

Medizinische Probleme beim Konsum illegaler Drogen

Hugo Kupferschmidt

Schweizerisches Toxikologisches Informationszentrum Zürich (STIZ)

Karin Fattinger

Abteilung Klinische Pharmakologie und Toxikologie, Departement Innere Medizin, Universitätsspital Zürich

1 Einleitung

Klassifikation: Gemäss der Weltgesundheitsorganisation WHO werden neun Klassen von psychotropen Substanzen unterschieden:

- Alkohol
- Opioide
- Cannabinoide
- Sedativa und Hypnotika
- Cocain
- andere Stimulantien inkl. Coffein
- Halluzinogene
- Tabak
- flüchtige Lösungsmittel

Diese Substanzen können in legale und illegale Suchtmittel eingeteilt werden, nur Letztere sind Gegenstand dieses Artikels.

Substanzen, mit denen ein *Abusus* betrieben wird, haben zwei Charakteristika: (1.) diese Substanzen werden auch von Nichtprimaten freiwillig konsumiert, und (2.) sie aktivieren akut das Belohnungssystem («rewarding system») im ZNS. Bei allen Arten von Substanzabhängigkeit ist das mesokortikolimbische System dopaminerger Neurone involviert, welche im ventralen Tegmentum liegen und Verbindungen zu den limbischen Kernen (Nucleus accumbens, Amygdala, Hippocampus) haben. Dieses System fördert die Wiederholung aller Tätigkeiten, die das individuelle Wohlbefinden steigern, und dient durch Sicherstellung von Nahrungsaufnahme, Sexualität und Pflege der Nachkommenschaft direkt der Arterhaltung. Während es bei der Nahrungsaufnahme und der Sexualität bei wiederholtem Reiz rasch zu einer Abnahme der Belohnungsantwort kommt, führen Suchtstoffe immer von neuem zu einer Dopaminausschüttung.

Psychische und physische Abhängigkeit: Das Bedürfnis, einen durch die Droge ausgelösten Zustand der Euphorie, Entspannung und Zufriedenheit zwanghaft immer wieder zu erlangen, bezeichnen wir als psychische Abhängigkeit. Sie ist verbunden mit der Tendenz, die Droge periodisch einzunehmen, um das Glücksgefühl zu erhalten sowie Unbehagen und Unlustgefühle zu vermeiden. Eine physische Abhängigkeit liegt vor, wenn beim Absetzen Entzugsserscheinungen auftreten: Die wegfallende Hemmung des sympathischen Nervensystems kann dabei zu lebens-

bedrohlichen, kardiovaskulären und neurologischen Symptomen führen. Da die Entzugssymptome, die entscheidend von der Dauer des Missbrauchs abhängen, durch erneuten Drogenkonsum schnell zum Verschwinden gebracht werden können, etabliert sich bei chronischem *Abusus* ein «circulus vitiosus». Zusätzlich tritt eine Toleranz oder Tachyphylaxie auf, d. h., um einen gleichbleibenden Effekt hervorzurufen, muss die Dosis laufend gesteigert werden, bis sich bei hoher Dosis und kurzen Dosierungsintervallen ein neues Gleichgewicht eingestellt hat. Dies hat funktionelle und morphologische Adaptationsprozesse im Gehirn zur Folge, deren Bedeutung in der Dynamik der Drogensucht erst teilweise bekannt ist. Tatsache ist aber, dass eine psychische Abhängigkeit selbst eine erfolgreiche Entzugsbehandlung noch lange Zeit überdauern kann.

Drogenmissbrauch: Drogenmissbrauch ist ein erlerntes Verhalten, das durch die euphorisierenden Eigenschaften der Drogen eine Distanzierung von bedrohlich erlebten Persönlichkeitskonflikten erlaubt. Der chronische Drogenmissbrauch ist damit eine Krankheit, bei der der anfänglich vorhandene «Gewinn» bei der Lebensbewältigung in einen selbstzerstörerischen Prozess mündet, der durch biologische (genetische), psychologische und soziologische Faktoren mannigfaltig moduliert wird. Es ist dabei kaum möglich, eine klare, auf dem Wirkungsmechanismus oder dem klinischen Bild allein basierende Klassifizierung der Drogen zu erstellen. Da die Wirkungen auf das Gehirn durch die molekulare Beeinflussung sehr vieler, gleichzeitig aktivierter oder supprimierter Systeme zustande kommen, gibt es beim klinischen Bild viele Überlappungen.

Ersatzdroge und Polytoxikomanie: Neben den eigentlichen Betäubungsmitteln können zudem alle Stoffe, die eine veränderte Perzeption der Umwelt, verbunden mit euphorischen Gefühlen, auslösen, als Ersatzdrogen verwendet werden und zur Sucht führen. So können neben den eigentlichen Drogen eine Vielzahl von Arzneimitteln (z. B. trizyklische Antidepressiva, Phenothiazine oder H1-Blocker) oder Inhaltsstoffe von Pflanzen und Pilzen (z. B. Muskatnuss/Muskatblüte oder Psilocybin bzw. Psilocin) illusionäre Verkennungen der Realität auslösen. Euphorisch und illusiogen wirken kann auch das Schnüffeln von Lösungsmitteln, ein gesundheitliches Problem mit ei-

