



**SystemsX.ch**

The Swiss Initiative in Systems Biology

Kommunikation  
Thomas Müller

Clausiusstrasse 45, CLP D  
CH-8093 Zürich  
Tel: +41 79 614 06 77  
thomas.mueller@systemsx.ch  
www.systemsx.ch



**UNIVERSITÉ  
DE GENÈVE**

---

**Medienmitteilung    EMBARGO 13. Juli 2009, 19 Uhr**  
Zürich, den 9. Juli 2009

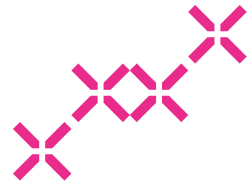
## **Wie Neuronen Sucht und Rückfall beeinflussen**

**Welche neuronalen Mechanismen stecken dahinter, wenn der gelegentliche Gebrauch von Drogen wie Kokain zur Sucht mit hoher Rückfallgefahr wird? Eine Studie unter der Leitung von Christian Lüscher, Professor am Departement für Neurowissenschaften der Universität Genf, wirft Licht auf diesen Prozess. Die Arbeit, die teilweise von SystemsX.ch finanziert wurde, erscheint am 13. Juli im amerikanischen Fachmagazin «Nature Neuroscience».**

Süchtig machende Substanzen wie Kokain hinterlassen Spuren im Gehirn. So verändert Kokain die Verbindungen zwischen Nervenzellen – die Synapsen – in einer Weise, dass sie Signale mit grösser oder schwächerer Intensität an andere Neuronen weiterleiten, ein Prozess, der als Drogen induzierte synaptische Plastizität bezeichnet wird.

Christian Lüschers Gruppe studierte diese neuronalen Aktivitäten und die damit verbundenen Verhaltensmuster an Mäusen, die sich ähnlich verhalten wie rückfallgefährdete Suchtpatienten. Dabei stellte sich heraus, dass der Glutamat-Rezeptor mGluR1 eine entscheidende Rolle spielt. Er reguliert die Dauer der synaptischen Plastizität im ventralen Tegmentum, einer Region im Mittelhirn, die mit Belohnungsprozessen, aber auch mit Sucht in Verbindung gebracht wird. Je länger die synaptische Übertragung erhöht blieb, desto grösser war die Wahrscheinlichkeit für Plastizität in anderen Hirnregionen und somit auch das Risiko, dass die Mäuse wieder nach der Droge verlangten – auch nach einem längeren Entzug. Blockierten die Forscher die Plastizität im ventralen Tegmentum, passierte auch in den anderen Hirnregionen nichts und die Wahrscheinlichkeit eines Rückfalls in die Sucht nahm ab.

Direkt auf Menschen übertragen lässt sich dieses Resultat nicht, warnen die Forscher. Es sei jedoch möglich, dass Menschen mit einer defekten Regulation der synaptischen Plastizität im ventralen Tegmentum ein erhöhtes Sucht-Risiko tragen. Eine systematische Untersuchung der Gene, welche den Glutamat-Rezeptor mGluR1 steuern, könne dazu beitragen, klinische Untersuchungen über die Anfälligkeit von Individuen für Sucht aussagekräftiger zu machen.



**Neurochoice**  
Neural Correlates of  
Collective Decision Making

**Publikation:**

Manuel Mameli, Briac Halbout, Cyril Creton, David Engblom, Jan Rodriguez Parkitna, Rainer Spanagel & Christian Lüscher. Cocaine-evoked synaptic plasticity: persistence in the VTA triggers adaptations in the NAc. Nature Neuroscience, 2009, published online 13 July. DOI: 10.1038/nn.2367.

**Weitere Informationen:**

Prof. Dr. med. Christian Lüscher  
Dépt. de neurosciences fondamentales & Service de neurologie  
Faculté de médecine  
Université de Genève  
1211 Genève

Telefon: +41 22 379 54 23 (Christian Lüscher ist bis und mit Freitag, 10. Juli, unter dieser Nummer erreichbar, danach nur per Email)

Email: christian.luscher@unige.ch