

Erreicht das Membranpotential durch diese Depolarisierung eine kritische Schwelle = **Erregungsschwelle**, dann wird ein **Aktionspotential** ausgelöst. Der **Axonhügel** eines Neurons ist der Ort, an dem die Entscheidungen gefällt werden. Entweder gibt es ein Aktionspotential oder nicht, aber wenn es eines gibt, dann ist der weitere Ablauf der Informationsübertragung für das Neuron stets derselbe:

#### Alles-Oder-Nichts-Prinzip: 0 oder 1

D.h. das ist der Startschuss dafür, dass diese Depolarisation und damit die Information die Membran des Axons entlang nach unten wandert bis in das sogenannte **Endknöpfchen** oder die **präsynaptische Endigung**.

Es ist durchaus möglich, dass nach einer gewissen Erholungszeit = **Refraktärzeit** erneut Aktionspotentiale ausgelöst werden. So kann man sich die Information, die weitergeleitet wird, auch als einen Kode von 0 und 1- Abfolgen vorstellen. In der präsynaptischen Endigung befinden sich in Bläschen = **Vesikel**, die diejenigen Stoffe enthalten, die

nun als Boten zum anliegenden Empfängerneuron gesendet werden sollen. Ist die Depolarisation dort unten angekommen, bewirkt das, dass die Vesikel sich an die Innenseite der präsynaptischen Membran bewegen und schliesslich ihre Stoffe in den synaptischen Spalt entleeren.

## 2. Chemische Übertragung von Informationen

Das ist die Übersetzung eines elektrischen Impulses in einen chemischen Prozess, wobei die in einem Neuron hergestellten Substanzen, die sogenannten Botenstoffe Träger der Information von einem Neuron zu anderen Neuronen sind.

Die Vesikel bewegen sich an die untere Membranseite ihres Neurons = **präsynaptische Membran**, docken dort an und veranlassen, dass diese sich öffnet, und dass die Vesikel ihre Botenstoffe in den synaptischen Spalt entleeren können. Die Botenstoffe bewegen sich nun an die Membran des gegenüberliegenden Neurons = **postsynaptische Membran** und suchen dort nach entsprechenden Empfangsstellen = **Rezeptoren**, an die sie wiederum andocken können. Das Andocken der Botenstoffe an ihre zugehörigen Rezeptoren veranlasst, dass diese wiederum **Ionenkanäle** öffnen, so dass das nachfolgende Neuron jetzt eine Änderung in seinem Membranpotential erfährt. Die Botenstoffe, nachdem sie ihren Dienst getan haben, bewegen sich relativ schnell wieder von ihren Rezeptoren weg in den synaptischen Spalt zurück, um die Rezeptoren nicht für das nächste zu übertragende Signal zu blockieren. Entweder werden sie dort durch **Enzyme** abgebaut = deaktiviert oder aber sie werden von ihrem Ursprungsneuron von sogenannten **Autorezeptoren** wiederaufgenommen = **Re-Uptake**.

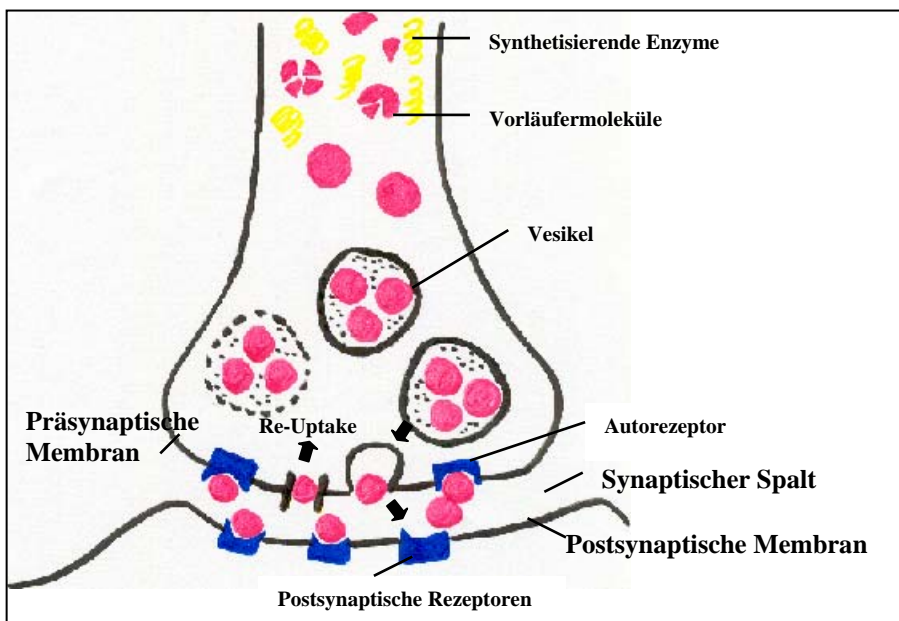


Abb. 10: Teilschritte der Transmitterwirkung (© K. Hentschel 2000, nach: Pinel: Biopsychologie, S.104)

Im Sinne von **Thure von Uexküll** bewirkt also der ankommende Botenstoff in seinem Empfängerrezeptor eine Veränderung seiner Struktur. Diese Veränderung wird kodiert in ein Merkzeichen. Diesem Merkzeichen wird entsprechend dem Zustand des Empfängerneurons, d.h. entsprechend seiner Reaktionsbereitschaft = Membranpotential, eine Bedeutung beigemessen. Entweder trägt dieser Botenstoff dazu bei, dass es zu einer Depolarisierung, damit zur Auslösung eines Aktionspotentials und somit zur Weiterleitung der Information kommt, oder aber es trägt dazu bei, dass die Wahrscheinlichkeit eines nachfolgenden Aktionspotentials und somit die Wahrscheinlichkeit der Informationsweitergabe verringert wird.

An der postsynaptischen Membran kann die Verbindung von Botenstoff und Rezeptor zwei Prozesse zur Folge haben:

1. Das Andocken des Botenstoffes am Rezeptor bewirkt, dass bestimmte Ionenkanäle sich öffnen, positiv geladenen Ionen, in der Regel Natriumionen, einströmen, und die Membran des Empfangsneurons sich ebenfalls depolarisiert.  
D.h. das nachfolgende Neuron wird dadurch erregt.  
Es entsteht ein **Erregendes bzw. Exzitatorisches Postsynaptisches Potential = EPSP**.  
Ein Botenstoff, der eine solche Reaktion auslöst, wird dann als **exzitatorisch** bezeichnet.
2. Das Andocken des Botenstoffes am Rezeptor bewirkt nicht, dass die Membran des Empfangsneurons sich ebenfalls depolarisiert.  
Durch hereinströmende Ionen wird die Spannungsdifferenz eher noch vergrößert: Hyperpolarisierung.  
Es entsteht ein **Hemmendes bzw. Inhibitorisches Postsynaptisches Potential = IPSP**.  
Ein Botenstoff, der eine solche Reaktion auslöst, wird dann als **inhibitorisch** bezeichnet.

Ein Botenstoff kann also eine erregende oder eine hemmende Wirkung haben, je nach der Bedeutungszuschreibung, die in Abhängigkeit vom Ist-Zustand des Empfangsneurons erfolgt.

Ebenso kann ein Neuron als erregend oder hemmend beschrieben werden je nach der Wirkung, die es auf sein Nachfolgeneuron hat.

Ferner können erregende und hemmende Neurone sogar denselben Botenstoff ausschütten.

Ein und derselbe Botenstoff kann sogar erregende oder hemmende Wirkung haben.

D.h. wir können nicht pauschal sagen, dass ein Botenstoff ein erregender oder ein hemmender Botenstoff ist. Seine Wirkung hängt letztlich von seinem Wirkort ab, d.h. von der Beschaffenheit der postsynaptischen Membran.

Beispiel: ACh wirkt erregend auf Skelettmuskelfasern und hemmend auf Herzmuskelfasern.

Interessant ist, dass Rezeptoren selbst dazu beitragen können, den Einfluss, den Botenstoffe auf sie nehmen, zu regulieren = **Neuroadaptation = Up- und Downregulation der Rezeptoren**.

D.h. die Rezeptoren sind nicht einfach nur Empfangsstellen von Botenstoffen. Sie haben auch eine übergeordnete Aufgabe: sie sorgen dafür, dass das nachfolgende Neuron bzw. die nachfolgenden Neurone (Subsysteme) in ihrer Homöostase nicht allzu sehr gefährdet werden.

## 2.4. Up- und Downregulation als Homöostasebestreben der Rezeptoren

### Die Down-Regulation

Wenn Neurose aufgrund von externen Einflüssen veranlasst werden, permanent Botenstoffe auszuschütten oder wenn durch externe Einflüsse (Medikamente wie Antidepressiva) bewirkt wird, dass die Botenstoffe nicht abgebaut werden oder wiederaufgenommen werden können und somit überlang im synaptischen Spalt verweilen, dann versuchen die Rezeptoren einer **Überflutung** dadurch zu entgehen, dass sie ihre Proteinstruktur verändern und damit nicht mehr empfänglich sind für diese Botenstoffe. D.h. auf Rezeptorebene haben wir eine Homöostasebestrebung, d.h. eine Gegenregulation, um Überflutung zu vermeiden. Nach einer Down-Regulation liegen weniger Rezeptoren vor, an denen Wirkung entfaltet werden kann. Unsere Konsequenz ist dabei oftmals, dass wir die Dosis der externen zugeführten Substanz einfach erhöhen, mit dem Ziel, vermehrt Botenstoffe zu produzieren, auszuschütten, die uns dann doch noch die erwünschte Wirkung ermöglichen.

An dieser Stelle können wir von **Toleranzentwicklung** sprechen.

Mit anderen Worten heisst das:

Der Organismus versucht durch Gegenregulationsmassnahmen sein Gleichgewicht wiederherzustellen. Wenn wir nun diese natürlichen Homöostasebestrebungen unseres Organismus unterbrechen oder ihr sogar entgegen wirken, indem wir noch mehr Ausschüttung von Botenstoffen veranlassen, bewirken wir schlussendlich eine Verschärfung der Situation. Die betroffenen Rezeptoren haben sich weitgehend herunterregelt. Wenn wir an dieser Stelle nicht innehalten und dem System Erholung gönnen, besteht die Gefahr, dass sich das bestehende Ungleichgewicht einfach auf andere Systemebenen bzw. andere Subsysteme verschiebt.

Haben sich Rezeptoren einmal downreguliert, brauchen sie relativ lange, um sich wieder zu erholen, da der Mechanismus der Down-Regulation Veränderungen an ihrer Proteinstruktur bewirkt hat.

D.h. diese Veränderungen wurden kodiert im Sinne von "Schotten dicht".

"Alle exogenen Wirkstoffe sind potentiell schädlich für das System, nicht nur, weil sie das natürliche Gleichgewicht der viele Systeme und Organe umfassenden Rückkopplungsschleifen stören, sondern weil sie Veränderungen auf der Rezeptorebene hervorrufen. ... Einige (Veränderungen) finden tief im Inneren der Zelle an den Wurzeln des Rezeptors statt. ... Zwar lassen sich solche Veränderungen rückgängig machen und müssen nicht von Dauer sein, doch ist das ein langwieriger Prozess."

(C. Pert S. 415-416).