ner grossen Dunkelziffer. Das Interesse von Drogenabhängigen ist also schon lange nicht mehr allein auf Codein, Flunitrazepam oder Methaqualon als Zusatz- oder Ersatzstoffe zu den üblichen «harten» Drogen gerichtet. Auch auf den ersten Blick unverdächtige Arzneimittel können in diesem Sinne verwendet werden (z. B. Mefenaminsäure). Häufig ist auch die Polytoxikomanie, vor allem bei schwer Süchtigen. Durch die Verwendung von Stoffen mit unterschiedlichem Wirkungsprofil wird nicht nur die Verstärkung der durch Toleranzerscheinungen abgeschwächten Euphorie gesucht, sondern auch das Auftreten schwer erträglicher Nebenwirkungen abgeschwächt. So kann durch Heroin der enormen Stimulierung des adrenergen Nervensystems unter Cocain entgegengewirkt werden. Alkohol im Zusammenhang mit Cocain ergibt mehrschichtige Probleme: Zwar wirkt Alkohol sedierend, doch bewirkt der dabei entstehende Metabolit erneut ein Cocain-ähnliches Intoxikationsbild.

Designer-Drogen: Um «erwünschte» Wirkungen gezielt zu erhöhen und vor allem um die Illegalität zu umgehen, wurden immer wieder bekannte Drogen, aber auch Arzneimittel in ihrer Struktur abgewandelt und in der Szene verkauft («Designer-Drogen»). Die bekanntesten Beispiele sind die Amphetaminabkömmlinge und die von Fentanyl abgeleiteten Drogen. Geradezu klassisch ist der Werdegang von 3,4-Methylendioxyamphetamin (MDMA, «Ecstasy»); 3,4-Methylendioxyamphetamin (MDA, «Adam») – die «Liebesdroge» der 68er – wurde wegen neurotoxischer Eigenschaften von der WHO als illegal erklärt. Ecstasy unterscheidet sich nur durch eine zusätzliche Methylgruppe von MDA. Nachdem wegen des toxischen Potentials auch Ecstasy von der WHO auf die Liste der illegalen Drogen gesetzt wurde, erschien 3,4-Methylendioxyethamphetamin (MDEA, «Eve») und später weitere Abkömmlinge mit ähnlichem (Neben-)Wirkungsspektrum auf dem Markt, um die Illegalität von Ecstasy zu umgehen. MDA, MDMA und MDEA sind nur Beispiele einer langen Reihe von Designer-Drogen, die von Amphetamin oder Methamphetamin abgeleitet wurden. Solche Amphetaminabkömmlinge werden dann ebenfalls oft unter dem Markenzeichen «Ecstasy» verkauft.

Ersatzstoffe: Neben dem bewussten Angebot von verwandten Stoffen macht das Beimischen von billigen Ersatzstoffen («adulterants») die Beurteilung klinischer Bilder beim Drogenkonsum schwierig. Coffein, Chinidin, Mannitol, Procain und Lidocain sowie Glukose, Dextrose, Lactose und Stärke werden bei Kontrollen häufig gefunden. Amphetamine und Phencyclidin sind ebenfalls als Ersatzstoffe gebraucht worden. Eine bedenkliche Entwicklung ist das Beimischen von Amphetamin, Cocain oder anderen Drogen mit hohem Abhängigkeitspotential zu Ecstasy-Tabletten. Auch Verunreinigungen bei der Synthese

können entscheidend zum variablen Krankheitsbild beitragen.

Symptomatik und Therapieprinzipien: Grundsätzlich entstehen medizinische Probleme beim Konsum illegaler Drogen entweder durch die akut-toxischen Wirkungen unmittelbar nach der Anwendung oder dann im Zusammenhang mit den Phänomenen der Abhängigkeit durch den chronischen Konsum. Im Folgenden wird ein kurzer Überblick zur raschen Orientierung über die akuten, somatischen Probleme im Zusammenhang mit dem Abusus illegaler Drogen aus der Literatur zusammengestellt. Leider sind sehr wenig quantitative Daten zur Inzidenz von leichten oder schweren Symptomen publiziert worden. Die Erwähnung chronischer Symptome soll die Dynamik hinter der Drogenkrankheit aufzeigen. Für ein besseres Verständnis wird – soweit bekannt – eine kurze Darstellung relevanter, neurophysiologischer Prozesse vorangestellt. Für die Therapie von Intoxikationen mit illegalen Drogen gelten die gleichen Richtlinien, die für die akuten Vergiftungen formuliert wurden (siehe Kapitel «Intoxikationen mit Arzneimitteln»). Die Verabreichung von Antidota – falls vorhanden – sind neben den Massnahmen der Notfallmedizin die Eckpfeiler der Behandlung. Bei «body packers» hat sich die orthograde Darmspülung mit Fordtran'scher Lösung zur beschleunigten Entfernung der Drogenpakete aus dem Darm bewährt. Die im Folgenden angegebenen, therapeutischen Prinzipien beziehen sich also vorwiegend auf mehr oder weniger spezifische Notfallmassnahmen. Für die Behandlung der Auswirkungen des chronischen Abusus und die Langzeitbetreuung der Abhängigen ist ein Teamwork von Ärzten verschiedenster Fachrichtungen notwendig, da der Entzug sowie die Etablierung und Erhaltung der Suchtmittelfreiheit mehr als nur ein pharmakologisch-toxikologisches Problem darstellt.

