

André Seidenberg, Dr.med.
Weinbergstr. 9
8001 Zürich
www.seidenberg.ch

Tel 044 266 58 00
Fax 044 266 58 01
andre.seidenberg@hin.ch
Nottelefon 044 266 58 03

Naltrexon

Feb 08

Naltrexon (Nemexin® / Naltrexin®) ist ein Opioidantagonist. Es blockiert die Wirkung von Opioiden wie Heroin, Morphin und Methadon an ihren Wirkorten im Hirn, Rückenmark und Darm.

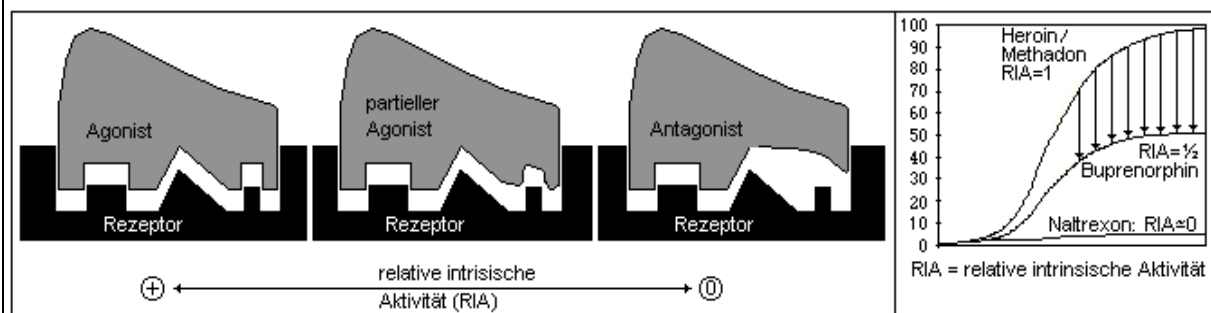
Wir empfehlen Naltrexon nicht als Mittel gegen Opioidabhängigkeit. Dagegen können Alkoholabhängige Naltrexon als Vorbeugung gegen Rückfälle versuchen.

Naltrexon verhindert, dass Heroin oder andere Opiode wirken können. Es ist aber nicht bewiesen, dass damit nach einem Opioidentzug die Abstinenz besser oder länger aufrechterhalten werden kann. Trotz seiner gefährlichen Folgen und dem fehlenden praktischen Nutzen, wird Nemexin leider immer noch von vielen Ärzten empfohlen. Naltrexon unterdrückt die Lust auf Heroin nicht (im Gegensatz z.B. zum Methadon). Naltrexon ist auch kein Vergällungsmittel: Wenn jemand unter Naltrexon trotzdem Heroin nimmt, spürt sie / er weder etwas positives noch negatives (wie beim Alkohol unter Antabus). Naltrexon hat selbst keine Wirkung an den Nervenzellen, sondern blockiert die Wirkung von Opioiden.

Weil der Suchtmechanismus von Alkohol teilweise mit Opioidrezeptoren zusammenhängt, kann Naltrexon gegen den Rückfall in Alkoholsucht eingesetzt werden. Bei Behandlung von Alkoholkranken sind keine solchen Risiken wie beim Heroinrückfall zu befürchten.

Gefahren: Naltrexon und Drogenabstinenz selbst ist nicht gefährlich. Aber wenn Naltrexon abgesetzt wird, kann gelegentlich schon nach einem knappen Tag der Naltrexon-vermittelte Schutz und die Toleranz für Heroin verschwunden sein; dann können schon relativ kleine Heroin Dosen zu Überdosierung, Atemstillstand und Tod führen. Todesfälle sind viel häufiger, als dass jemand langfristig nie mehr von Opioiden abhängig wird.

Abb.1: Rezeptor, Transmitter und relative Eigenwirkung (relative intrinsische Aktivität = RIA)



Körpereigene Botenstoffe oder von aussen zugeführte Agonisten oder Antagonisten binden an den Opioidrezeptor. Agonisten verändern den Zustand des Rezeptors und lösen eine Signalwirkung aus. Antagonisten (z.B. Naltrexon) lösen keine Wirkung aus aber blockieren den Rezeptor, so dass Agonisten nicht am Rezeptor binden und wirken können.

Die Wirkung von Agonisten (Heroin, Morphin, Methadon) kann durch steigern der Dosis nur bis zu einem gewissen Maximum gesteigert werden. Partielle Agonisten (Buprenorphin) wirken auch in hohen Dosen weniger stark und erreichen weniger hohe Maximalwirkungen. Buprenorphin bindet aber stärker an den Opioidrezeptor als Heroin oder Methadon und verdrängt diese vollen Agonisten aus der Rezeptorbindung. Wer von hohen Methadon oder Heroindosierungen plötzlich auf Buprenorphin umsteigt, erleidet deshalb ein mittelstarkes Entzugssyndrom.

Der partielle Agonist Buprenorphin bindet auch stärker an den Rezeptor als der Antagonist Naltrexon. Deshalb kann durch ausschleichende Dosierung von Buprenorphin und parallel steigende Naltrexon-Dosen leicht von von Buprenorphin auf Naltrexon umgestellt werden.

Transmitter sind körpereigene Botenstoffe, welche Signale von einer Nervenzelle auf eine nächste übertragen. Sie binden an Rezeptoren und lösen dort eine Signalwirkung aus. Transmitter sind körpereigene Agonisten.

Rezeptoren sind Eiweisstrukturen auf einer Nervenzelle, in welche gewisse Substanzen wie Schlüssel in ein Schloss hineinpassen. Gewisse 'Schlüssel-Substanzen' sind die körpereigenen Transmitter oder andere sind körperfremde Substanzen wie Heroin, Methadon, Buprenorphin oder auch Substanzen aus anderen Klassen wie Kokain oder Nikotin und Alkohol.

Agonisten aktivieren den Rezeptor: Sie verändern die Struktur der Rezeptoreiweiße so, dass ein Signal durch die Membran der Zelle weitergeleitet wird: Sie aktivieren die postsynaptische Signalkette.

Antagonisten (wie Naltrexon) binden an den Rezeptor aber aktivieren keine Signalkette. Sie besetzen am Rezeptor die gleichen Bindungsstellen wie die Agonisten aber blockieren deren Wirkung. Im Bild vom Schlüssel passt der Schlüssel ins Schloss aber er lässt sich nicht drehen.

Partielle Agonisten (wie Buprenorphin) haben an Rezeptoren eine nur teilweise agonistische Wirkung. Partielle Agonisten haben auch in hohen Dosierungen eine geringere Wirkung als reine Agonisten. Sie können wirksamere Substanzen aus den Rezeptorbindungsstellen verdrängen und wirken dadurch antagonistisch. In Abwesenheit von reinen Agonisten wirken sie aber selbst mehr oder weniger stark agonistisch.