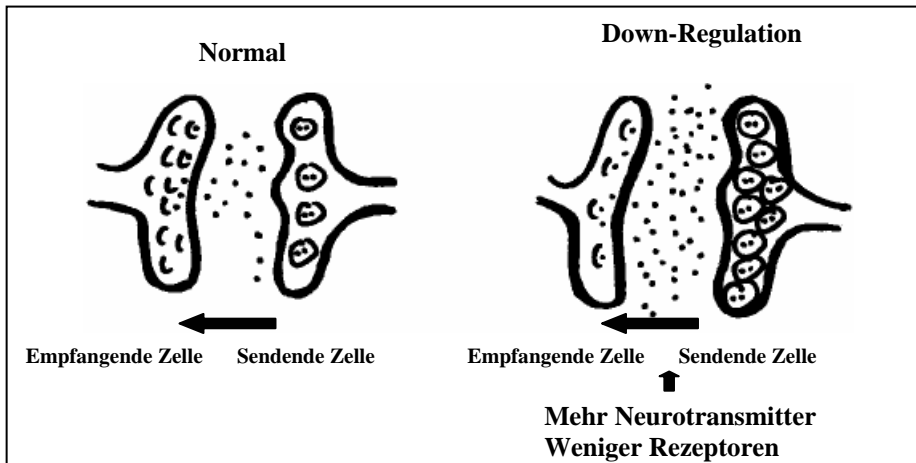


Abb. 11: Mechanismus der Down-Regulation der Rezeptoren (© K. Hentschel 2000, nach: Des Maisons)

### Die Up-Regulation

Wenn wir es zulassen, dass sich die Rezeptoren von ihrer Überflutung erholen können, werden sich langsam die Rezeptorstrukturen wieder anfangen zu verändern, d.h. die Rezeptoren öffnen sich wieder, um Signale zu empfangen, sie regulieren sich wieder hoch.

Ich möchte an dieser Stelle darauf hinweisen, dass der Mechanismus der Down-Regulation nicht nur stattfindet durch Einnahme exogener Substanzen wie wir sie mit Alkohol und Drogen kennen, sondern auch durch Einnahme von Medikamenten.

Hier sind es nicht nur die  
Schlafmittel = Barbiturate,  
Beruhigungsmittel = Benzodiazepine (Tranquillizer),  
Schmerzmittel = Analgetika, Opiate

Das betrifft auch Antidepressiva und Neuroleptika, die besonders empfindlich in die Produktion und Wirkung von Botenstoffen eingreifen.

**Kathleen Des Maisons**, auf die ich später noch zu sprechen komme, hat den Mechanismus der Up- und Down-Regulation am Beispiel von Prozac, einem Antidepressivum, drastisch veranschaulicht.

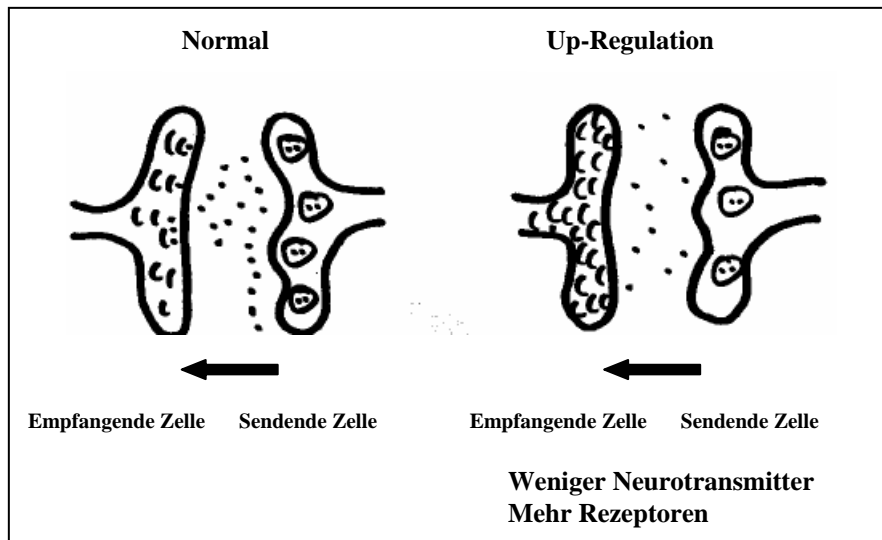


Abb. 12: Mechanismus der Up-Regulation der Rezeptoren (© K. Hentschel 2000, nach: Des Maisons)

Traumaforscher (**Peter Levine, Anngwyn St. Just**) nehmen sogar an, dass derartige Substanzen so massiv in den Haushalt körpereigener Wirk- und Botenstoffe eingreifen, dass sich langfristig nicht nur die Rezeptoren downregulieren, sondern schlimmer noch, sich die körpereigenen Speicher entleeren, so dass keine Botenstoffe mehr ausgeschüttet werden können.

Gerade im Zusammenhang mit Antidepressiva und Neuroleptika vermutet man aufgrund der Entleerung bestimmter Speicher, dass wir in ca. 30 Jahren mit einer Welle parkinsonähnlicher Symptome überschwemmt werden.

Bei Parkinson nimmt man eine Störung der Dopaminproduktion in der Substantia Nigra an. Es wird zuwenig produziert. Die Substantia Nigra im Mittelhirn ist aber auch derjenige Ort, von dem aus ganz wichtige Projektionen ins Belohnungszentrum vom Gehirn laufen. Darauf komme ich im dritten Teil noch zu sprechen.

## 2.5. Botenstoffe in Gehirn und Körper

An der Impulsübertragung zwischen Neuronen im Nervensystem, aber wie wir heute wissen (Pert spricht von Zwei-Weg-Kommunikation) auch zwischen Neuronen und anderen Zellen unseres Körpers wie z.B. den Zellen des Immunsystems, sind verschiedene Botenstoffe beteiligt, die die Information von den Neuronen weitertragen.

**Rockstroh et. al.** unterteilen die Botenstoffe, die an der neuronalen Informationsübertragung beteiligt sind, in zwei Klassen:

1. **Niedermolekulare Neurotransmitter**
2. **Neuropeptide**

Die Botenstoffe beider Systeme unterscheiden sich in Molekülgröße und Synthese:

### **Niedermolekulare Transmitter:**

Das sind positiv geladene Ionen. Sie werden im Zytoplasma, also der Flüssigkeit im Inneren der Zelle gebildet:

Aus Stoffwechselzyklen, die im Neuron ablaufen, entsteht die jeweilige Vorläufersubstanz, oftmals eine Aminosäure. Diese wird dann in wenigen Schritten durch ein spezifisches Enzym synthetisiert.

Für bestimmte Neurotransmitter sind die Synthesewege sehr ähnlich, so dass Störungen in einem Transmittersystem auch verwandte Transmittersysteme beeinträchtigen kann.

Der Abbau der meisten niedermolekularen Neurotransmitter, nachdem sie auf die postsynaptische Membran gewirkt haben, erfolgt durch Wiederaufnahme.

## Neuroaktive Peptide = Neuropeptide = Neurohormone

Bei dieser Gruppe von Botenstoffen handelt es sich um Aminosäuresequenzen, die nur innerhalb des Zellkerns, in den sogenannten Ribosomen, synthetisiert, d.h. zusammengenäht werden können.

Ursprünglich hatte man entdeckt, dass unsere endokrinen Drüsen (z.B. Hypophyse, Schilddrüse, Thymusdrüse, Nebennieren, Ovarien, Hoden) Peptide, d.h. Aminosäureketten, produzieren und ausschütten, die über das Blut schliesslich zu weit von ihren ursprünglichen Syntheseort gelegenen Wirkorten transportiert werden können.

Diese Peptide nannte man **Hormone**. Das ist die griechische Bezeichnung für Botenstoff.

Später hat man festgestellt, dass die Hormone nicht nur in der Peripherie wirken, sondern auch im ZNS an den Neuronen Erregung oder Hemmung bewirken können. Schliesslich nannte man sie **neuroaktive Hormone**, und da alle neuroaktiven Hormone Peptide sind, kam es auch zur Bezeichnung **Neuropeptide**.

Man bezeichnet sie auch oft als **Neuromodulatoren**. Ein Neuromodulator ist ein chemischer Überträgerstoff, der nicht selbst Signale in anderen Zellen induziert, sondern die Empfindlichkeit von Neuronenpopulationen für die erregenden und hemmenden Signale reguliert.

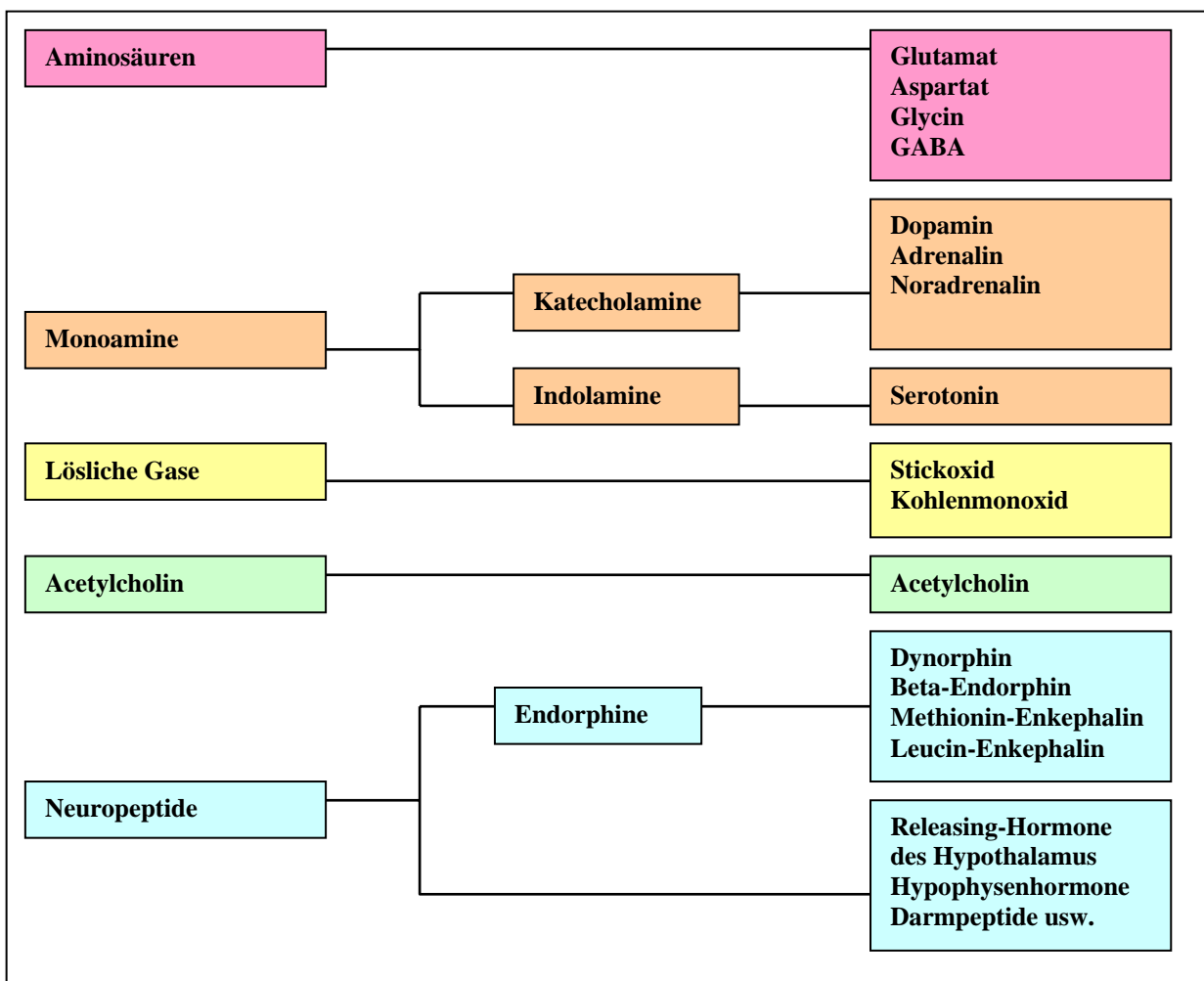


Abb. 13: Neurotransmitter und Neuropeptide (© K. Hentschel 2000, nach: Pinel: Biopsychologie, S. 102)

## Teil 3 – Moleküle der Gefühle

### 3.1. Die WHO-Definition von Drogenabhängigkeit und Sucht

**Birbaumer** geht davon aus, dass für Süchte zwar einerseits sehr wohl ein genetisches Risiko vorliegt, eine Prädisposition, dass es sich andererseits aber bei süchtigem Verhalten um ein erlerntes Verhaltensmuster handelt, bei dem psychologische Faktoren und biologische Faktoren eine Rolle spielen.

