

Molekulare Wirkung einiger Drogen auf nichtabhängige Individuen

Alkohol Herunterfahren des Glutamats, dadurch Erhöhung des Dopamins, Serotonins und GABA

Canabinoiden: Sie aktivieren die CB-Rezeptoren. Man nimmt an, dass der CB1 z.B. an der Nervenzelle die Calcium-Kanäle hemmt, die Kalium-Kanäle aktiviert und den Anstieg des Polarisationspotenzials der Zellmembran und zu einer Erhöhung des intrazellulären Calciums führt. Durch die Aktivierung des GABA-Systems soll es auch zu einer reaktiven Dopamin-Erhöhung kommen.

Die **Opioide** aktivieren die Endorphin-Rezeptoren z.B. aktiviert das Heroin den My-Rezeptor. Opioide führen auch zu einer Hemmung des GABA-Systems im Tegmentum und zu einer Erhöhung der Dopamine im Nucleus Accumbens.

Kokain und Amphetamine blockieren den Serotonin und Dopamin-Rücktransport, so dass mehr Dopamin in dem synaptischen Spalt vorhanden ist.

Ecstasy hemmt den Serotonin-Rücktransport. Erhöht Serotonin und Dopamin im synaptischen Spalt

LSD aktiviert einen Serotonin-Rezeptor und verursacht deswegen Halluzinationen.

Nikotin, glaubt man, aktiviert und hemmt die gleichen Rezeptoren wie Alkohol, seine Wirkung ist allerdings erheblich schwächer.

PCP oder „**Angels dust**“, ein Psychedelicum, dockt an den NMDA-Rezeptor des Glutamats an und verursacht halluzinatorische Psychosen. Der Entstehungshergang ist noch nicht erklärt.

Benzodiazepine steigern den Effekt auf den GABA_A-Rezeptor und senken den Angstpegel. Sie docken an einen sog. Benzodiazepin-Rezeptor an, der wahrscheinlich für ein Peptid existiert, das bisher noch nicht identifiziert wurde, von dem man aber weiß, dass es das Noradrenalin antagonisiert .

Barbiturate besitzen den gleichen Effekt auf das GABA-System wie Alkohol, entstehen jedoch andere Nebenwirkungen.