



Neurobiologische Drogenforschung: ethische und politische Konsequenzen

Drogensucht ist dadurch gekennzeichnet, dass der Betroffene die Kontrolle über seinen Drogenkonsum verliert. Dies zeigt sich an seinen Verhaltensweisen. Der Drogensüchtige möchte vielleicht aufhören, hat aber Schwierigkeiten, es wirklich zu tun, obwohl er häufig mit nachteiligen Folgen seiner Sucht konfrontiert wird. Warum dies so ist, lässt sich anhand der Entwicklungen der modernen Neurobiologie besser verstehen, die zudem inzwischen eine stabile wissenschaftliche Grundlage für die Auffassung liefern, dass die Drogensucht eine psychiatrische Erkrankung ist. Üblicherweise wird sie als chronisch-rezidivierende Hirnerkrankung klassifiziert.

Bisher konzentrierte sich die neurobiologische Suchtforschung vorwiegend auf die Rolle der

durch Drogenkonsum ausgelösten Freisetzung des Neurotransmitters Dopamin. Dopamin aktiviert hierbei wiederholt das sogenannte „Belohnungssystem“, ein komplexes System miteinander verschalteter Hirnstrukturen, die den körperlichen und psychischen Zustand einer Person wie ein Barometer anzeigen. Die jüngsten technologischen Entwicklungen dieses rasch fortschreitenden Forschungsgebietes haben jedoch die Entwicklung neuer Modelle gefördert, die nicht nur die Wirkungen weiterer Neurotransmitter, sondern auch die genetischen Unterschiede zwischen den einzelnen Menschen berücksichtigen. Über ein verbessertes Verständnis für die Entwicklung von Suchtverhalten kann diese Forschung somit die Grundlagen für neue

psychologische und pharmakologische Behandlungs- und Präventionsstrategien liefern. Die bisherigen Ergebnisse sind ermutigend, ihre Konsequenzen könnten allerdings leicht überbewertet oder falsch verstanden werden und beinhalten darüber hinaus eine Reihe wichtiger ethischer Aspekte, die sorgfältig bedacht sein wollen. Im Folgenden werden die Schlüsselentwicklungen in diesem Bereich zusammenfassend dargestellt, und es wird insbesondere auf die Tatsache hingewiesen, dass jeder neue Ansatz vor seiner Übertragung in den Praxisalltag kritisch auf seine Effektivität und Sicherheit hin überprüft werden muss.

Definitionen

Neurotransmitter: eine von Nervenzellen (Neuronen) produzierte und freigesetzte Substanz. Einige dieser Substanzen – z. B. GABA und Glutamat – sind für die Kommunikation zwischen den Nervenzellen zuständig, andere – wie Dopamin, Noradrenalin oder Serotonin – modulieren (d. h. verstärken oder schwächen) die übertragenen Informationen.

Belohnungssystem: Über eine Aktivierung dieses Schaltkreises im Gehirn werden Verhaltensweisen verstärkt. Forschungsergebnisse zeigen, dass Sucht erzeugende Drogen deshalb als angenehm empfunden werden, weil sie das Belohnungssystem aktivieren.