Der Erwerb süchtigen Verhaltens mag überwiegend auf sozialpsychologische Faktoren zurückzuführen sein. Die Aufrechterhaltung der meisten Süchte hingegen und die Rückfallwahrscheinlichkeit ist jedoch in erheblichem Masse von zentralnervösen Prozessen bestimmt.

Die **WHO** geht bei ihrer Definition von Abhängigkeit von einem fließenden Übergang aus zwischen normalem "Annäherungsverhalten" einerseits und "Sucht" andererseits.

Sucht oder die Abhängigkeit von einer bestimmten Substanz oder Verhaltensweise liegt dann vor, wenn das Suchen nach einer bestimmten Substanz und deren Konsum bzw. das Ausüben bestimmter Verhaltensweisen, eine Priorität gegenüber anderen Verhaltensweisen erlangt, auch solchen, die zuvor einen hohen Stellenwert hatten.

Wenn ich in bezug auf Sucht im folgenden von Verhaltensweisen spreche, meine ich einerseits damit den Konsum bestimmter Substanzen: Substanzabhängiges (Sucht-)Verhalten, andererseits das Ausüben bestimmter Tätigkeiten: Substanzunabhängiges (Sucht-)Verhalten.

### 3.2. Psychologische und biologische Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchtverhalten

Im Folgenden möchte ich meinen Schwerpunkt auf die psychologischen und damit verbunden auch biologischen Faktoren legen, die mit dem Erwerb und der Aufrechterhaltung bestimmter Verhaltensweisen einhergehen.

Bereits in den fünfziger und sechziger Jahren haben Forscher (Pinel, S. 358) in ihren Versuchen herausgefunden, dass niedere Säugetiere, aber auch dass Menschen, die sich durch das Herunterdrücken eines Hebels in bestimmten Hirnregionen selbst kurze Stromstöße verabreichen können, zur Wiederholung dieses Verhaltens neigen. Man hat dieses Phänomen als **Intracraniale Selbststimulation = ICSS** bezeichnet. Offensichtlich muss durch diese Selbststimulation in bestimmten Hirnregionen ein angenehmer Effekt ausgelöst worden sein, der im Sinne einer positiven Verstärkung zum operanten Lernen bzw. Konditionierung dieses Verhaltens beitrug.

Die Entdecker dieses Phänomens, **Olds & Milner**, haben angenommen, dass die Hirnregionen, die gereizt werden, normalerweise die angenehmen Effekte von Belohnungsreizen weitergeben z.B. von Reizen wie Futter, Wasser, Geschlechtsverkehr. Daraufhin haben Wissenschaftler diese Selbststimulation in verschiedenen Gehirnregionen untersucht, um die neuronalen Schaltkreise, die das Wohlbefinden steuern, kartieren zu können.

### 3.3. Das mesotelenzephalische dopaminerge Belohnungssystem

Man hat herausgefunden, dass ein System von Neuronen, den sogenannten **dopaminergen Neuronen**, die mit ihren Kernen in Strukturen des **Mittelhirns (Mesenzephalon)** liegen und mit ihren Axonen in verschiedene Regionen des **Endhirns (Telenzephalon)** projizieren, bei dieser ICSS eine besonders wichtige Rolle spielt. Aufgrund des Verlaufes der Neuronenbahnen dieses Systems hat man es mesotelenzephalisches dopaminerges Belohnungssystem = MTDBS genannt.

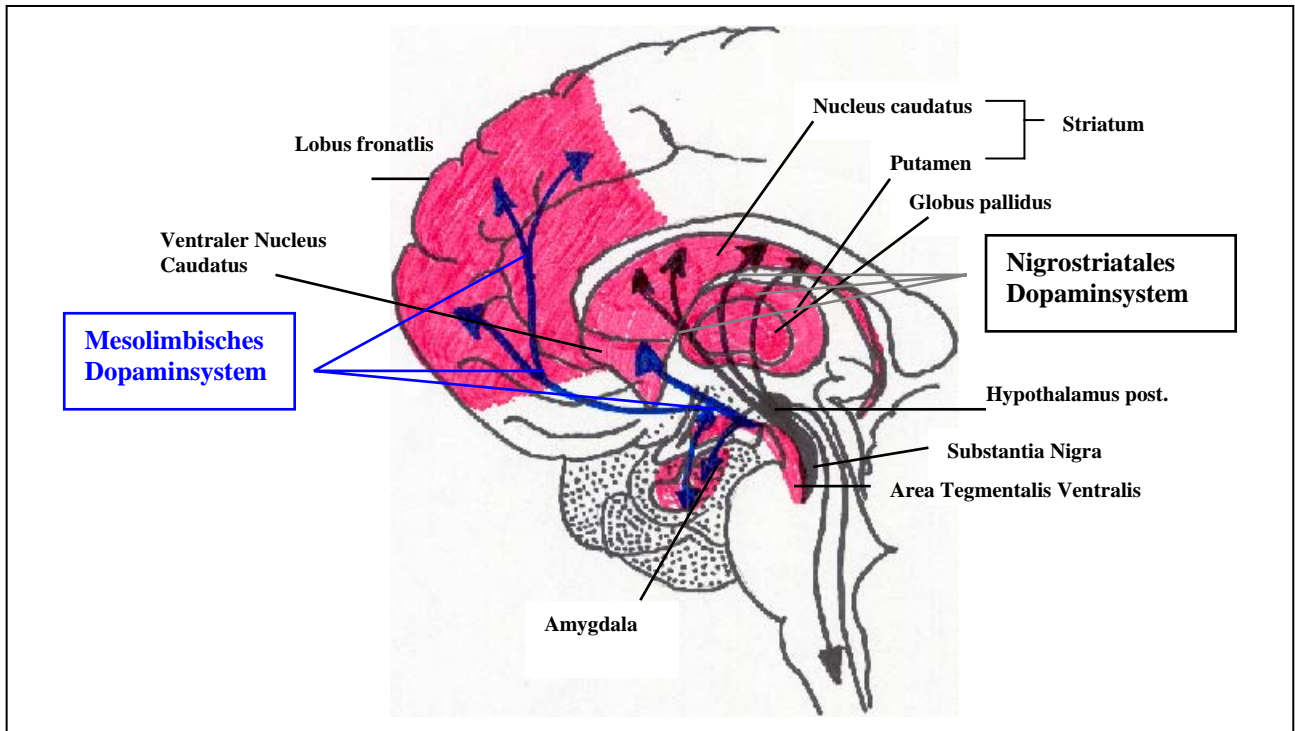


Abb. 14: Das mesolimbische Dopamin-System (© K. Hentschel 2000, nach: Birbaumer: Biologische Psychologie, S. 477)

Man hat ferner festgestellt, dass sich im Mittelhirn zwei Ausgangsbereiche oder -kerngebiete finden lassen, von denen aus die Projektionen ins Endhirn verlaufen:

1. **Substantia Nigra**
2. **Ventrale Tegmentum**

Und im Endhirn hat man verschiedene Regionen festgestellt, in denen die Projektionen ankommen:

1. **Spezifische Regionen des präfrontalen Kortex: Mesokortikale Bahn**
2. **Spezifische Regionen des Limbischen Systems: Bulbus Olfactorius**  
(= Riechkolben, erster Hirnnerv), Amygdala, Septum, Nucleus Accumbens: **Mesolimbische Bahn**
3. **Basalganglien: Striatum: Meso- bzw. Nigrostriatale Bahn**



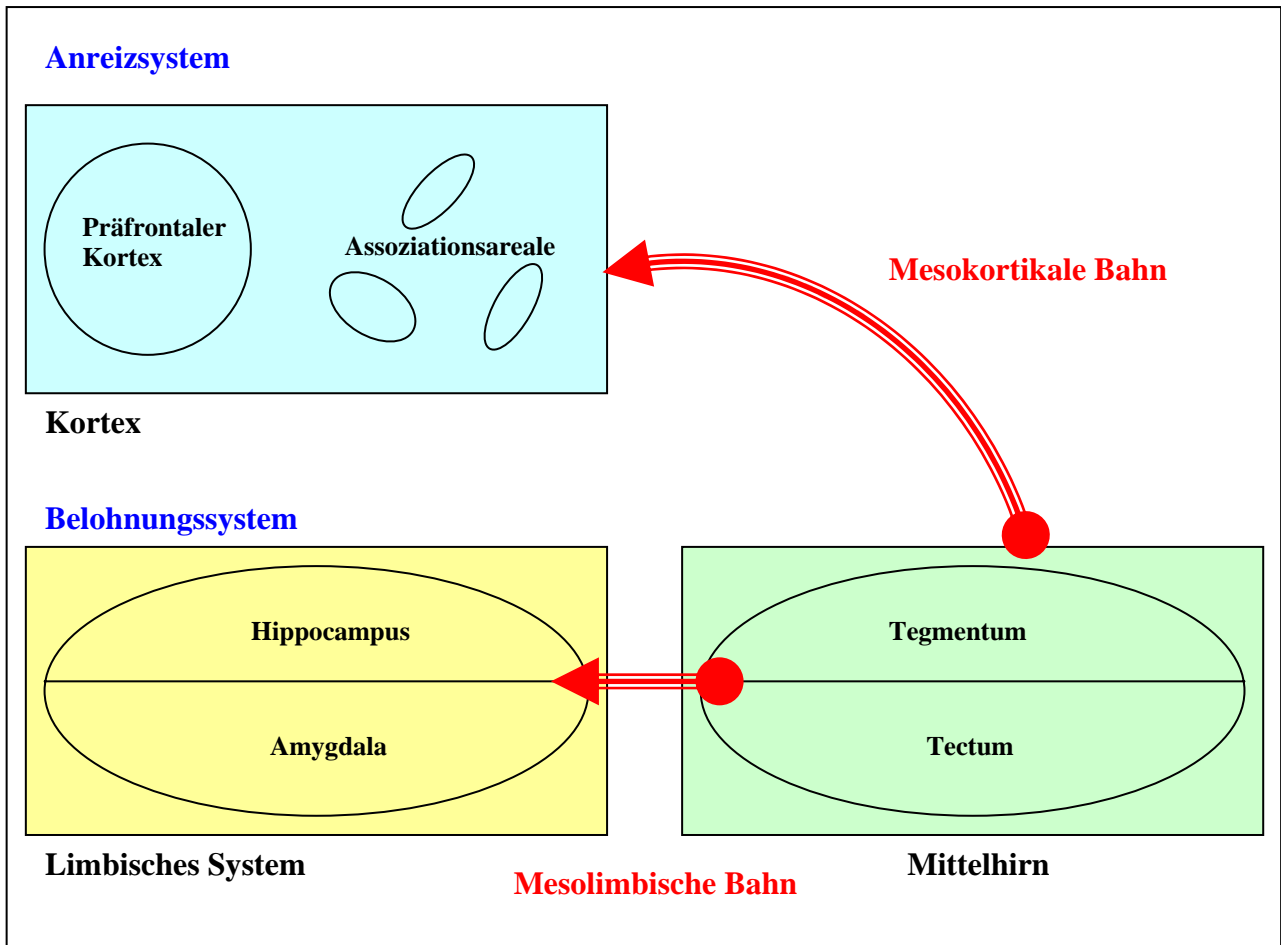


Abb. 15: Das mesotelenzephalische dopaminerge Belohnungssystem (© K. Hentschel, 2000)

Dabei stellen sich nun folgende Fragen:

**Was passiert nun genau bei der Projektion der dopaminergen Neurone vom Mittelhirn in die Endhirnstrukturen?**

**Und was hat das mit der Entstehung und der Aufrechterhaltung von süchtigem Verhalten zu tun?**

Es erweist sich als sinnvoll, den gesamten Prozess auf zwei Ebenen zu betrachten:

**1. Ebene: Mesolimbische Bahn:**

Die Projektion dopaminergen Neurone vom Mesenzephalon in Strukturen des Limbischen Systems.