2 Darstellung illegaler Drogen im Einzelnen

2.1 Marihuana / Haschisch

Es gibt drei Präparationen mit Tetrahydrocannabinol (THC) als Hauptwirkstoff, die vor allem geraucht oder auch oral in Backwaren und Getränken eingenommen werden: (1.) Marihuana («grass») aus getrockneten Blättern und Blütenständen der weiblichen Hanfpflanze; der Gehalt an THC bei speziellen Züchtungen («indoor Hanf») beträgt heute rund 15 % (früher 1–5%), teilweise sogar bis 25%; (2.) Haschisch («kif»), Harz mit 10 % THC und (3.) Haschischöl, ein Extrakt mit 50 % und mehr THC. Zusätzlich sind 60 weitere, teilweise wirksame Cannabinoide und 360 andere Inhaltsstoffe bekannt geworden, was die toxikologische Beurteilung enorm erschwert. Als Charakteristikum hat THC neben psy-

chodepressiven auch stimulierende Wirkungen auf das ZNS. THC interagiert mit den meisten Neurotransmittersystemen und bindet im Kleinhirn und im Bereich des frontalen Kortex an spezifische Rezeptoren (CB1 und CB2). Die antikonvulsive, schmerzhemmende und antiemetische Wirkung der Cannabinoide wird zum Teil auf diese spezifische Bindung zurückgeführt. Sie senken zentral die Körpertemperatur und steigern den Appetit.

Klinisches Bild: Euphorie, Entspannung und Schläfrigkeit als *akute Wirkung* bei kleinen Dosen; meist besteht eine leichte Ataxie und Muskelschwäche. THC führt zu einer generellen Vasodilatation und zur Tachykardie. Wird die Dosis erhöht, verändert sich die Intensität der Sinneswahrnehmungen und das Raum- und Zeitempfinden. Es kommt zum Realitätsverlust mit Fehleinschätzung der eigenen Leistung und zu Störungen des Kurzzeitgedächtnisses. Bei Unerfahrenen (akzidentelle Intoxikation!) und bei hohen Dosen kommt es zu Engegefühl im Brustkorb, Angst und Erregungszuständen bis hin zur Panik. Ein quälendes Durstgefühl, Schwindel, und trotz den antiemetischen Eigenschaften sind Übelkeit und Erbrechen weitere vegetative Symptome. Weitere Dosissteigerung führt zu Verwirrtheit, Illusionen und zu Halluzinationen mit Induktion von Psychosen. Psychotische Verläufe sind bei Kombination mit anderen Psychostimulantien gehäuft.

Im Gegensatz zu den kognitiven und vegetativen Intoxikationssymptomen entwickelt sich bei *chronischer Verwendung* von Marihuana sehr schnell eine Toleranz für die angestrebten, euphorisierenden Effekte, mit konsekutiven Dosissteigerungen. Ein «Amotivationssyndrom» mit depressiver Verstimmung, Lethargie, fehlender Konzentrationsfähigkeit und Beeinträchtigung des Denkvermögens ist nach chronischem Missbrauch beschrieben worden. Es ist aber unklar, ob nicht umgekehrt ein latentes «Amotivationssyndrom» zum Marihuanagebrauch prädestiniert. Die noch offenen Fragen nach dem toxikologischen Potential der Cannabinoide, vor allem auch bezüglich der Auswirkungen auf den Fötus, sind bei der Zahl der Konsumenten nicht nur akademisch. Chronische Schädigungen der Atemwege u. a. durch den hohen Teergehalt beim Rauchen von Marihuana-Zigaretten sind dagegen unbestritten. Ein mildes Entzugssyndrom ist bekannt mit Nervosität, ängstlich-depressiver Verstimmung, Tremor und Schlafstörungen, das 4–5 Tage anhalten kann.

Therapeutische Massnahmen: Generell sind bei einer akuten Marihuana-Intoxikation selten spezifische Massnahmen notwendig:

- bei Psychose (meist selbstlimitierend und kurzdauernd): ruhige Umgebung;
- bei ängstlicher Verstimmung oder Agitation: Benzodiazepine;
- bei depressiver Verstimmung: psychiatrische Beurteilung und antidepressive Behandlung.

2.2 Opiode und Opiate

Unter Opiaten verstehen wir die natürlichen und halbsynthetischen Inhaltsstoffe des Opiums (Codein, Morphin, Heroin), während der Begriff Opiode auch die vollsynthetisch hergestellten Substanzen umfasst. Die Opiode haben trotz wesentlichen Strukturunterschieden ein ähnliches Wirkungs- und Nebenwirkungsspektrum, das vorwiegend durch Bindung an verschiedene Klassen (μ -, δ - und κ -Rezeptoren) von Opioidrezeptoren zustande kommt. Dabei sind reine Agonisten von den partiellen Antagonisten (z. B. Buprenorphin, Pentazocin, Nalorphin) zu unterscheiden. Alle Opiode können eine Sucht und Abhängigkeit auslösen, die Suchtpotenz ist bei den partiellen Antagonisten möglicherweise etwas geringer. Von Fentanyl abgeleitete Designer-Drogen, die als «synthetisches Heroin» bezeichnet wurden (α -Methylfentanyl «China White» und 3-Methylfentanyl «Persian White»), sind bis zu 3000-mal potenter als Morphin. Sie führen praktisch sofort zu einer ausgeprägten Euphorie, führen aber bereits in kleinen Dosen zu extremer Thoraxstarre und Atemdepression und nicht selten zum Tod. Verunreinigungen in Pethidinstern (MPPP, PEPAOP) haben ein schweres, irreversibles Parkinsonsyndrom ausgelöst. Eine Entzugsreaktion tritt grundsätzlich beim Unterbrechen des Konsums eines jeden missbrauchten Opioids auf, kann aber auch akut durch die Verabreichung eines Opioid-Antagonisten (Naloxon, Naltrexon) ausgelöst werden. Über Opioidrezeptoren wird die Noradrenalin-synthese und -freisetzung präsynaptisch gehemmt. Beim Wegfall der Hemmung im Entzug kommt es zu einem »Noradrenalinsturm«. Durch den α_2 -Agonisten Clonidin kann die Noradrenalin-synthese ebenfalls präsynaptisch gehemmt und damit die adrenerge Symptomatik der Entzugsreaktion therapiert werden. Während einer Entzugsbehandlung mit Naltrexon können sehr schwere Intoxikationen auftreten, wenn die Patienten die antagonistische Wirkung durch stark erhöhte Opioiddosen zu überspielen suchen. Ehemalige Opioidabhängige sollten nicht leichtfertig Opioiden reexponiert werden, da die psychische Abhängigkeit die physische für lange Zeit überdauert.