Schlüsselthemen auf einen Blick

1. Die neurobiologische Forschung versucht zu erklären, auf welche Weise Sucht erzeugende Drogen die neurochemischen Veränderungen im Belohnungssystem des Gehirns hervorrufen, durch die der Drogenkonsum attraktiv und der Drang erzeugt wird, immer wieder Drogen zu nehmen.
2. Wissenschaftliche Erkenntnisse weisen zunehmend darauf hin, dass der chronische Drogenkonsum langfristige Störungen der Modulation von neurokognitiven Schaltkreisen hervorruft, die an Motivation, Aufmerksamkeit, Entscheidungsfindung und der Fähigkeit zur Impulsunterdrückung beteiligt sind.
3. Neurologische Bildgebungsverfahren und Gentechnologie könnten dazu beitragen, die Einzelheiten der Suchtmechanismen genauer zu erfassen und Menschen zu identifizieren, die für die Entwicklung einer Sucht besonders anfällig sind, so dass Interventionen möglicherweise gezielt auf diese Risikogruppe ausgerichtet werden können.
4. Neue Arzneimittel, die spezifische Neurotransmittersysteme beeinflussen, Arzneimittel freisetzende Implantate, „Drogenimpfungen“ oder neurologische Behandlungsformen zeigen Potenzial, zu einer Abschwächung des Suchtverhaltens führen zu können.
5. Neurowissenschaften und genetische Forschung versprechen eine detaillierte Aufklärung der Vorgänge im Gehirn, die der Sucht zugrunde liegen. Rein kausale oder zu stark vereinfachte Suchtmodelle könnten allerdings auch dazu führen, dass bei Drogenbekämpfungsstrategien vermehrt auf Zwang gegenüber den Süchtigen gesetzt wird, wichtige soziale Strategien vernachlässigt werden oder bereits existierenden, erprobten Therapieansätzen die Unterstützung entzogen wird.
6. Es ergibt sich die dringende Notwendigkeit, die ethischen und politischen Konsequenzen der neurowissenschaftlichen Suchtforschung zu eruieren, um sicherzustellen, dass die Entwicklung auf Wegen fortschreitet, die die Achtung der Menschenrechte und der ethischen Werte Freiwilligkeit, Freiheit, Gleichheit und Schutz der Privatsphäre angemessen gewährleisten.

1. Neurobiologische Suchtforschung

Nahezu alle Drogen, die zu Missbrauch oder Abhängigkeit verleiten, bewirken eine verstärkte Freisetzung des Neurotransmitters Dopamin im Nucleus accumbens, einer subkortikal gelegenen Hirnstruktur. Die Zellkörper der Dopamin freisetzenden Neuronen liegen im ventralen Tegmentum und in der Substantia nigra (siehe Abbildung). Diese dopaminergen Neuronen bilden die mesocorticolimbische Bahn und stimulieren verschiedene Hirnregionen (z. B. den präfrontalen Cortex, die Amygdala und den Hippocampus), die zu einem als „Belohnungssystem“ bezeichneten Schaltkreis gehören.

Da nun die Sucht erzeugenden Drogen zur Dopaminfreisetzung und Aktivierung des Belohnungssystems führen, gehen die meisten neurobiologischen Suchtmodelle gegenwärtig davon aus, dass Suchterkrankungen auf eine Modifikation kinetischer Reaktionen und Steigerung der Dopaminfreisetzung zurückzuführen sind. Die zugrunde liegende Fehlsteuerung könnte zum einen zu einer verstärkten Reaktionsbereitschaft der dopaminergen Neuronen auf die spezifischen Stimuli führen, die im Zusammenhang mit dem angenehmen bzw. Sucht erzeugenden Produkt stehen. Zum anderen könnte sie eine Herabregulierung der Informationsübertragung durch Dopamin und Dämpfung der Aktivität des Belohnungssystems bewirken. Natürlicherweise wird Dopamin dann freigesetzt, wenn eine Belohnung neu oder unerwartet kommt oder größer als erwartet ausfällt. Diese Dopaminfreisetzung trägt dazu bei, dass der Betroffene sich die Signale, die der Belohnung vorausgingen, verstärkt einprägt. Wenn das Dopaminsystem durch Drogenkonsum übererregt ist, kann das Bemühen nach der ständigen Wiederholung dieses Belohnungseffektes andere wichtige, zielführende Handlungen verdrängen.