- Die Ausschüttung von Dopamin in gewisse Strukturen des Limbischen Systems scheint von dort aus einen Prozess in Gang zu setzen, den wir als "angenehme Empfindung" als "Wohlbefinden" wahrnehmen.
- Die **Amygdala** des LS ist zuständig dafür, die mit einem bestimmten Ereignis verbundenen Gefühle und emotionalen Ladungen abzuspeichern.
- Der **Hippocampus** hingegen gibt den Ereignissen Zeit, Raum und Kontext.

**Beispiel:** Das Ausüben einer bestimmten Verhaltensweise, das Trinken eines Bieres, bewirkt, dass das dopaminerge Neuronen vom Mittelhirn ins Limbische System projizieren.

## Was passiert?

- Durch das LS vermittelt werden angenehme Gefühle ausgelöst.
- Diese werden in der Amygdala abgespeichert.
- Im Hippocampus wird das wie, wo, mit wem, wodurch etc. abgespeichert:  
Z.B. Wodurch sind diese Gefühle entstanden? Durch das Trinken des Bieres.

Übertragen auf die Bedingungen des Operanten Lernens heisst das:

In der Amygdala ist die positive Verstärkung, die empfunden wird, abgespeichert. Im Hippocampus ist abgespeichert, welche Verhaltensweise zu der positiven Verstärkung geführt hat und infolgedessen wiederholt werden muss, um die positive Verstärkung wieder zu erlangen: im Beispiel also das Trinken eines Bieres.

Nun haben wir im Verlauf unserer Lebenszeit möglicherweise viele verschiedene Erfahrungen gemacht, bei dem bestimmte Verhaltensweisen mit verschieden stark ausgeprägten angenehmen Gefühlen verbunden waren. Wir haben also verschiedene **Amygdala-Hippocampus-Kopplungen** abgespeichert. Bestimmte Kopplungen mögen dabei stärker sein als andere, wir können auch sagen: bestimmte Verhaltensweisen wurden besser gelernt als andere.

Um das mit lerntheoretischen Begriffen der Operanten Konditionierung zu erklären: es werden nicht nur diejenigen Verhaltensweisen "besser" gelernt, die über einen bestimmten Zeitraum kontinuierlich positive Verstärkung erfahren. Es gibt Bedingungen, wo das Ausüben einer bestimmten Verhaltensweise, die einen angenehmen Effekt (positive Verstärkung) zur Folge hat, nach einmaligem Ausüben bereits "gelernt" ist. Man nennt das, was dann stattfindet auch "**Prägung**". Die bestimmten Bedingungen, die ich erwähnt habe, scheinen etwas mit bestimmten biochemischen Gegebenheiten zu tun zu haben, die dies ermöglichen. Darauf komme ich noch zu sprechen.

## 2. Ebene: Mesokortikale Bahn:

Die Projektion dopaminerger Neurone vom Mesenzephalon in den präfrontalen Kortex.

Im Kortex liegen die Assoziationsareale, dort findet eine ganz andere Art von Lernen statt. Ereignisse werden auf vielfältige, assoziative Weise miteinander verknüpft. Im präfrontalen Kortex werden auch unsere Strategien, Pläne und Handlungsanweisung abgelegt, die je nach Anforderung abgerufen werden können.

Der präfrontale Kortex hilft mir also zu planen, was ich tun muss, um wieder zu einer Flasche Bier zu gelangen: z.B. in den Keller gehen, Bier holen, Flasche öffnen etc.

Der präfrontale Kortex übernimmt dabei die Funktion eines **Anreizsystems. Präparatorische Verhaltensweisen** werden dort "angekurbelt": z.B. in den Keller gehen, Bier holen, Flasche öffnen etc.

Das limbische System übernimmt die Funktion des eigentlichen **Belohnungsystems**. Es enthält die Information, welches die eigentliche Verhaltensweise ist, die zum dem positiven Effekt führt: das Bier schliesslich trinken. Das nennt man **konsumatorisches Verhalten**.

Wobei dieser Begriff nichts mit Konsum (engl. to consume) zu tun, sondern mit dem Vollenden einer (motivierten) Verhaltenssequenz (engl. to consummate).

## Was heisst das?

### Beispiel:

Ich möchte mich wohl fühlen, entspannt, relaxed.

Ich kann mich irgendwie daran erinnern wie sich das anfühlt.

Ich habe tief in mir so eine Ahnung wie ich am ehesten dahin komme: Auf vorbewusster Ebene kommt es zu einer Art Abchecken meiner Amygdala-Hippocampus-Kopplungen.

Es drängt sich mir die stärkste dieser Kopplungen ins Bewusstsein.

Also weiss ich jetzt, was ich tun muss, um zu diesem Wohlbefinden zu gelangen. In meinem präfrontalen Kortex liegen schon eine ganze Reihe von Strategien parat. Ich muss sie nur ausführen: **Präparatorisches Verhalten**. Ich tue es: **Konsumatorisches Verhalten** und schliesslich erfahre ich die unmittelbare Wirkung.

Das bestätigt mir, dass ich die richtige Kopplung herausgesucht habe. Diese wiederum erfährt eine nochmalige positive Verstärkung.

### 3.4. Das Auf- und Abwärtsübersetzen von Ungleichgewichten

Gehen wir an den Anfang zurück. Das ist der Wunsch: ich möchte mich wohl fühlen. Das ist schon sehr kognitiv formuliert und in den wenigsten Fällen so klar. In der Regel ist es so, dass wir auf sehr viel tiefer liegenden Ebenen eine gewisse Unruhe verspüren, eine nervöse Erregung im Körper empfinden, vielleicht auch ein gewisses Angespanntsein. Oder aber wir sind gereizt, aggressiv, streitlustig etc.

Im Sinne von **Thure von Uexküll** könnte das heissen, dass in irgendwelchen Subsystemen auf tieferliegenden Integrationsebenen unseres organismischen Gesamtsystems ein Ungleichgewicht vorliegt, eine Abweichung des Ist-Wertes vom Soll-Wert.

Die eine Frage könnte sein:

**Wie ist dieses Ungleichgewicht zustande gekommen?**

**Wo bzw. in welchen Subsystem befindet sich der Ausgangspunkt des Ungleichgewichtes?**

Die andere Frage jedoch ist:

**Was machen wir damit?**

Beide Fragen sind nicht unabhängig voneinander.

Wenn ich nicht weiss, was der Ausgangspunkt meines Ungleichgewichtes ist, ist es schwerer möglich, eine angemessene Lösung zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes zu finden.

Aber selbst wenn ich weiss, was der Ausgangspunkt meines Ungleichgewichtes ist, ist es immer noch die Frage:

**Wie wird diese Information "Ungleichgewicht" auf andere Integrationsebenen auf- und abwärts übersetzt?**

In anderen Worten:

**Wie wird in den Subsystemen anderer Integrationsebenen die Information "Ungleichgewicht" interpretiert?**

Nach **Thure von Uexküll** versetzt die Differenz zwischen Ist-Wert und Soll-Wert das betreffende System in eine gewisse **Reaktionsbereitschaft**. D.h. bestimmten Reizen, die auf das betreffende Subsystem treffen, wird eine andere **Bedeutung** zugeschrieben als wenn sich das Subsystem in einen Gleichgewichtszustand befände. Das Subsystem ist "anfälliger", denn es "sucht" nach Reizen, die sein Gleichgewicht wieder herstellen können. D.h. je nach Auf- und Abwärtsübersetzung des Ungleichgewichtes werden Subsysteme anderer Integrationsebenen in eine bestimmte Reaktionsbereitschaft versetzt und bestimmten Reizen eine bestimmte Bedeutung zugeschrieben.

Welchen Reizen nun die Bedeutung zugeschrieben wird als "Wiederhersteller des Gleichgewichtes" hängt von unseren bisherigen Lernerfahrungen ab. Denn während des gesamten Prozesses der Aufwärtsübersetzung kann es zu unzähligen "Fehlinterpretationen" kommen, d.h. zu Bedeutungszuschreibungen, die Ergebnisse von bestimmten Lernerfahrungen sind, langfristig aber nicht zur Lösung des Problems beitragen.

**Welche Erfahrungen sind in unserem Belohnungssystem abgespeichert?**

## Welche Amygdala-Hippocampus-Kopplungen?

### Was sagt unser Anreizsystem dazu: präfrontaler Kortex?

Möglicherweise übersetzt sich diese Information innerhalb unseres organismischen Gesamtsystems bis hinauf in unseren Kortex, der beschliesst, dass da jetzt sofort etwas unternommen werden muss, und fängt an, in seinen Archiven zu suchen, wodurch am besten Abhilfe geschaffen werden kann: welchen Reizen kommt am ehesten diese Bedeutung zu? Und je nachdem, was in unseren Assoziationsarealen angelegt ist, wird er fündig werden. Der eine Mensch wird feststellen, dass es eine gute Idee wäre, sich ein heisses Bad zu nehmen.

Der andere wird wahrscheinlich eine Flasche Bier trinken.

D.h. offensichtlich scheint bei dem einen das heisse Bad die stärkere Kopplung gehabt zu haben, bei dem anderen die Flasche Bier.

### Warum ist das so?

Man könnte sagen, dass der eine, der das heisse Bad nimmt, die gute Erfahrung (Bedeutung) gemacht hat, dass ihn das entspannt. Man könnte aber auch sagen: Er weiss, dass das, was er zuvor an Körperempfindungen hatte, Anspannung und Nervosität war, weil er z.B. zu viel gearbeitet hatte. Und durch seine Art von Aufwärtsübersetzung konnte er das Ungleichgewicht durch ein heisses Bad auflösen.

Bei der zweiten Person könnte es sein,

- Dass sie gar keine unangenehme Körperempfindung verspürt hat. Dann scheint alles, was dann passiert wie vom Himmel zu fallen.
- Dass sie diese ursprünglich unangenehmen Körperempfindungen zwar gespürt hat, diese aber für sich gar nicht deuten und in einen Kontext setzen konnte. Ihre Aufwärtsübersetzung verlief also anders.
- Es könnte aber auch sein, dass die einzige Kopplung (Bedeutung), die ihr eingefallen ist, um diesen unangenehmen Zustand zu beenden, das Trinken von Alkohol ist.

Zurück zum MTDBS.