Klinisches Bild: Vorerst Euphorie, bei wiederholtem Missbrauch nach dem «Kick» bald dysphorische Gefühle. Die *akute Intoxikation* ist charakterisiert durch: Sedierung bis hin zum Koma, Miosis sowie bei höherer Dosierung Hemmung der Reaktion des Atemzentrums auf CO_2 -Reize mit Atemdepression; typisch sind weiterhin: Bradykardie, arterielle Hypotonie, Hypothermie und abgeschwächte Reflexe bis zur Areflexie, inklusive Hemmung des Hustenreflexes, aber auch Rigidität der quergestreiften Muskulatur, vor allem am Stamm, Tonuserhöhung der glatten Muskulatur, mit Obstipation und Urinretention, Juckreiz sowie generelle Vasodilatation und Bronchokonstriktion durch Histaminfreisetzung. Das

chronische Stadium ist durch eine ausgeprägte psychische und physische Abhängigkeit und die Entwicklung von Toleranzerscheinungen geprägt. Die Toleranz kann sich bei Abstinenz innert Tagen zurückbilden mit Gefahr der Atemdepression bei Reexposition. Da Polytoxikomanie und soziale Verwahrlosung häufig sind, gibt es nur spärliche Hinweise auf chronische Schädigungen der Hirnfunktionen: depressive Entwicklungen sind aber häufig. Zusätzlich kommt es zu Störungen des Immunsystems mit viralen und lokalen, bakteriellen Infektionen. Als direkt toxische Schädigung kann sich eine Kardiomyopathie und das vor allem bei Heroin bekannte Lungenödem ausbilden. Fällt die Stimulation der Opioidrezeptoren durch exogene Opioide weg, kommt es zur raschen Steigerung der Sympathikusaktivität und zur Entzugsreaktion: Zunächst kommt es zu intensivem Verlangen nach der Droge («craving») und Angstgefühlen, dann zusätzlich zu Gähnzwang, Unruhe, Schlaflosigkeit, Schwitzen, Tränenfluss und Rhinorrhoe, später kommen Mydriase, Gänsehaut, Tremor, Muskelspasmen und -schmerzen, Wallungen dazu; beim ausgeprägten Entzugssyndrom treten zusätzlich Tachykardie, Blutdruckanstieg, Tachypnoe, Nausea, Fieber, später Diarrhoe, Erbrechen, exzessives Schwitzen und massive Gliederschmerzen auf. Bei Heroin und Morphin sind die ersten Symptome nach 8–10 h zu erwarten und erreichen das Maximum nach 2–3 Tagen. Nach Methadon treten die ersten Symptome erst nach 12–24 h auf und halten 1–3 Wochen an. Bei partiellen Agonisten verläuft die Entzugsreaktion allenfalls etwas milder. Abstinenzerscheinungen können auch durch «gestreckte» Drogen ausgelöst werden. Gelegentlich sind Vasospasmen mit Hirn- und Myokardinfarkten beobachtet worden.

Therapeutische Massnahmen: Bei lebensbedrohlicher Atemdepression und Gefahr des Herz-Kreislauf-Versagens Einsatz von Naloxon als spezifischer Opioidantagonist; Kontrolle des Herzrhythmus, da speziell bei Mischintoxikationen mit Cocain ventrikuläre Rhythmusstörungen und Kammerflimmern möglich sind:

- Intoxikation bei Erwachsenen: 0,4 mg (–2 mg) Naloxon: Dosierung gemäss Klinik (Pupillenweite, Atemfrequenz, Blutdruck, Bewusstsein);
- Intoxikation bei Opioidabhängigen: titrieren des Naloxons nach der Anfangsdosis in Schritten von 0,2 mg, um akute Entzugssymptome zu vermeiden; zur Antagonisierung von langwirkenden Opioiden (z.B. Methadon) evtl. Infusion nach der Anfangsdosis zur Verhinderung der «Remorphisierung»;
- Intoxikationen bei Kleinkindern: Naloxon 0,01 mg/kg KG;
- bei toxischem Lungenödem: Beatmung mit PEEP, Diuretika meist nutzlos;
- bei Entzugssymptomen: Clonidin (HCl) $3 \times 0,3$ mg p.o. unter Kontrolle von Blutdruck und Puls, evtl.

- Steigerung bis 1,2 mg p.o. pro Tag; nach 4–7 Tagen bei Heroin oder bis 14 Tagen bei Methadon stufenweises Ausschleichen von Clonidin (Cave: Blutdrucksteigerung nach Absetzen!); Benzodiazepine können vorübergehend erforderlich werden, sollen aber zurückhaltend eingesetzt werden (Sucht).
- bei Vasospasmen: Kalziumkanalblocker oder Magnesium i.v.