2. Neue neurobiologische Suchtmodelle

Aktuelle Studienergebnisse deuten darauf hin, dass Dopamin zwar zweifellos eine zentrale Rolle im Belohnungssystem spielt, die Sucht erzeugenden Drogen jedoch nicht notwendigerweise über einen direkten Einfluss auf die dopaminergen Neuronen zur Abhängigkeit führen. Es gibt Hinweise darauf, dass Dopamin auf zwei nachgeschaltete Neuromodulatoren – nämlich Noradrenalin und Serotonin – wirkt, die für die Vigilanz bzw. Impulskontrolle verantwortlich sind. Tierexperimentelle Studien zeigen, dass

noradrenerge und serotonerge Neuronen gekoppelt arbeiten (in dem Sinne, dass sie sich gegenseitig in ihrer Aktivität begrenzen) und dass der wiederholte Konsum von Drogen diesen Regulationsmechanismus beeinträchtigen kann. Mit der Zeit arbeiten dann die noradrenergen und serotonergen Neuronen unabhängig voneinander und überreagieren auf äußere Stimuli. Offenbar kann eine solche drogenbedingte, langfristige Entkopplung die Erklärung für Störungen der Motivation und der Impulskontrolle bei Suchtkranken liefern.

Tierexperimentelle Studien deuten aber auch darauf hin, dass die individuelle Anfälligkeit für Suchtkrankheiten sehr unterschiedlich ist. Neue Technologien ermöglichen hier die Entwicklung neurobiologischer Forschungsansätze, um die neuropsychologischen und genetischen Unterschiede zu identifizieren, die das Risiko des Drogenkonsums für eine Suchtentwicklung beeinflussen.

3. Neue Technologien in der Suchtforschung

Die Fortschritte der Genomik und Molekularbiologie – so zum Beispiel die Möglichkeit, Rezeptortypen, Transporter und endogene Agonisten zu klonen und zu sequenzieren – haben die Wissenschaftler in die Lage versetzt, relevante Rezeptoren oder Transporter gezielt mit Wirkstoffen zu beeinflussen, die deren Aktivität entweder als Antagonisten blockieren oder als Agonisten bzw. partielle Agonisten fördern. Daneben wird die Genmanipulation in Tiermodellen eingesetzt, bei denen die Aktivität spezifischer Moleküle gesteigert (Überexpressionsmutanten) oder gehemmt (transgene Knockout-Mutanten oder merkmalsnegative Mutanten bei dominanten Merkmalen) wird.

Auch beim Menschen bemüht sich die Forschung um die Identifikation spezifischer Gene, die zu Suchtkrankheiten prädisponieren. Linkage- und Assoziationsstudien wurden in großem Stil durchgeführt und führten zur Identifikation zahlreicher vielversprechender Kandidatengene, die anfällig gegenüber einer Suchtentwicklung machen könnten – doch bis heute zeigen nur wenige dieser Allele konsistente Ergebnisse, und viele der beobachteten Assoziationen sind recht schwach.

Die neurologische Bildgebung mit Techniken wie der funktionellen Magnetresonanztomografie (fMRT), Positronenemissionstomografie (PET), Single-Photonen-Emissions-Computertomografie (SPECT), Magnetenzephalografie (MEG) und Elektroenzephalografie (EEG) hat neue Erkenntnisse darüber geschaffen, wie aus den drogenbedingten Veränderungen im Gehirn die

„Die Entwicklungen in den Neurowissenschaften verändern unser Verstehen, wie Menschen drogenabhängig werden können, und öffnen gleichzeitig Wege für die Erforschung neuer Therapieansätze. Wir müssen jedoch sicher gehen, dass der Nutzen dieser neuen Ansätze vor der Umsetzung in die Praxis kritisch analysiert wird, um maximale Erfolge und finanzielle Effizienz zu gewährleisten.“

**Wolfgang Götz,
Direktor der EBDD**

kognitiven Störungen werden, die man typischerweise bei Drogensüchtigen vorfindet. Diese nichtinvasiven Techniken können somit möglicherweise zur Identifikation der neuropsychologischen Störungen beitragen, die primär dazu führen, dass ein Mensch nicht mehr vom Drogenkonsum loskommt.

