

Referat Kommunikation und Medien

Leitung:
Sigrid Wolff, Dipl.-Psychologin

Telefon: 06 21 17 03-1301, -1302, -1303
Telefax: 06 21 17 03-1305
E-Mail: sigrid.wolff@zi-mannheim.de
E-Mail: info@zi-mannheim.de
Internet: www.zi-mannheim.de

**Pressemitteilung
vom 06.10.2015**

Zentralinstitut für Seelische Gesundheit (ZI): Körpereigene Cannabinoide verursachen Läuferhoch

Laufen und andere Sportarten verursachen bei manchen Menschen ein subjektives Hochgefühl, das im Volksmund als „Läuferhoch“ bezeichnet wird. Dieser euphorische Zustand geht mit einer verminderten Ängstlichkeit, einer Toleranz gegenüber Schmerzen und einer allgemeinen Beruhigung einher. Bisher wurde angenommen, dass körpereigene Opioide („Endorphine“) – Botenstoffe, die Schmerzen mindern, aber auch süchtig machen können – für das Läuferhoch verantwortlich sind.

Wissenschaftler und Ärzte der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie am ZI um Professor Peter Gass (Arbeitsgruppe Psychiatrische Tiermodelle) und Dr. Johannes Fuß haben nun im Tiermodell herausgefunden, dass vermutlich körpereigene Cannabinoide das Läuferhoch hervorrufen. Sie etablierten ein Mausmodell, bei dem die Tiere freiwillig und ohne anderweitige Belohnung in einem Laufrad in fünf Stunden etwa sechs bis sieben Kilometer zurücklegten. Dadurch kam es zu einem starken Anstieg von körpereigenen Cannabinoiden im Blut der Tiere. Gleichzeitig waren die „Renner“ im Vergleich zu Tieren, die nicht rennen durften, weniger ängstlich. Dies konnte mithilfe einer sogenannten Hell-Dunkel-Box nachgewiesen werden, einer Versuchsarena mit einem offenen, hell beleuchteten Areal und einer dunklen, höhlenartigen Kammer. Je ängstlicher die Maus, desto mehr Zeit verbringt sie in der dunklen Kammer und umso seltener besucht sie das helle Areal. Laufradrenner besuchten das helle Areal öfter und verbrachten mehr Zeit dort als Nichtrenner. Außerdem hatten sie eine erhöhte Schmerzschwelle. Wenn man sie auf eine Wärmeplatte setzte, dauerte es länger, bis sie eine Reaktion zeigten, woraufhin sie heruntergenommen wurden.

Um zu beweisen, dass die typischen Symptome des Läuferhochs ursächlich durch den erhöhten Spiegel von körpereigenen Cannabinoiden hervorgerufen wurden, behandelten Gass und Fuß die Tiere vor dem Laufen mit Medikamenten, die die Rezeptoren von Cannabinoiden im Gehirn blockieren. Tatsächlich blieb dann die erwartete Abnahme der Ängstlichkeit und Zunahme der Schmerzschwelle aus, obwohl die Tiere zuvor die gleiche Strecke wie sonst gerannt waren. Blockierten die Forscher dagegen den Haupttyp des Opioid-Rezeptors, entwickelte sich nach wie vor ein Läuferhoch.

Als weiteren Beweis für ihre Theorie untersuchten die Forscher molekulargenetisch veränderte Mäuse, denen der Haupttyp des Cannabinoid-Rezeptors, der sogenannte CB1-Rezeptor, im Gehirn fehlt. Auch diese Tiere waren nicht in der Lage, ein Läuferhoch zu entwickeln. Ob das Läuferhoch auch beim Menschen von körpereigenen Cannabinoiden abhängt, müssen künftige Experimente mit Ausdauerläufern zeigen. Angesichts des Botenstoffs, der hier zur Diskussion steht, verwundert es nicht, dass Laufen auch Suchtcharakter entwickeln kann, und es bei manchen Menschen zu Entzugserscheinungen kommt, wenn sie ihr gewohntes Laufpensum nicht erfüllen können.

Kontakt

Prof. (apl.) Dr. med Peter Gass
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Arbeitsgruppe Psychiatrische Tiermodelle
J 5, D-68159 Mannheim
Tel.: 0621 1703 2931
E-Mail: peter.gass@zi-mannheim.de

Publikation

PNAS (Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America), doi:
10.1073/pnas.1514996112

A runner's high depends on cannabinoid receptors in mice. Johannes Fuss^{a, b, 1, 2}; Jörg Steinle^{a, 1}; Laura Bindila^c; Matthias K. Auer^d; Hartmut Kirchherr^e; Beat Lutz^c; and Peter Gass^a

^aDepartment of Psychiatry and Psychotherapy, Central Institute of Mental Health, University Medicine Mannheim, University of Heidelberg, 68159 Mannheim, Germany; ^bInstitute for Sex Research and Forensic Psychiatry, Center of Psychosocial Medicine, University Medical Center Hamburg-Eppendorf, 20246 Hamburg, Germany; ^cInstitute of Physiological Chemistry, University Medical Center of the Johannes Gutenberg University Mainz, 55099 Mainz, Germany; ^dDepartment of Clinical Neuroendocrinology, Max Planck Institute of Psychiatry, 80804 Munich, Germany; ^eMedizinisches Labor Bremen, 28357 Bremen, Germany. ¹J.F. and J.S. contributed equally to this work.

Abstract unter: <http://www.pnas.org/content/early/2015/09/29/1514996112.abstract>