2.3 Cocain

Cocain stimuliert die Freisetzung biogener Neurotransmitter und hemmt die synaptische Wiederaufnahme von Noradrenalin und Dopamin. Damit löst Cocain akut eine rasch ablaufende, dosisabhängige Katecholaminvergiftung mit schneller Verarmung an allen biogenen Neurotransmittern aus. Wirkdynamik: nach Sekunden (i. v., «crack») bis Minuten («sniffen») starke Euphorie mit gesteigertem Selbstwertgefühl, intensiven Empfindungen und verminderter Angst. Abklingende Euphorie nach einigen Minuten («crack») bis ½ Stunde (i. v., «sniffen») mit zunehmenden Angstgefühlen, Illusionen und Halluzinationen bis hin zu paranoiden Wahrnehmungen; intensives Verlangen nach erneuter Applikation («craving»). Ohne erneute Applikation «crash» mit Müdigkeit, Antriebslosigkeit und stark depressiven Verstimmungen; starkes Verlangen nach Cocain. Die durch Cocain ausgelöste Euphorie wird zum Lebenszweck («junkie state»). Wegen Toleranzentwicklung Dosissteigerungen und bei häufigem «craving» Übergang zum chronischen Missbrauch. Bei chronischer Applikation ständiger Neurotransmittermangel mit funktionellen und strukturellen Adaptationsvorgängen im Gehirn sowie Symptome direkter oder indirekter Cocaintoxizität potentiell an allen Organsystemen. Gleichzeitiger Alkoholgenuß dämpft die Überstimulation des ZNS; zugleich entsteht unter Alkoholeinfluss Cocaethylen, ein Cocainmetabolit mit ähnlicher suchtauslösender und toxischer Potenz wie Cocain selbst.

Klinisches Bild: Wegen der massiven Stimulation des adrenergen Nervensystems tritt bei *akuter Intoxikation* Mydriase, ausgeprägte Agitation, Schwitzen, Tachykardie und arterielle Hypertonie auf. Die generelle Vasokonstriktion mit Spasmen oder Thrombenbildung bei erhöhtem Sauerstoffbedarf führen zu ischämischen Zeichen bis hin zum Myokardinfarkt. Ventrikuläre Arrhythmien durch intrazelluläre Kalziumüberlastung plus Na^+ -Kanallblockade; auch Bradyarrhythmien mit Torsades de pointes sind möglich. Wie am Herzen kommen Gefässkatastrophen auch im Gehirn vor (ischämische Insulte und zerebrale Blutungen), wobei neben der Sympathikusaktivierung eine intrazelluläre Magnesiumverarmung als pathogenetischer Faktor auftritt. Panik, Psychosen und epileptische Krämpfe sind weitere schwere ZNS-Symptome, neben ausgeprägten Illusionen und Halluzinationen. Eine ernste Prognose haben zusätzlich

auftretende Rhabdomyolyse mit Nierenversagen, Leberinsuffizienz und Hyperthermie. Ein ausgeprägtes Anhedoniesyndrom mit z.T. schweren depressiven Verstimmungen und psychotischen Reaktionen oder Wahnvorstellungen prägen den *chronischen Abusus* im drogenfreien Intervall. Zunehmend soziale Desintegration mit erhöhter Gefahr der Polytoxikomanie und ihren Folgeerscheinungen. Vermehrt Infektionen, inkl. Endokarditis, nicht nur bei i. v. Applikation. Aortendissektion, linksventrikuläre Hypertrophie und Kardiomyopathie sind Langzeitfolgen. Schwangerschaft und pränatale Periode gehen mit erhöhter Wahrscheinlichkeit für Cocaintoxizität einher. Der Einfluss von Cocain auf den Fötus und die frühkindliche Entwicklung sind Gegenstand intensiver Forschung.

Therapeutische Massnahmen:

- Benzodiazepine bei Angst und Agitiertheit, aber auch bei erhöhter Körpertemperatur und bei epileptischen Krämpfen;
- Volumensubstitution, physikalische Kühlung mit Eispackungen. Versuch mit Magnesiumsulfat i. v. bei lebensbedrohlicher Hyperthermie;
- bei psychotischen Reaktionen: Haloperidol;
- alpha-Blocker (Phentolamin) bei exzessiver arterieller Hypertonie (Cave: alleinige Betablockade führt wegen der nicht blockierten alphaadrenergen Komponente zu Verschlimmerung!);
- Nitroglycerin sublingual bei Arrhythmien; weiterführende Therapie gemäss kardiologischen Richtlinien (Cave: keine Antiarrhythmika Typ I, da Cocain selbst Na⁺-Kanäle blockiert);
- bei Lebertoxizität N-Acetylcystein wegen Glutathionverarmung unter Cocain, evtl. antioxidative Therapie mit Vit. C und E;
- bei massivem Craving: psychiatrische Behandlung, evtl. Antidepressiva.

2.4 Amphetamine

Amphetamine haben dopaminerge und potente adrenerge Eigenschaften. Bei höherer Dosierung setzen sie zusätzlich Serotonin frei und hemmen die Wiederaufnahme biogener Amine im synaptischen Spalt. Dadurch kommt es durch Erschöpfung der Aminospeicher zum Wirkungsrückgang. Die Hauptwirkorte sind die nigrostriatalen Neurone (Stereotypien), der Hypothalamus (Appetithemmung), die *Formatio reticularis* (Steigerung der Aktivität) und das periphere sympathische Nervensystem (vegetative Symptome). Durch Änderung an der gemeinsamen Phenylethylaminstruktur werden illegal eine Vielzahl von ähnlich wirkenden Substanzen hergestellt, die z. T. besser ins Gehirn penetrieren und länger wirken als Amphetamin selbst: u. a. Methamphetamin («Ice») und Phen-termin. Khat (*Catha edulis*) ist eine ostafrikanische Pflanze mit Norpseudoephedrin als Hauptwirkstoff, dessen zentral stimulierende Potenz im Vergleich zu Amphetamin ca. 10% beträgt.