4. Herkömmliche und neue Behandlungsansätze bei Suchtkrankheiten

Zur Suchttherapie wird traditionell eine Kombination aus pharmakologischen und psychosozialen Behandlungsmaßnahmen eingesetzt. Die pharmakologische Therapie verwendet üblicherweise 1. Arzneimittel, die die Wirkung des Suchtmittels entweder verhindern (z. B. Naltrexon zur Rückfallprävention bei Heroinabhängigkeit) oder unangenehm machen (z. B. Disulfiram bei Alkoholabhängigkeit), oder 2. Arzneimittel, die einen weniger schädlichen Ersatz für das Suchtmittel darstellen (z. B. Methadon bei der Opioidsubstitutionstherapie). Die Nikotinersatztherapie ist eine gängige Form der Substitutionstherapie beim Raucherentzug, zeigt dabei jedoch nur begrenzte Wirkung. Bestimmte Behandlungsformen können auch kurzfristig eingesetzt werden, wenn es darum geht, einem Abhängigen sämtliche Drogen zu entziehen. Zu den psychosozialen Interventionen gehören die kognitive Verhaltenstherapie, motivierende Gesprächsführung, Drogenberatung und die 12-Schritte-Programme von Selbsthilfegruppen. Diese Therapien stellen eine wichtige Ergänzung zur pharmakologischen und medizinischen Behandlung dar, um langfristig positive Ergebnisse zu erzielen.

Die neuen Erkenntnisse der neurobiologischen Suchtforschung haben dazu geführt, dass Arzneimittel eingesetzt werden, die das

dopaminerge System beeinflussen. Diese Strategie hat sich jedoch bei der Suchtbehandlung nicht als erfolgreich erwiesen. Mögliche Gründe hierfür sind die Wahl des falschen Dopaminrezeptors (d. h. des D2-Rezeptors) als Therapieziel oder die Vernachlässigung anderer modulierender Neurotransmitter, die therapeutisch ebenfalls berücksichtigt werden müssen.

Gegenwärtig befinden sich weitere neuartige Therapien in der Entwicklung oder sind Gegenstand der Forschung, die einen Ansatz zur Behandlung bestimmter Formen der Drogenabhängigkeit bieten könnten. Dazu gehört die Immuntherapie, die „Impfstoffe“ gegen die Wirkungen von Nikotin, Kokain und Heroin einsetzt. Diese Impfstoffe werden im Blut an die Droge gebunden und verhindern so deren Übertritt in das Gehirn. Die invasive und unwiderruflichste Form unter den experimentellen Therapien – gegen die zudem starke ethische Bedenken bestehen – ist die Neurochirurgie. Weniger extrem, ethisch aber trotzdem problematisch ist die Tiefenhirnstimulation, bei der Elektroden zur Stimulierung der an der Suchtentwicklung beteiligten Hirnbereiche (z. B. der Insel) eingepflanzt werden. Einen weniger invasiven Ansatz stellt demgegenüber die transkranielle Magnetstimulation dar, bei der eine kleine magnetische Spule am Schädel angelegt wird, um die Aktivität bestimmter Neuronen entweder zu hemmen oder zu verstärken. Für keine dieser Therapieformen wurde die Wirksamkeit bisher eindeutig nachgewiesen,

und alle beinhalten mögliche Kosten ebenso wie mögliche Vorteile.