### 3.5. Feinabstimmungen im mesotelencephalischen dopaminergen Belohnungssystem

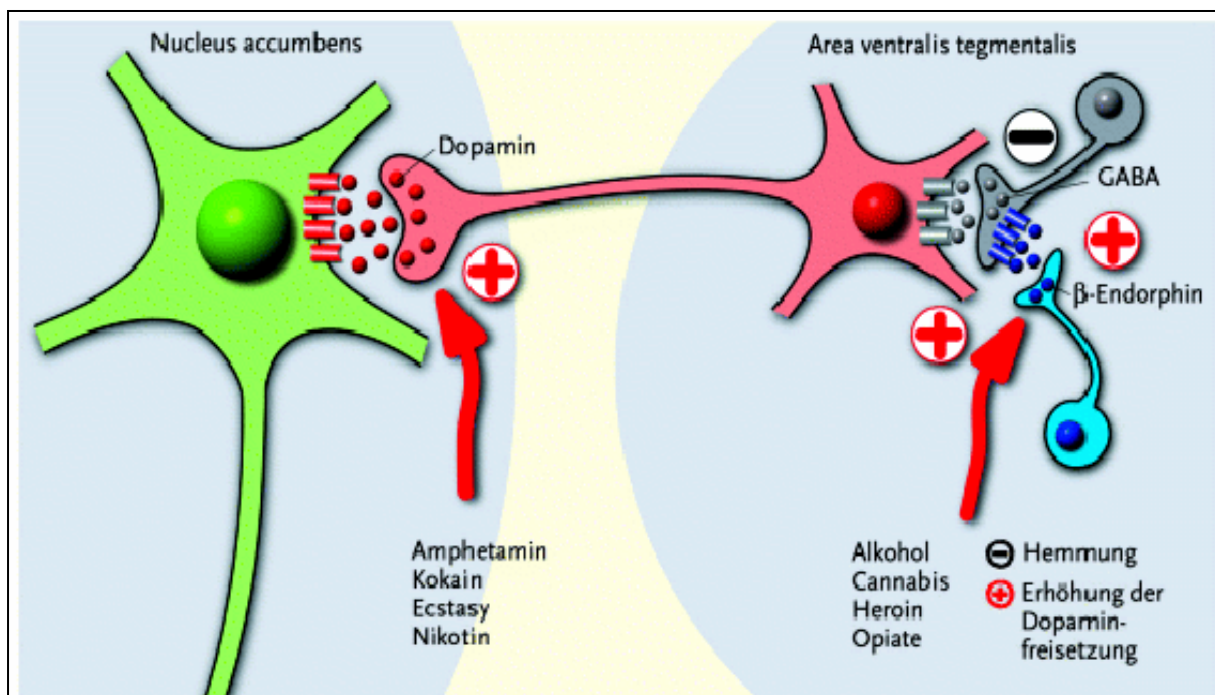


Abb. 16: Das mesotelencephalische dopaminerge Belohnungssystem (© Dr. Angela Ameri, extracta psychiatricca 12/99, S. 24-27)

Im wesentlichen sind es diejenigen Neurone, die vom Ventralen Tegmentalen Gebiet des Mesenzephalon (Mittelhirns) in den Nucleus Accumbens = NucAcc des Telenzephalons projizieren, die durch ihre Dopamin-Ausschüttung im NucAcc die "Empfindung" von Belohnung auslösen (= mesolimbischen dopaminergen Neurone).

Wenn also aus den Nervenendigungen dieser Neurone eine erhöhte Dopamin-Ausschüttung in den NucAcc veranlasst wird, führt das zu einer angenehmen und aus diesem Grund belohnenden Wirkung.

Unter normalen Bedingungen erfolgt die **Feineinstellung und Regulation der Dopaminfreisetzung**

- durch den hemmenden Neurotransmitter Gamma-Aminobuttersäure (**GABA**)
- und durch endogene Opiate (**Beta-Endorphin**).

### **GABA**

Der Neurotransmitter GABA hat auf das empfangende dopaminerge Neuron eine hemmende Wirkung.

GABA hemmt die Aktivität des dopaminergen Neurons und somit auch die euphorisierende Freisetzung von Dopamin im Nucleus Accumbens.

Dominiert der GABA-Einfluss, so empfinden wir das als aversiv.

### **Beta-Endorphine**

Wenn nun allerdings im Ventralen Tegmentalen Gebiet die opioiden Neurone zu einer Ausschüttung von Beta-Endorphinen angeregt werden, passiert folgendes:

Diese Beta-Endorphine binden sich an  $\mu$ -Rezeptoren auf den Terminalen der GABA-Neurone und hemmen dadurch die Freisetzung von GABA. Das heisst: Die hemmende Wirkung des GABA wird gehemmt. Es kommt also zur Enthemmung und Dopamin kann in den NucAcc ausgeschüttet werden. Die Folge: erhöhte Dopaminfreisetzung im Nucleus Accumbens, erhöhtes Glücksgefühl.

Neurophysiologisch interessant ist, dass das Opioid-System das Dopamin-System überlagert. D.h. überall da, wo die dopaminerge Neurone verlaufen, verlaufen auch opioide Neurone (Birbaumer, S. 633). Und das wiederum bedeutet, dass dem Beta-Endorphin eine mindestens so starke belohnende Wirkung zugeschrieben werden muss wie dem Dopamin. Darauf komme ich noch zu sprechen. Wenn wir uns das Bild anschauen, sehen wir, dass bestimmte Substanzen in der Lage sind, die Dopaminfreisetzung zu steigern und so Euphorie und Wohlbehagen auszulösen, was belohnend und deshalb verhaltensverstärkend wirkt. Innerhalb des mesolimbischen dopaminergen Systems lassen sich **zwei wesentliche Angriffspunkte psychoaktiver Drogen** differenzieren:

#### **1. Alkohol, Cannabis, Heroin und Opiate:**

Diese Substanzen wirken verhaltensverstärkend und euphorisierend. Einerseits nimmt man an, dass sie direkt die Dopamin-Ausschüttung an den dopaminergen Neuronen erhöhen, andererseits hemmen sie indirekt durch die Ausschüttung von Beta-Endorphinen die dämpfende GABA-Freisetzung im Ventralen Tegmentum. Folge dieser "Enthemmung" ist eine vermehrte Dopamin-Ausschüttung.

#### **2. Amphetamine, Ecstasy, Nikotin und Kokain:**

Die zweite Gruppe hat dagegen ihren Angriffspunkt an den Dopamin-Synapsen im Nucleus Accumbens:

- **Amphetamine, Ecstasy, Nikotin** erhöhen die Freisetzung von Dopamin
- **Ecstasy** erhöht zusätzlich die Neusynthese von Dopamin.
- **Kokain** hemmt den Re-Uptake von Dopamin, d.h. die Aktivität des Transportproteins, das Dopamin aus dem synaptischen Spalt in die Nervenendigung zurück transportiert. Somit häufen sich größere Mengen dieses Transmitters an und stimulieren exzessiv die Dopamin-Rezeptoren.

Neben Dopamin sind noch weitere Transmitter in der Entwicklung und Aufrechterhaltung der Sucht involviert.

So wird z.B. **Glutamat** eine wesentliche Rolle für Lernprozesse zugeschrieben, die an dem "Suchtgedächtnis" beteiligt sind. Glutamat ist ein Antagonist von GABA.

Glutamat und GABA sind die beiden Neurotransmittersysteme, die bei der Behandlung mit dem Medikament Campral (**Anti-Craving-Substanz**) angesprochen werden sollen.

### **Was passiert, wenn über einen längeren Zeitraum die Dopamin-Ausschüttung in den NucAcc des Belohnungssystems forciert wird?**

Wie schon in Teil 2 erwähnt:

Die Rezeptoren schützen sich vor Überflutung, indem sie sich "downregulieren". D.h. sie verändern die Struktur ihrer Proteinmoleküle und dadurch auch die in ihnen ablaufenden chemischen Prozesse und machen sich so unempfindlich für die ankommende Substanzen, die sonst Überträgerfunktion hatten. Die Konsequenz dieser Down-Regulierung ist, das was wir im Fachjargon **Toleranzentwicklung** nennen.

### **Was heisst das?**

Das heisst, es stehen zunächst weniger Rezeptoren für die gleiche Menge Dopamin zur Verfügung, wenn die betreffende Person ihr Konsumverhalten nicht ändert.

Die gleiche Menge Dopamin an weniger Rezeptoren bedeutet weniger Wirkung im gleichen Zeitraum, denn es können weniger Dopamin-Moleküle im gleichen Zeitraum die vorhandenen Rezeptoren besetzen als zuvor.

D.h. jedes Dopamin-Molekül muss im synaptischen Spalt warten, bis wieder ein Rezeptor frei wird. Damit die betreffende Person keinen Wirkungsverlust erleidet, muss sie ihr Konsumverhalten ändern: sie braucht mehr derselben Substanz, um mehr Dopamin auszuschütten, dass dann in den jeweiligen synaptischen Spalten der dopaminergen Neurone zur Verfügung steht wie in einer Warteschlange, um auf die Rezeptoren des Nachfolgeneurons einwirken zu können. Je grösser die Warteschlange vor den Rezeptoren, desto schneller können sie wieder besetzt werden. Je mehr Dopamin allerdings im Synaptischen Spalt wartet, desto "bedrängter" wiederum fühlen sich die Dopaminrezeptoren an der postsynaptischen Membran. Es werden in Folge wieder einige Rezeptoren die "Schotten dicht machen".

Die betreffende Person braucht also noch mehr derselben Substanz, um einerseits noch die positive Wirkung erzielen zu können, um andererseits aber auch nun den **Entzugserscheinungen** entgegen zu können.

### **Wie entstehen diese Entzugserscheinungen?**

Nehmen wir an, dass auf ein bestimmtes Subsystem eine bestimmte Substanz einwirkt. Durch das Einwirken dieser Substanz verändern sich Funktionen dieses Subsystems, d.h. es versucht sich dieser andauernden Einwirkung der Substanz anzupassen, versucht also sein Gleichgewicht wiederherzustellen, wenn auch auf einem anderen Funktionsniveau.

Nun fällt das Einwirken dieser Substanz im "vertrauten" Ausmass plötzlich weg. Das Subsystem kommt in ein Ungleichgewicht.

Wenn es dem System nicht möglich ist oder ermöglicht wird, durch eigene Homöostasebestrebungen wieder zu einem Gleichgewicht zu finden, wird es sein Ungleichgewicht in Subsysteme anderer Integrationsebenen auf- und abwärts übersetzen, d.h. weitergeben.

Möglicherweise nehmen wir dieses Ungleichgewicht nun auch auf verschiedenen Integrationsebenen wahr:

Auf der Empfindungsebene: Bauchkrämpfe, Übelkeit, Zittern, Unruhe, Nervosität, Schwindel.

Auf der emotionalen Ebene: Unlust, Unwohlsein, depressiv verstimmt sein, aggressiv, gereizt sein.

Auf der kognitiven Ebene: Den Anschiss haben, sich überlegen, was man jetzt tun könnte. Und möglicherweise kommt dann der Prozess in Gang, den ich oben beschrieben habe: die Information des Ungleichgewichtes kommt in unserem Kortex an, wo wir unsere Pläne und Handlungsstrategien niedergelegt haben.

Und möglicherweise ist die stärkste Kopplung, die die betreffende Person präsent hat: Konsum der betreffenden Substanz bzw. Ausüben der betreffenden Tätigkeit und zwar solange oder soviel bis sich Wohlbefinden wieder einstellt.

### Welche Rezeptoren betrifft diese Down-Regulierung?

1. Was festgestellt werden konnte, ist dass in jedem Fall die **opioiden Rezeptoren** betroffen sind, auf die das Beta-Endorphin einwirkt.  
D.h. die Beta-Endorphin-Rezeptoren regulieren sich herunter.