Klinisches Bild: Die *akute Toxizität* betrifft vorwiegend das ZNS und das kardiovaskuläre System. Euphorie, je nach Patient auch dysphorische Angstzustände, motorische Unruhe, gesteigerte Erregbarkeit bis zur Aggressivität sowie Stereotypien sind charakteristisch. Typisch sind Halluzinationen. Sie können zusammen mit Störungen des Urteilsvermögens, der Orientierung, des Gedächtnisses und des Bewusstseins Teil eines Amphetamidelirs sein. Psychotische Reaktionen sind häufig, oft zusammen mit Verfolgungs- und Grössenwahn. Mydriase, Tremor, Schwitzen, Tachykardie und arterielle Hypertonie sind häufige vegetative Symptome. Bei hohen Dosen treten epileptische Krämpfe und ventrikuläre Arrhythmien auf. Exzessive Blutdrucksteigerungen und Vasospasmen können zu Aortendissektion, Infarkten und ZNS-Hämorrhagien führen. Das Auftreten einer Hyperthermie ist ebenfalls ein prognostisch ungünstiges Zeichen, vor allem, wenn sie im Zusammenhang mit einer disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC) und einer Rhabdomyolyse mit zunehmender Niereninsuffizienz auftritt. Der Wirkungsrückgang führt bei *chronischer Applikation* zur Dosissteigerung. Bei hoher Dosis oder i. v. Applikation kommt es zum «Kick», einem kurzen, exzessiven Euphoriegefühl. Das im Anschluss auftretende Stimmungstief trägt zur Wiederholung in immer kürzeren Zeitabständen bei, oft bis zur totalen Erschöpfung. Gedächtnisstörungen und Störungen im kognitiven Bereich halten Tage bis Wochen an. Die psychische Abhängigkeit, zusammen mit chronischen, depressiven Störungen und ausgeprägter Anorexie, führen zu sozialer Desintegration und häufig zur Polytoxikomanie. Chronischer *Abusus* von Amphetaminen ist möglicherweise mit irreversiblen Schädigungen im Bereich der dopaminergen und serotoninerger Neurone verbunden. Gerade bei Amphetamin und Methamphetamin kann zudem als direkt toxischer Effekt eine nekrotisierende Vaskulitis oder über die adrenerge Überstimulation eine Kardiomyopathie auftreten.

Therapeutische Massnahmen:

- Benzodiazepine bei Agitation und erhöhter Körpertemperatur, epileptischen Krämpfen sowie bei Delir mit Agitation und Angst oder gestörten Vitalfunktionen;
- Haloperidol bei Delir oder Halluzinationen mit normalen Vitalfunktionen;
- Phentolamin, Nifedipin, Nitroprussid-Natrium bei exzessiver arterieller Hypertension;
- kühlende Einläufe, Magnesiumsulfat, und physikalische Kühlung bei Hyperthermie.

2.5 Halluzinogene inkl. halluzinogene Pilze

Halluzinationen sind Verzerrungen der Realität mit Wahrnehmungen von Dingen, die nicht existieren. Echte Halluzinationen entstehen spontan und ohne externe Stimuli. Sie können zusammen mit Störungen des Urteilsvermögens, der Orientierung, des Ge-

dächtnisses und des Bewusstseins Teil eines Delirs sein. Sie sind auch ein typisches Symptom des Entzugs von Sedativa/Hypnotika oder Alkohol. Die Bezeichnung «Halluzinogene» hat sich jedoch für eine Substanzgruppe eingebürgert, die im Allgemeinen kaum ein Delir, nur sehr selten echte Halluzinationen sowie akut kaum Sedation oder massive Gedächtnisstörungen auslösen. Das Leitsymptom sind Illusionen, d. h. Verzerrungen tatsächlicher Stimuli aus der Umwelt. Im Gegensatz zu den echten Halluzinationen unter Amphetamin oder Cocain bleibt sich der Patient dabei unter der Drogenwirkung im Klaren, dass die Halluzinationen nicht real sind. (Die Begriffe «halluzinogen», «psychedelisch» oder «illusionogen» werden häufig als Synonyme gebraucht.)

Es können bei den sogenannten Halluzinogenen zwei Gruppen unterschieden werden: (1.) Substanzen mit struktureller Verwandtschaft zu Noradrenalin und Amphetamin (Phenylethylamin-Typ) und (2.) Stoffe mit struktureller Ähnlichkeit mit Serotonin (Indol-Typ), mit LSD als dem potentesten Vertreter; Psilocybin (Wirkstoff halluzinogener Pilze, «magic mushrooms») gehört ebenfalls zu dieser Gruppe. Halluzinogene Drogen beeinflussen verschiedene Neurotransmittersysteme. Die klinischen Zeichen sind meist durch den direkten, sympathomimetischen Effekt dieser Substanzen oder durch indirekte Aktivierung des sympathischen Nervensystems durch die psychischen Erfahrungen während der Drogenwirkung bedingt. Die halluzinogene Wirkung wird über die agonistische Wirkung an den postsynaptischen 5-HT₂-Rezeptoren vermittelt. Die Halluzinogene vom Indoltyp binden zudem auch an die präsynaptischen 5-HT_{1A}-Rezeptoren und hemmen damit die Serotinausschüttung. Die Hemmung dieser Rezeptoren im Hirnstamm bestimmt auch die lokomotorischen Effekte mit. Generell führen diese Substanzen zu einem verminderten Serotonin-Turnover. Die Dauer der Wirkung kann deutlich variieren (Dimethyltryptamin [DMT] 1–2 h; LSD 6–8 h; Mescaline 6–10 h; 2,5-Dimethoxy-4-methylamphetamin [DOM] über 24 h). Bei wiederholter Einnahme Toleranzentwicklung bezüglich der halluzinogenen Wirkung in 2–3 Tagen.