5. Kausale Suchtmodelle

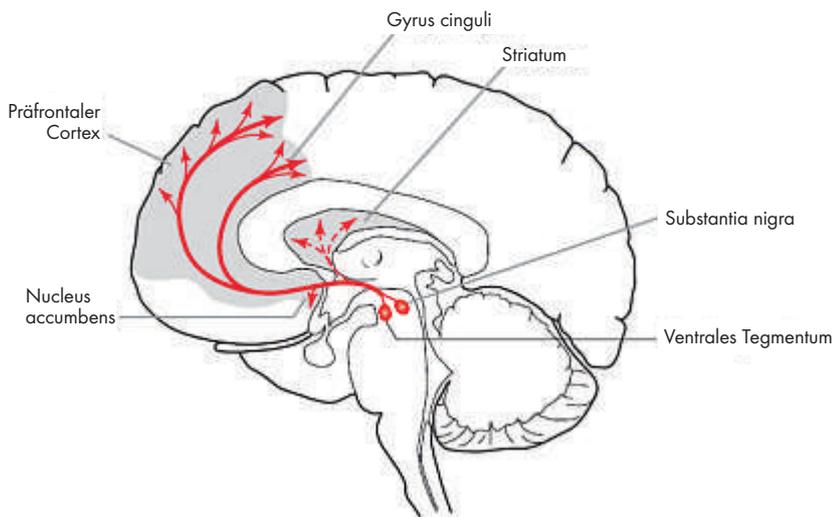
Welches Verständnis die Gesellschaft von Suchterkrankungen hat, spielt eine wichtige Rolle bei der Entscheidung über angemessene Reaktionsweisen auf die Sucht. Die Definition der Sucht als eine Erkrankung, bei der die Kontrolle des Betroffenen über seinen Drogenkonsum gestört ist, steht einer historischen Perspektive gegenüber, nach der der Drogenkonsument ein autonomes Individuum ist, das freiwillig und absichtlich illegale Handlungen begeht. Selbst heute stehen einige Wissenschaftler der Existenz einer Suchtkrankheit noch skeptisch gegenüber, und die Frage, inwieweit ein Abhängiger frei in Bezug auf seine Handlungen ist, ist nach wie vor von grundlegender Bedeutung. Das Krankheitsmodell der Sucht stellt die Sichtweise infrage, dass Drogenkonsum immer freiwillig geschieht, und argumentiert mit den langfristigen strukturellen Veränderungen, die im Gehirn nach längerem Drogenkonsum entstehen und die willkürlichen Kontrollmechanismen des Betroffenen unterlaufen. Diese Hirnveränderungen können einerseits erklären, warum ein Süchtiger trotz zunehmender Toleranzentwicklung gegenüber den angenehmen Wirkungen und trotz Konfrontation mit den schwerwiegenden negativen Folgen immer weiter Drogen nimmt. Das Modell kann andererseits aber auch dazu benutzt werden zu argumentieren, dass der Süchtige nicht mehr die

erforderliche Autonomie besitzt, um informierte Entscheidungen zu treffen und sich dann auch nach ihnen zu richten. Drogenkonsum umfasst ein kompliziertes Spektrum von Verhaltensweisen, und selbst die Autonomie der Abhängigen ist unterschiedlich. Eines der Risiken, die eine stark vereinfachende Interpretation der jüngsten neurobiologischen Forschungsergebnisse birgt, ist die unangemessene Rechtfertigung von erzwungenen, hochinvasiven oder sogar Schaden anrichtenden Behandlungsformen durch die Vertreter eines Therapieoptimismus, die die notwendige Betrachtung im größeren Rahmen der Menschenrechte und der ethischen Konsequenzen gegenüber einer übermäßig optimistischen Einschätzung ihrer Fähigkeit zur Heilung von Suchtkranken zurückstellen.