### Was heisst das?

Das heisst, um dieselbe Wirkung zu erzielen, muss mehr Substanz konsumiert werden: Toleranzentwicklung.

Da die Endorphine aber auch eine analgetische Wirkung haben, also gegen Schmerzen wirken, bedeutet eine Down-Regulation der opioiden Rezeptoren, dass die Schmerzempfindlichkeit der betreffenden Person steigt. Man könnte vermuten, dass dieser Vorgang etwas damit zu tun hat, dass Entzugserscheinungen in Bezug Substanzen, die die Beta-Endorphin-Ausschüttung ankurbeln: Alkohol, Cannabis, Heroin, Opiate, sich auch eher körperlich z.B. in Form von Schmerzen manifestieren.

D.h. in Bezug die erwähnten Substanzen können wir dann von einer sich entwickelnden psychischen und körperlichen Abhängigkeit sprechen.

2. Eine Vermutung ist, dass auch die **Dopamin-Rezeptoren** von Neuronen des NucAcc betroffen sind.

D.h. die unmittelbar im NucAcc auf die Dopamin-Ausschüttung wirkenden Substanzen können durch die Down-Regulation der Dopamin-Rezeptoren ebenso eine Toleranzentwicklung erfahren, wobei in diesem Fall eher psychische Entzugserscheinungen anzunehmen sind. D.h. in Bezug auf die hier erwähnten Substanzen können wir eher von einer psychischen als von einer körperlichen Abhängigkeit sprechen.

In Bezug auf unsere **natürlichen Homöostasebestrebungen** möchte ich noch etwas ergänzen:

- Eine Möglichkeit, sich vor Überflutung zu schützen haben wir in dem Mechanismus der Down-Regulation kennengelernt.
- Eine weitere Strategie der betroffenen Subsysteme ist, wie auch schon erwähnt, die Auf- und Abwärtsübersetzung der Ungleichgewichte in Subsysteme anderer Integrationsebenen des organismischen Gesamtsystems in dem Bestreben, von dort aus zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes beizutragen.
- Eine weitere Gegenregulationsmassnahme ist, dass das Zellinnere die Botschaft erhält, vorerst keine weitere Transmittersubstanz herzustellen.

Bei den Beta-Endorphinen konnte dieser Mechanismus nachgewiesen werden. Das bedeutet, dass der Körper insgesamt, d.h. auch in anderen Subsystemen als dem mesolimbischen Belohnungssystem, die Produktion von Beta-Endorphinen eingestellt bzw. drastisch reduziert hat mit der Konsequenz, dass sich die Schmerzempfindlichkeit der betreffenden Personen drastisch erhöht.

In Bezug auf Dopamin habe ich schon erwähnt, dass man zusätzlich annimmt, dass sich langfristig durch diese forcierte Ausschüttung die Dopamin-Speicher entleeren mit der Folge, dass wir mit einer Flut von parkinsonähnlichen Symptomen bei den betroffenen Personen rechnen müssen sowie mit einer Welle schwer zu behandelnder Depressionen.

### 3.6. Suchtverlagerung und Kreuztoleranz

Wenn wir uns diese Graphik anschauen, sehen wir wie verschiedenen Substanzen letztendlich dasselbe bewirken: nämlich eine Ausschüttung von Dopamin in den NucAcc, einer Struktur des mesolimbischen Belohnungssystems.

Was wir ferner daraus entnehmen können, ist, dass die eine Substanz durchaus durch eine andere ersetzt werden könnte: das erklärt, warum es sehr leicht zu sogenannten **Suchtverlagerungen** kommen kann.

Ferner kann dadurch auch das Phänomen der **Kreuztoleranz** erklärt werden:

Hat durch die eine Substanz bereits eine Toleranzentwicklung eingesetzt, setzt eine zweite Substanz am neusten Ist-Zustand des Systems an. D.h. wenn durch erhöhte Einnahme von Alkohol bereits eine Down-Regulation der opioiden Rezeptoren stattgefunden hat, also eine gewisse Abhängigkeit schon vorhanden ist, werden bestimmte Medikamente wie z. B. Analgetika weniger stark wirken. Die betreffende Person braucht möglicherweise schon zu Beginn eine höhere Anfangsdosis, mit der Gefahr und Konsequenz, dass sich von diesem Medikament relativ schneller eine Abhängigkeit einstellt als bei Personen ohne bereits bestehende Alkoholprobleme.

Letztlich führt dieser Mechanismus zur **Polytoxikomanie**: zur Mehrfachabhängigkeit.

### 3.7. Die Endorphine

Die Endorphine, die im mesolimbischen Belohnungssystem eine wesentliche Rolle spielen, werden von vielen Autoren als unsere "Glückshormone" oder "Moleküle der Gefühle" bezeichnet.

Optimaler Beta-Endorphin-Spiegel	Niedriger Beta-Endorphin-Spiegel
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Eine hohe Schmerztoleranz haben</li> <li>● Einfühlsam sein</li> <li>● Ein hohes Selbstwertgefühl haben</li> <li>● Mitfühlend sein</li> <li>● Verbunden und in Kontakt sein</li> <li>● Hoffnungsvoll, optimistisch, euphorisch sein</li> <li>● Persönliche Verantwortung übernehmen können</li> <li>● Gegenüber Süßigkeiten eine "Nehmen oder Lassen"-Haltung einnehmen können</li> <li>● Lösungsorientiert sein</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Eine niedrige Schmerztoleranz haben</li> <li>● Traurig und reaktiv sein</li> <li>● Ein geringes Selbstwertgefühl haben</li> <li>● Von den Schmerzen anderer überwältigt sein</li> <li>● Sich isoliert fühlen</li> <li>● Depressiv und hoffnungslos sein</li> <li>● Das Gefühl haben, andere tun einem etwas an</li> <li>● Heißhunger auf Zucker haben</li> <li>● Emotional überwältigt sein</li> </ul>

Abb. 17: Der Beta-Endorphin-Spiegel (aus: Des Maisons, Übersetzung: K. Hentschel)

**Candace Pert** hat in ihrem Buch sehr eindrücklich geschildert wie es zur Entdeckung der Opiatrezeptoren in unserem Körper kam. Denn bis dahin wusste man zwar, das Opiate in unserem Körper irgendwo wirken und sogar abhängig machen können, aber man wusste nicht wo. Candace Pert hat einen wesentlichen Beitrag zur Entdeckung dieser Rezeptoren gemacht. Sie war beteiligt an der Entwicklung von Verfahren, die Opiatrezeptoren in ihrer Dichte und Verteilung in unserem Körper sichtbar zu machen.

Das Bahnbrechende daran war die Feststellung, dass diese Endorphin-Rezeptoren nicht nur in unserem Gehirn liegen. Dort findet man sie zwar in grosser Dichte, besonders im Limbischen System, aber auch in der Hypophyse, ein wesentliche Drüse in unserem Gehirn, die mit allen anderen Drüsen in unserem Körper in Verbindung steht und kommuniziert.

Endorphin-Rezeptoren finden sich aber auch im ganzen Körper verteilt. Z.B. hat Candace Pert mit ihrem Kartographieverfahren festgestellt, dass sich überall dort eine hohe Endorphin-Rezeptoren-Dichte befindet, wo indische Yogis die sogenannten feinstofflichen Chakren ansiedeln.

Endorphine werden nicht nur ausgeschüttet durch den Konsum exogener Opiate. Wie wir wissen werden Endorphine auch ausgeschüttet beim Leistungssport, aber auch durch eine ganze Reihe sogenannter substanzunabhängiger Suchtverhaltensweisen wie z.B. bei der Spielsucht, bei der Arbeitssucht, der Kaufsucht etc.



Endorphine werden nicht nur ausgeschüttet durch Alkohol, sondern auch durch Zucker.

Und darauf möchte ich im Folgenden eingehen:

### 3.8. Zuckersensitivität

An der Beratungsstelle, an der ich Teilzeit arbeite, haben wir wiederholt festgestellt, dass ein grosser Teil unserer Klienten Heisshunger auf "Süss" hat. Viele unserer Klienten mit Alkoholproblemen berichten von einem unerklärlichen Heisshunger auf Süsses nach ihrem Alkoholentzug.

Klienten mit Drogenproblemen fallen auf durch ihre Unmenge an Süsskonsum.

Also haben wir uns gefragt: Was ist da los?

**Kathleen Des Maisons**, eine amerikanische Psychologin, hatte sich offensichtlich diese Frage auch gestellt. Sie hat besonders die Rückfallgefährdung einer bestimmten Personengruppe beobachtet.

Diese Personen hat sie genauer untersucht. Sie hat das Essverhalten erfragt und einige psychologische Variablen getestet.

Dabei hat sie festgestellt, dass drei neurobiologische Parameter die Rückfallgefahr erhöht haben:

Ein erniedrigter Endorphinspiegel, ein erniedrigter Serotoninspiegel, ein erniedrigter Blutzuckerspiegel.

Sie nannte diese Personen "**zuckersensitiv**".

#### Welches Stimmungsbild geht damit einher?

#### Optimale Balance bei allen drei Parametern: Blutzucker, Serotonin, Beta-Endorphine

Blutzucker	Serotonin	Beta-Endorphine
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Energiegeladen sein</li> <li>● Müde sein, wenn es angemessen ist</li> <li>● Fokussiert und entspannt sein</li> <li>● Klar sein</li> <li>● Ein gutes Gedächtnis haben</li> <li>● Fähig sein sich zu konzentrieren</li> <li>● Fähig sein Probleme angemessen zu lösen</li> <li>● Gelassen sein</li> <li>● Ausgeglichen sein</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Hoffnungsvoll und optimistisch sein</li> <li>● Nachdenklich und wohlüberlegt sein</li> <li>● Fähig sein sich zu konzentrieren</li> <li>● Kreativ und fokussiert sein</li> <li>● Fähig sein Dinge zu durchdenken</li> <li>● Fähig sein sich Hilfe zu holen</li> <li>● Verantwortungsvoll sein</li> <li>● Sich auf den Nachtisch freuen können ohne emotional aufgeladen zu sein</li> <li>● Appetit auf eine Vielzahl von Nahrungsmitteln haben können</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Eine hohe Schmerztoleranz haben</li> <li>● Einfühlsam und mitfühlend sein</li> <li>● Ein hohes Selbstwertgefühl haben</li> <li>● Mitfühlend sein</li> <li>● Verbunden und in Kontakt sein</li> <li>● Hoffnungsvoll, optimistisch, euphorisch sein</li> <li>● Persönliche Verantwortung übernehmen können</li> <li>● Gegenüber Süssigkeiten eine "Nehmen oder Lassen"- Haltung einnehmen können</li> <li>● Lösungsorientiert sein</li> </ul>

Abb. 18: Gleichgewicht in den drei Parametern: Endorphine, Zucker, Serotonin (aus: Des Maisons, Übersetzung: K. Hentschel)

#### Was heisst das?

Offensichtlich gibt es Menschen, die aufgrund ihrer genetischen Anlagen zuckersensitiv sind, also in allen drei Parametern niedrige Werte aufweisen.

D.h. aber, wenn wir wieder von Homöostasebestrebungen des Organismus ausgehen, dass die entsprechenden Gegenregulationsmassnahmen, die die Subsysteme dann treffen, eine Up-Regulation der entsprechenden Rezeptoren ist. Z.B. hat man auch festgestellt, dass Menschen, die sich suizidiert haben, tatsächlich eine erhöhte Anzahl dieser Endorphin-Rezeptoren aufweisen. Offensichtlich um ihrem niedrigen Endorphinspiegel entgegen zu wirken. (Holler 1996, S. 88)

Zuckersensitive Menschen hätten dieser Annahme entsprechend ein "Handicap", was ihre Stimmung und in ihr Wohlbefinden anbelangt.