Klinisches Bild: Lebensbedrohliche Zustände sind selten. Tödliche Verläufe bei LSD kamen wegen Unfällen im Zusammenhang mit Halluzinationen vor; hemiplegische Zwischenfälle wurden auf Vasospasmen zurückgeführt. Im Vordergrund einer akuten Intoxikation stehen meist somatische Beschwerden wie Schwindel, Parästhesien, Tremor und muskuläre Schwäche sowie Störungen der optischen und auditiven Wahrnehmung, der Konzentration und der Aufmerksamkeit, aber auch psychische Veränderungen mit z. T. extremen Stimmungsschwankungen, Traumzuständen, stark gesteigerten Berührungsempfindungen und verändertem Zeitgefühl. Sensorische Reize werden vermischt; der Patient «hört» Farben und

«sieht» Gerüche (= Synästhesien). Objekte fließen ineinander, und auch das «Ich selbst» kann nicht mehr von der Umwelt abgegrenzt werden. Bei vorbestehenden psychischen Störungen dramatische Verläufe mit «bad trips» und Gefühlen der Depersonalisation; in solchen Situationen können Angst und Panikattacken auftreten. Die durch Halluzinogene ausgelöste Desorganisation der Persönlichkeit kann zu langdauernden Persönlichkeitsveränderungen führen. Weitere chronische Effekte sind Depressionen und sog. «flashbacks»; dies sind spontan auftretende Symptome nach einer Phase der Drogenabstinenz und können noch nach vielen Wochen zu Panikattacken und psychotischen Reaktionen führen.

Therapeutische Massnahmen: Durch Verkennung der Realität und unter Angsteinfluss kann es zu selbstdestruktivem Verhalten kommen: erste Priorität hat das beständige, ruhige Zusprechen in einer ruhigen, von plötzlich auftretenden Aussenreizen abgeschirmten Umgebung («talkdown»), wie es erfolgreich auch in Kreisen der Konsumenten praktiziert wird.

- Benzodiazepine bei massiver, ängstlicher Unruhe;
- 50–100 mg Chlorpromazin p. o. (oder i. m.) bzw. 2–4 mg Haloperidol i. m. bei starker Unruhe mit psychotischen Reaktionen.

Cave: Keine Betablocker zur Behandlung sympathomimetischer Effekte wegen der nicht blockierten alphasadrenergen Komponente!

2.6 3,4-Methylenedioxyamphetamin (MDMA, Ecstasy)

MDMA wurde in den 1990er-Jahren eine Kultdroge im Umkreis der Besucherinnen und Besucher von Techno-Parties. Die Substanz ist strukturell mit Amphetamin und Mescaline verwandt und nimmt damit eine Mittelstellung zwischen den Halluzinogenen und den reinen Stimulantien ein. Die zentral stimulierenden und psychedelischen Wirkungen werden durch akute Freisetzung der Monoamine und die Hemmung ihrer synaptischen Wiederaufnahme vermittelt. Zusätzlich hemmt MDMA die für die Serotonsynthese essentielle Tryptophanhydroxylase. Die Abnahme des Serotoninspiegels im Gehirn bildet sich nach einmaliger Einnahme von 0,5–1,5 mg/kg innert 24 h wieder zurück. Bei chronischer Verwendung genügend hoher Dosen kommt es zu einem länger andauernden Serotoninmangel mit Beeinträchtigung emotionaler und kognitiver Prozesse. Die Dosis-Toxizitäts-Kurve ist steil: lag die Dosis repetitiv 5fach über der üblichen «Konsumdosis», so wurden bei Nagern und Primaten teilweise irreversible Störungen mit Untergang serotoninerger Neurone beobachtet. Aufgrund der Anfragen am STIZ besteht der Verdacht, dass eine Tendenz zu höherer und häufigerer Dosierung besteht. Ein zusätzliches Risiko besteht für den Konsumenten in der Unsicherheit über den genauen Inhalt der Ecstasy-Tabletten.