6. Ethische und politische Konsequenzen

Die neurobiologische Forschung kann wesentlich zu unserem Verständnis dessen beitragen, inwieweit ein Süchtiger frei handeln kann und somit verantwortlich für sein Handeln ist. Im Zustand akuter Intoxikation oder eines schweren Entzugs ist die Entscheidungsfreiheit des Süchtigen über seinen Drogenkonsum sicherlich beeinträchtigt. Das Ausmaß dieser Beeinträchtigung kann jedoch sehr unterschiedlich sein, und nach der Stabilisierung des Patienten kann und sollte sein Einverständnis – d. h. die Zustimmung zu einer Therapie nach umfassender Aufklärung über die möglichen Risiken und Vorteile – ohne Ausübung von Zwang eingeholt werden. Soweit die neurobiologische Forschung zur Entwicklung neuer Behandlungsansätze führt, werden diese das existierende Therapiespektrum erweitern und hoffentlich auch ergänzen. Die Patienten müssen über die unterschiedlichen Behandlungsoptionen informiert werden, und Kosten und Nutzen jeder neuen Therapie müssen ebenso sorgfältig bedacht werden wie deren potenzielle Wirksamkeit. Invasive oder gefährliche Behandlungen sind kaum zu rechtfertigen, wenn sicherere Optionen vorhanden sind. Wichtige ethische Bedenken ergeben sich auf jeden Fall, wenn einem Patienten die freie Wahl über die zu verfolgende Therapie vorenthalten wird: Dieses Thema wird vermutlich besondere Wichtigkeit erlangen, wenn Therapien im Rahmen des Strafjustizsystems angeboten werden, wo ein gewisses Maß an Zwang vorliegen kann. Ein allgemein anerkanntes ethisches Prinzip besagt, dass die medizinische Versorgung für Strafgefangene der der Allgemeinbevölkerung gleichwertig sein sollte. Es gäbe Anlass zu ethischen Bedenken, wenn neue Therapien überproportional häufig bei Inhaftierten zum Einsatz kämen und ihnen andere, nachgewiesenermaßen wirksame Behandlungsformen vorenthalten würden.

Dopaminerge Projektionen vom Mittelhirn zum Vorderhirn



Hinweis: Mesocorticolimbische dopaminerge Neuronen verbinden das ventrale Tegmentum und die Substantia nigra mit einer wichtigen Teilstruktur des Belohnungssystems, dem Nucleus accumbens, sowie mit corticalen Bereichen (wie dem präfrontalen Cortex und dem Gyrus cinguli), die primär für die Entscheidungsfindung, z. B. über den Konsum von Drogen, zuständig sind. Daneben gibt es auch Projektionen vom Mittelhirn zum Nucleus caudatus und Putamen (in der Abbildung als „Striatum“ zusammengefasst).

Quelle: Hyman et al., 2006.

Drogen im Blickpunkt ist eine Reihe von Kurzinformatoren zur Drogenpolitik, die von der Europäischen Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EBDD), Lissabon, veröffentlicht werden. Diese Kurzinformatoren erscheinen regelmäßig in den 23 Amtssprachen der Europäischen Union und auf Norwegisch und Türkisch. Originalsprache: Englisch. Nachdruck mit Quellenangabe gestattet.

Ein kostenloses Abonnement können Sie per E-Mail unter publications@emcdda.europa.eu anfordern.

Rua da Cruz de Santa Apolónia, 23-25, 1149-045 Lissabon, Portugal
Tel. +351 218113000 • Fax +351 218131711
info@emcdda.europa.eu • www.emcdda.europa.eu

Schlussfolgerungen und politische Erwägungen

1. Die Neurowissenschaften können unser Suchtverständnis verbessern und möglicherweise auch zur Entwicklung neuer Therapieformen führen. Studien auf diesem Gebiet müssen weiterhin unterstützt werden, während gleichzeitig zu überprüfen ist, wie die europäische Forschung gestärkt und am besten organisiert werden kann.
2. Die Hypothese, dass der wiederholte Konsum Sucht erzeugender Drogen langfristige Veränderungen bei der Signalübertragung im Gehirn bewirkt, stellt ein überzeugendes Argument für die Durchführung von Forschungsarbeiten dar, mit denen diese Veränderungen erfasst und Wege zu ihrer Umkehrung aufgezeigt werden.
3. Neue Methoden wie die neurologische Bildgebung und die genetische Forschung können dazu beitragen, dass die unterschiedliche Anfälligkeit gegenüber Suchtphänomenen – über die offensichtliche Bedeutung sozialer Faktoren hinaus – besser verstanden wird. Inwieweit diese Erkenntnisse in die Praxis umgesetzt werden können, bleibt jedoch fraglich.
4. Die Effektivität neuer immunologischer Ansätze und neurologischer Verfahren muss genau auf den Prüfstand gestellt werden. Bei einigen dieser Ansätze besteht die Gefahr, dass sie in einer Art angewendet werden, aus der sich wesentliche ethische und soziale Bedenken ergeben, die die möglichen Vorteile aufheben oder sogar überwiegen könnten.
5. Die Ergebnisse der neurobiologischen Forschung stützen das „Krankheitsmodell“ der Sucht. Viele Fragen im Zusammenhang mit Drogen betreffen jedoch den Konsum illegaler Substanzen durch Nichtabhängige. Kritisch ist die Frage, welche Ansätze geeignet sind, um einen Süchtigen zur Therapie zu bewegen – insbesondere, wenn der Betroffene nicht behandelt werden will.
6. Eine wesentliche Herausforderung für die Politik besteht darin, Wege zu finden, wie die Öffentlichkeit über die neurobiologischen Grundlagen der Suchtkrankheiten aufgeklärt werden kann, ohne dabei aus den Augen zu verlieren, dass auch individuelle und soziale Wahlmöglichkeiten einen Einfluss auf Drogenkonsum und Sucht haben.