Wenn eine solche Person nun entdeckt, dass Alkohol das Stimmungsbild bessern kann, was passiert dann?

**Ungleichgewicht in allen drei Parametern: Blutzucker, Serotonin, Beta-Endorphine**

Blutzucker	Serotonin	Beta-Endorphine
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Ständig müde sein</li> <li>● Grundlos müde sein</li> <li>● Ruhelos sein, sich nicht ruhig halten können</li> <li>● Verwirrt sein</li> <li>● Schwierigkeiten haben sich zu erinnern</li> <li>● Schwierigkeiten haben sich zu konzentrieren</li> <li>● Leicht frustrierbar sein</li> <li>● Stärker als üblich irritierbar sein</li> <li>● Unerwartet ärgerlich werden</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Depressiv sein</li> <li>● Impulsiv sein</li> <li>● Eine kurze Aufmerksamkeitsspanne haben</li> <li>● Blockiert und zerstreut sein</li> <li>● Leicht aufbrausend sein</li> <li>● Suizidal sein</li> <li>● Reaktiv sein</li> <li>● Heisshunger auf Süßes haben</li> <li>● Heisshunger haben hauptsächlich auf Kohlenhydrate wie Brot, Pasta und Getreide</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Eine niedrige Schmerztoleranz haben</li> <li>● Traurig und reaktiv sein</li> <li>● Ein geringes Selbstwertgefühl haben</li> <li>● Von den Schmerzen anderer überwältigt sein</li> <li>● Sich isoliert fühlen</li> <li>● Depressiv und hoffnungslos sein</li> <li>● Das Gefühl haben, andere tun einem etwas an</li> <li>● Heisshunger auf Zucker haben</li> </ul>

Abb. 19: Ungleichgewicht in den drei Parametern: Endorphine, Zucker, Serotonin (aus: Des Maisons, Übersetzung: K. Hentschel)

Alkohol bewirkt die Ausschüttung von Beta-Endorphinen. Da die betreffende Person eine erhöhte Anzahl von Endorphin-Rezeptoren hat, würde der Konsum von Alkohol viel stärker wirken als bei einer "normalen", nicht zuckersensitiven Person. Diese Person würde eine so positive Wirkung verspüren, dass in ihr die Kopplung Alkohol und Wohlbefinden sehr stark wird. Nehmen wir an die Person trinkt weiterhin Alkohol, um ihr Stimmungstief aufzubessern. Mit der Zeit bauen sich die Rezeptoren ab. Also kommt es auch bei ihr zur Toleranzentwicklung und zu Entzugserscheinungen. Nehmen wir weiterhin an, dass die Person beschliesst, einen Alkoholentzug zu machen. Mit der Zeit müsste es eigentlich wieder zur Up-Regulation ihrer Rezeptoren kommen. Nehmen wir an, sie tröstet sich in dieser Zeit mit dem Konsum von Schokolade. Schokolade bewirkt aber, dass Beta-Endorphine ausgeschüttet werden.

D.h. ihre Endorphin-Rezeptoren werden weiterhin stimuliert. Möglicherweise kann eine Up-Regulation der Rezeptoren nicht ausreichendem Masse stattfinden, d.h. die betreffende Person kann an ihren Rezeptoren nur eine begrenzte Menge an Endorphinen entgegennehmen.

Die Konsequenz: Stimmungstief.

**Kathleen Des Maisons** sagt dazu "**priming**", d.h. die Endorphin-Rezeptoren werden weiterhin gezündet. Die betreffende Person ist eigentlich gar nicht richtig entzogen und bewegt sich auf der Schwelle zum Rückfall mit Alkohol. Das ist das eine.

### 3.9. Der Blutzuckerspiegel

Das andere ist, dass es bei er Arbeit mit unseren Klienten fast unerlässlich ist, sich nach deren Essverhalten zu erkundigen.

Einerseits können wir dabei etwas erfahren über ihren Süß-Konsum.

Andererseits gibt uns das Ernährungsverhalten unserer Klienten auch sehr viel Aufschluss über mögliche Ursachen ihrer Misstimmungen oder depressiven Verstimmungen.

Schauen wir uns das Stimmungsbild, das mit dem Blutzuckerspiegel einher geht nochmals an.

#### Blutzucker-Spiegel = BZS

Optimaler BZS	Niedriger BZS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Energiegeladen sein</li> <li>• Müde sein, wenn es angemessen ist</li> <li>• Fokussiert und entspannt sein</li> <li>• Klar sein</li> <li>• Ein gutes Gedächtnis haben</li> <li>• Fähig sein sich zu konzentrieren</li> <li>• Fähig sein Probleme angemessen zu lösen</li> <li>• Gelassen sein</li> <li>• Ausgeglichen sein</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ständig müde sein</li> <li>• Grundlos müde sein</li> <li>• Ruhelos sein, sich nicht ruhig halten können</li> <li>• Verwirrt sein</li> <li>• Schwierigkeiten haben sich zu erinnern</li> <li>• Schwierigkeiten haben sich zu konzentrieren</li> <li>• Leicht frustrierbar sein</li> <li>• Stärker als üblich irritierbar sein</li> <li>• Unerwartet ärgerlich werden</li> </ul>

Abb. 20:: Der Blutzucker-Spiegel (aus: Des Maisons, Übersetzung: K. Hentschel)

### 3.10. Blutzuckerspiegel und Ernährung

Der **Blutzuckerspiegel (=BZS)** sagt etwas über die Menge von Glukose aus, die sich nach der Nahrungsaufnahme im Blut befindet.

Wird ein bestimmter Schwellenwert erreicht, schüttet die Bauchspeicheldrüse Insulin aus. Dieses hat die Aufgabe, die Glukose dahin zu transportieren, wo sie gebraucht wird: Gehirn, Arbeitsmuskulatur. Der Rest wird verarbeitet und eingelagert z.B. in der Leber.

Auch hier kann man sagen: das Subsystem Blutzuckerspiegel ist bestrebt, ein bestimmtes Gleichgewicht zu halten.

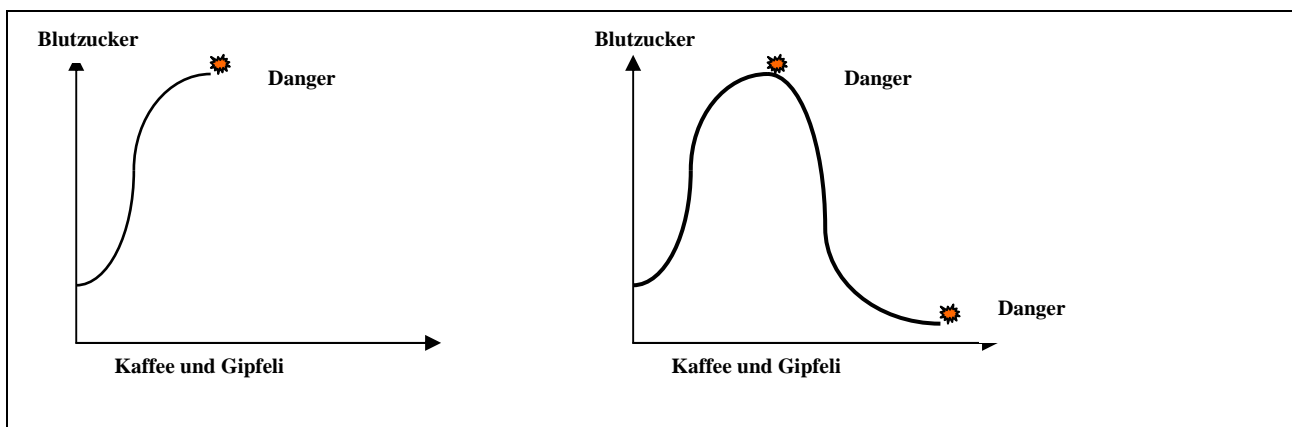


Abb. 21: Schwankungen des Blutzuckerspiegels (nach: Des Maisons, Übersetzung: K. Hentschel)

Wenn nun etwas Süßes gegessen wird, dann steigt der Blutzuckerspiegel in kurzer Zeit steil an, erreicht die obere Schwelle. Alarm geht durchs System. Für den Körper sind schnelle hohe Werte mit einem Schock zu vergleichen. Also schüttet die Bauchspeicheldrüse massiv aus, um dem sofort entgegen zu wirken. Der BZS sinkt in kurzer Zeit schnell ab, möglicherweise durch die heftige Reaktion der Bauchspeicheldrüse sehr tief: also wieder ein Schockzustand für das System. Dazu muss erwähnt werden, dass jeder Schock das Alarmsystem des Körpers in Gang setzt, d.h. über unseren sympathischen Teil des ANS wird Stresshormone wie Adrenalin und Noradrenalin freigesetzt. Der BZS ist also wieder im Keller und die Stimmung auch. Das, was nun am schnellsten wirkt, ist erneutes Essen von Süßem.

Mit der Zeit hat das Konsequenzen:

- Immer schneller kommt die betreffende Person in einen unterzuckerten Zustand: **Hypoglykämie**
- Sie weiss aus Erfahrung, dass sie dem entgegen wirken kann durch das Essen von Süßem oder von sogenannten einfachen Kohlehydraten (Weissmehlprodukte wie z. B. Gipfel), die schnell wirken.
- Mit dem Zustand der Hypoglykämie zementiert sich ein fatales Stimmungsbild:

Zeigen sich bei ihnen regelmässig mehrere der folgenden Symptome?	
● Erschöpfung	Depression
● Schlaflosigkeit	Ängste
● Reizbarkeit	Kopfschmerzen
● Schwindel	Schwitzen
● Weinanfälle	Herzrasen
● Muskelschmerzen / Rückenschmerzen	Starke Appetitlosigkeit
● Tremor (inneres Zittern)	Phobien
● Konzentrationsschwierigkeiten	Taube Glieder
● Chronische Verdauungsstörungen	Geistige Verwirrtheit
● Kalte Füsse oder Hände	Verschwommenes Sehen
● Muskelzuckungen- oder krämpfe	Gelenkschmerzen
● Unsoziales Verhalten	Ruhelosigkeit
● Fettleibigkeit	Stolpern
● Unterleibskrämpfe	Kurze Ohnmacht
● Zuckungen	Selbstmordtendenzen

Abb. 22: Wichtiges über Hypoglykämie (aus: ROSENBERG, S. 68)

- Wenn die Person mehr desselben tut, d.h. ihr Ernährungsverhalten nicht ändert, kann sich z.B. die Bauchspeicheldrüse erschöpfen.
- Man hat zusätzlich herausgefunden, dass die Insulin-Rezeptoren auf die Überflutung mit Insulin downregulieren, also für Insulin unempfindlich werden (Sapolsky 1998, S.92-93): Konsequenz: **Hyperglykämie: Diabetes**.
- Darüber hinaus spricht **Kathleen Des Maisons** auch davon, dass sich die Drüsen (Nebennieren) erschöpfen, die Adrenalin und Nordrenalin ausschütten. Sie nennt das "**adrenal fatigue**". D.h. wenn wir in Stresssituationen kommen, werden diese Drüsen nur noch verzögert reagieren können mit der Ausschüttung von Stresshormonen. Wir haben diese dann nicht zur Verfügung, wenn wir sie brauchen. Stresshormone sind wichtig, weil sie uns zu erkennen geben, dass unser Körper im Alarmzustand ist und weil sie ihn mobilisieren, um dagegen etwas zu unternehmen.