Hauptquellen

Deroche-Gamonet, V., Belin, D., und Piazza, P. V. (2004), „Evidence for addiction-like behavior in the rat“, *Science*, Bd. 305, Nr. 5686, S. 1014-1017.

EBDD (2009), „Addiction neurobiology: ethical and social implications“, *Monograph*, Bd. 9, Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht, Lissabon (im Druck).

Goodman, A. (2008), „Neurobiology of addiction: An integrative review“, *Biochemical Pharmacology*, Bd. 75, Heft 1, S. 266-322.

Hyman, S. E., Malenka, R. C., und Nestler, E. J. (2006), „Neural mechanisms of addiction: The role of reward-related learning and memory“, *Annual Review of Neuroscience*, Bd. 29, S. 565-598.

Nutt, D., Robbins, T., und Stimson, G. (2007), „Drugs futures 2025“, in: Nutt, D., Robbins, T., Stimson, G., Ince, M., und Jackson, A. (Hrsg.), *Drugs and the future: Brain science, addiction and society*, Academic Press, London, S. 1-6.

Schultz, W., Dayan, P., und Montague, P. R. (1997), „A neural substrate of prediction and reward“, *Science*, Bd. 275, S. 1593-1599.

Tassin, J.-P. (2008), „Uncoupling between noradrenergic and serotonergic neurons as a molecular basis of stable changes in behavior induced by repeated drugs of abuse“, *Biochemical Pharmacology*, Bd. 75, Heft 1, S. 85-97.

Volkow, N. D., Fowler, J. S., und Wang, G. J. (2004), „The addicted human brain viewed in the light of imaging studies: Brain circuits and treatment strategies“, *Neuropharmacology*, Bd. 47, Supplement 1, S. 3-13.

Informationen im Internet

Generalversammlung der Vereinten Nationen (1948), *Allgemeine Erklärung der Menschenrechte*, Vereinte Nationen, Helsinki (<http://www.unhchr.ch/udhr/lang/ger.pdf>).

Un aids (2006) *International Guidelines on HIV/AIDS and Human Rights (consolidated version)*, Office of the United Nations High Commissioner for Human Rights and the Joint United Nations Programme on HIV/AIDS, Genf (http://data.unaids.org/Publications/IRC-pub07/jc1252-internguidelines_en.pdf).

GeneWatch UK (2004), „Three reasons not to buy the NicoTest genetic test“, (http://www.genewatch.org/uploads/f03c6d66a9b354535738483c1c3d49e4/Nicotest_brief_final.pdf)



Amt für Veröffentlichungen

Publications.europa.eu

HERAUSGEBER: Amt für amtliche Veröffentlichung der Europäischen Gemeinschaften
© Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht, 2009
DIREKTOR: Wolfgang Götz
VERFASSER: Dr. Jean-Pol Tassin, Forschungsleiter, Inserm, Collège de France
REDAKTION: Marie-Christine Ashby
GESTALTUNG: Dutton Merryfield Ltd, Vereinigtes Königreich
Printed in Luxembourg