Da Alkohol sehr viel Zucker enthält und zum anderen unsere Klienten mit Alkoholproblemen sich oftmals nicht ausreichend ernähren, laufen sie Gefahr, langfristig eine Diabetes zu entwickeln.

### 3.11. Das Serotonin

Optimaler Serotonin-Spiegel	Niedriger Serotonin-Spiegel
<ul style="list-style-type: none"><li>● Hoffnungsvoll und optimistisch sein</li><li>● Nachdenklich und wohlüberlegt sein</li><li>● Fähig sein sich zu konzentrieren</li><li>● Kreativ und fokussiert sein</li><li>● Fähig sein Dinge zu durchdenken</li><li>● Fähig sein sich Hilfe zu holen</li><li>● Verantwortungsvoll sein</li><li>● Sich auf den Nachtschlaf freuen können ohne emotional aufgeladen zu sein</li><li>● Appetit auf eine Vielzahl von Nahrungsmitteln haben können</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>● Depressiv sein</li><li>● Impulsiv sein</li><li>● Eine kurze Aufmerksamkeitsspanne haben</li><li>● Blockiert und zerstreut sein</li><li>● Leicht aufbrausend sein</li><li>● Suizidal sein</li><li>● Reaktiv sein</li><li>● Heisshunger auf Süßes haben</li><li>● Heisshunger haben hauptsächlich auf Kohlenhydrate wie Brot, Pasta und Getreide</li></ul>

Abb. 23: Der Serotonin-Spiegel (aus: Des Maisons, Übersetzung: K. Hentschel)

Noch kurz ein paar Worte zum Serotonin, dem dritten Parameter der "Zuckersensitivität".

Serotonin ist derjenige Neurotransmitter, der neurobiologisch gesehen mit dem Entstehen von Depressionen zu tun hat. Deswegen bewirken manche Antidepressiva eine vermehrte Serotonin-Synthese, andere versuchen im synaptischen Spalt den Re-Uptake zu vermindern bzw. den enzymatischen Abbau, so dass das vorhandene Serotonin länger im synaptischen Spalt verweilen kann.

Die Konsequenzen hier sind auch: Down-Regulation der Rezeptoren und Dosiserhöhung, d.h. Toleranzentwicklung. Wenn man die erheblichen Nebenwirkungen, die diese Medikamente haben, bedenkt, stellt sich die Frage, wie man die Serotonin-Ausschüttung noch oder alternativ beeinflussen könnte.

Damit will ich nicht sagen, dass in manchen Fällen der Einsatz von Psychopharmaka bzw. Antidepressiva nicht notwendig wäre. Dennoch denke ich sollten wir uns nicht einzig und allein darauf beschränken.

Der Serotonin-Spiegel kann durch die Ernährung beeinflusst werden.

**Kathleen Des Maisons** hat ihrem Buch ein ganzes Ernährungsprogramm vorgestellt für zuckersensitive Menschen, das durchaus auch für depressive Menschen Anwendung finden könnte.

Nun kann man natürlich Serotonin nicht direkt mit der Nahrung zu sich nehmen, da es die Blut-Hirn-Schranke so nicht durchqueren könnte. Wohl aber ist es möglich, die Bausteine, aus denen Serotonin hergestellt wird, also die Serotoninvorläufer, das ist die Aminosäure L-Tryptophan, durch die Nahrung aufzunehmen.

Z.B. befindet sich diese Aminosäure in:

Milch, Erdnüsse, Eidotter, Bananen, Mandeln, Käse, grüne Bohnen. (Holler 1992, S. 78)

**Kathleen Des Maisons** differenziert dies noch:

Sie geht davon aus, dass durch die Einnahme von Kohlehydraten, und zwar je komplexer sie sind, der Blutzuckerspiegel langsam ansteigen kann und länger anhält bevor er wieder absinkt. Das verhilft uns zu einem konstanteren Blutzuckerspiegel mit weniger dramatischen Schwankungen.

In bezug auf das Serotonin sagt sie, Kohlehydrate werden zwar in die Aminosäure L-Tryptophan abgebaut, können aber nur die Blut-Hirn-Schranke durchqueren, wenn sie mit einem Transportmolekül durchgeschleust werden: einem Proteinmolekül.

D.h. will man Einfluss nehmen auf seinen Serotonin-Spiegel empfiehlt es sich vor/mit der Einnahme von Kohlehydraten ein Protein zu essen: z.B. Banane mit Joghurt oder "jacked potatoes", d.h. Kartoffeln mit Käse.

**Also: Potatoes not Prozac!**

## **Teil 4 – Ergänzungen, Ausblick und Konsequenzen**

### **Die langfristigen Auswirkungen von Stress und Trauma auf das Belohnungssystem**

Kommt es zu lang anhaltenden Stressreaktionen durch psychische, physische oder soziale Stressoren oder durch Ereignisse, die traumatisch verarbeitet werden, schüttet das Nervensystem zentral und peripher eine ganze Reihe von Stresshormonen aus.

Eines dieser Stresshormone ist das **Glukokortikoid** oder auch als **Kortisol** bekannt.

Normalerweise haben wir einen innerhalb bestimmter Grenzen schwankenden Kortisol-Spiegel, d.h. Kortisol ist ein Hormon das tageszeitlichen Schwankungen unterliegt, bei bestimmten sogenannten unkontrollierbaren Stressreaktionen (Hüter) aber vermehrt ausgeschüttet wird. D.h. der Kortisol-Spiegel steigt dann vorübergehend an. Es entsteht ein Ungleichgewicht in diesem Subsystem, eine Abweichung des Ist-Wertes vom Soll-Wert. Hält nun z.B. dieses stressreiche Ereignis weiter an, bleibt der Kortisol-Spiegel durch weitere Ausschüttung ständig erhöht. Ein erhöhter Kortisol-Spiegel wirkt sich langfristig auf den gesamten Organismus aus. Sapolsky hat darüber ein ganzes Buch geschrieben.

Normalerweise geht an den Hypothalamus, das ist die oberste Schaltzentrale in diesem für die Kortisolausschüttung zuständigen Subsystem, die Rückmeldung, dass genügend Kortisol ausgeschüttet worden ist, also vorhanden ist, und dass es nicht noch mehr braucht. Dann stellt der Hypothalamus die Ausschüttung vorläufig ein.

Ist das organismische Gesamtsystem aber weiterhin den stressreichen Ereignissen ausgesetzt, kann es passieren, dass die Rückkopplung zum Hypothalamus gestört wird und der Hypothalamus weiterhin die Kortisolausschüttung anregt.

Man vermutet, dass wahrscheinlich die Glukokortikoid-Rezeptoren am Hypothalamus selbst sich down-regulieren und infolgedessen vermindert funktionsfähig sind.

Das ist z.B. bei Menschen mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung = PTBS der Fall.

Bildhaft gesprochen ist deren Organismus überschwemmt mit Kortisol.

**Candace Pert** beschreibt die Folgeerscheinungen sehr eindrücklich (S. 412 ff).

In einer Klinikstudie in Deutschland (Drogenfachklinik Kraichtalblick bei Karlsruhe) hat man festgestellt, dass sexuell ausgebeutete Mädchen später häufiger suchtkrank werden als andere Kinder.

Offensichtlich hat sich bei diesen Kinder durch ihre traumatischen Erfahrungen der Kortisolspiegel erhöht und konnte sich nicht mehr normalisieren.

### **Was heisst das?**

1. Man weiss, dass Kortisol sich hemmend auf unser mesolimbisches Belohnungssystem auswirkt. Man vermutet einen direkten Eingriff in die Synthese von Dopamin und Noradrenalin, ein Transmitterstoff, der durch Synthese aus Dopamin entsteht und offensichtlich auch im Belohnungssystem eine wichtige Rolle spielt.  
Das hätte zur Folge, das jemand mit erhöhtem Kortisol-Spiegel mehr derselben Substanz (Alkohol, Drogen etc.) braucht, um eine positive Wirkung zu erfahren.
2. Man vermutet ferner, dass ein erhöhter Kortisol-Spiegel uns neurobiologisch in den Zustand versetzt, in dem "Prägung" stattfinden kann.

D.h. bestimmte Verhaltensweisen prägen sich so schneller ein.

Das wiederum könnte bedeuten, dass bestimmte Amygdala-Hippocampus-Kopplungen "besser" gelernt werden können.

(Artikel in der Süddeutschen Zeitung vom 16.11.99, "Die Sucht vergessen")

## Literaturverzeichnis

- Birbaumer Niels, Schmidt Robert F (1999). Biologische Psychologie, Springer
- Boadella David (1974). Stress and Character. In: Energy & Character.
- Carlson Neil R (1986). Physiology of Behavior, Allyn and Bacon. Inc.
- Damasio Antonio R ( 1999). Descartes' Irrtum. Fühlen, Denken und das menschliche Gehirn. Dtv
- DesMaisons Kathleen (1999). Potatoes Not Prozac, Simon & Schuster, [www.radiantrecovery.com](http://www.radiantrecovery.com)
- Hentschel Kerstin (1999). Multiaxiale Diagnostik in der Körperpsychotherapie, Teil II, In: Energie & Charakter, Bd. 20, 1999
- Holler Johannes (1992). Brainfood für Manager, Geistig für durch richtige Ernährung und Lebensweise, Wirt.-V. Langen-M., Mch
- Holler Johannes (1996). Das neue Gehirn. Möglichkeiten moderner Gehirnforschung, Junfermann
- Hüther Gerald (1999). Biologie der Angst, Wie aus Stress Gefühle werden, Sammlung Vandenhoeck
- Kabat-Zinn Jon ( 1996). Gesund durch Meditation, Das grosse Buch der Selbstheilung, O. W. Barth
- LeDoux Joseph (1998). Das Netz der Gefühle, Wie Emotionen entstehen, Hanser
- Levine Peter A (1998). "Somatic Approaches to Traumatic Shock", in: Ian Macnaughton (Ed):  
Embodying the Mind & Minding the Body
- Pert Candace B (1999). Moleküle der Gefühle, Körper, Geist und Emotionen, Rowohlt
- Pinel John P J (1997). Biopsychologie, Eine Einführung, Spektrum Akad. Verlag
- Popper Karl R, Eccles John C (1989). Das Ich und sein Gehirn, Serie Piper, 10. Auflage
- Reich Wilhelm (1987). Die Entdeckung des Orgons, KiWi Taschenbuch
- Rockstroh Brigitte, Elbert Thomas (1993). Psychopharmakologie, Anwendung und Wirkungsweisen von  
Psychopharmaka und Drogen, Hogrefe
- Rothschild Babette (2000). The Body Remembers, The Psychophysiology of Trauma and Treatment, W.W. Norton
- Rosenberg Jack L, Rand Marjorie (1993). Körper, Selbst und Seele, Ein Weg zur Integration, Junfermann
- Sapolsky Robert M (1998). Warum Zebras keine Migräne kriegen, Wie Stress den Menschen krank macht, Piper
- Schiepek Günther, Böse Reinhard (2000). Systemische Theorie und Therapie, Ein Handwörterbuch, Asanger
- Schmidt Robert F, Thews Gerhard (1997). Physiologie des Menschen, Springer
- Vester Frederic (1999). Die Kunst, vernetzt zu denken. Ideen und Werkzeuge für einen neuen Umgang  
mit Komplexität. Deutsche V.-A.
- Von Bertalanffy L ( 1968). General System Theorie, NewYork, Braziller
- Von Uexküll Thure (1996). Psychosomatische Medizin, Urban & Schwarzenberg
- Zehentbauer Joseph (1997). Körpereigene Drogen, Artemis & Winkler