Klinisches Bild: MDMA wirkt agitierend, verstärkt sensorische Wahrnehmungen, vor allem auch Musikerlebnis und Lichtreize, bis hin zur Illusion und vermittelt *akut* ein Gefühl von Selbstbewusstsein, Leistungsfähigkeit und Euphorie; die Verstärkung der inneren Empfindung und Wahrnehmung wird als «entaktogen» bezeichnet. Daneben kommt es zu einer Stressreaktion mit Tachykardie, Blutdrucksteigerung, Tremor und Schwitzen. Trismus und Muskelkrämpfe vor allem im Bereich des Kiefers sind häufig. Flashbacks, Panikattacken und psychotische Reaktionen sind Symptome, die sowohl in den ersten 24 h nach Einnahme als auch Tage bis Wochen später auftreten können. Gerade die letztgenannten Symptome sind nicht nur von der Dosis abhängig (prädisponierende Faktoren?) und treten auch nach einmaliger Einnahme auf. Ein Anstieg der Körpertemperatur über 40 °C ist ein Alarmzeichen; die Kombination Hyperthermie, epileptische Krämpfe, Rhabdomyolyse, disseminierte intravasculäre Gerinnung mit Blutdruckabfall und Nierenversagen wurde bei den meisten Todesfällen beobachtet. Eine Leberinsuffizienz hat aber ebenfalls eine ernste Prognose. Bisher wurden vorwiegend niedrige Dosen mit grossen MDMA-freien Intervallen eingenommen; dies mag das relativ benigne Bild der akuten Toxizität erklären. Die Risiken der häufigen und *chronischen Einnahme* von MDMA beim Menschen sind trotz der tierexperimentellen Daten noch nicht eindeutig definiert. Episoden von Panik, Depressionen und Psychosen sind in der Literatur wiederholt dokumentiert. Auch Entzugsdepressionen, Verstimmungen und innere Unruhe sowie Gedächtnisstörungen sind gelegentlich nach chronischem Missbrauch beschrieben worden.

Therapeutische Massnahmen: Akut ist selten mehr als eine grosszügige Flüssigkeitszufuhr unter Kontrolle der Elektrolyte und Nierenfunktion (ohne genügendes EZV ist keine effiziente Temperaturregulation möglich!) und Behandlung der Angst und Agitation (Diazepam i. v.) notwendig;

- bei lebensbedrohlicher Hyperthermie: kühlende Einläufe, Magnesiumsulfat, evtl. Anästhesie mit mechanischer Ventilation;
- Tachykardie und exzessiver Blutdruckanstieg: Phentolamin; Benzodiazepine.
- Paranoia/Psychose: Versuch mit Neuroleptika oder Benzodiazepinen; serotoninerge Arzneimittel (wie z.B. Serotonin-Reuptakehemmer) sind wegen der Gefahr des Serotoninsyndroms zu vermeiden.

2.7 Phencyclidin (PCP) und verwandte Substanzen

PCP hat in den letzten Jahren an Bedeutung verloren. Es wurde ursprünglich als dissoziatives Anästhetikum entwickelt, d.h., Patienten werden ohne Bewusstseinsverlust von der Realität abgekoppelt und verspüren keinen Schmerz. Diese Effekte kommen durch

Blockade von NMDA-aktivierten Ionenkanälen zustande. Durch Veränderungen an der Grundstruktur von PCP wurden zahlreiche Analoge mit unterschiedlicher Potenz hergestellt, die als Anästhetika (z.B. Ketamin) verwendet oder als Designer-Drogen gehandelt werden. PCP wirkt dosisabhängig auf praktisch alle wesentlichen Neurotransmittersysteme ein, inklusive des endogenen Opioidsystems, und hat eine Suchtpotenz, die den Opioiden und dem Cocain in nichts nachsteht. In der Überdosierung sind gleichzeitig stimulierende und depressive Effekte auf das ZNS typisch für PCP und Abkömmlinge. Bei Verunreinigung mit dem Zwischenprodukt PC (1-Piperidinocyclohexanarbonitril) besteht die Gefahr einer Cyanidvergiftung.

Klinisches Bild: Enge Pupillen, Agitation und Panik bis zur Gewalttätigkeit sowie ausgeprägte delirante oder psychotische Reaktionen sind Charakteristika einer *akuten Intoxikation*. Ein typisches Zeichen zur Differentialdiagnose gegenüber anderen Drogen ist der Nystagmus. Ausgeprägt ist auch die Sympathikusaktivität mit Tachykardie, arterielle Hypertonie, Schwitzen und «flushing». Nach dem «High» werden Patienten häufig dysphorisch, ängstlich und depressiv. Die Entwicklung einer Hyperthermie, Rhabdomyolyse sowie Koma sind Zeichen einer schwer verlaufenden Vergiftung. Symptome halten normalerweise während 7–16 h an, können bei *chronischem Missbrauch* und bei tagelangen so genannten «runs» bis zu einer Woche dauern: dies bedingt eine genügend lange Überwachung. Bei hohen Dosen und psychiatrischen Vorerkrankungen können chronische Psychosen mit sehr ernster Prognose ausgelöst werden. Zusätzlich prädisponiert chronische Einnahme von PCP beim Absetzen zu einem «postwithdrawal state» mit depressiver Lethargie, Schlaf- und Appetitstörungen. PCP kann die Plazenta passieren und beim Neugeborenen ein Entzugssyndrom auslösen, das dem der Narkotika gleicht.

Therapeutische Massnahmen: Sedation in einer ruhigen Umgebung mit möglichst wenig Stimulation über die Sinnesorgane ist die beste Behandlung der aggressiven und autoaggressiven Impulse:

- genügend Flüssigkeit zur Sicherstellung der Thermoregulation;
- bei Agitation: 10 mg Diazepam i. v., evtl. wiederholt oder 2–5 mg Haloperidol i. m. oder i. v. (keine anticholinerg wirkenden Phenothiazine in der akuten Phase!);
- bei massiv ausgeprägter Tachykardie und arterieller Hypertonie: Labetalol;
- bei ausgeprägter Rhabdomyolyse: Diurese sicherstellen und Alkalinisieren des Urins erwägen;
- bei depressiven Zuständen: Antidepressiva (nach Abklingen anticholinerg Intoxikationszeichen!).

2.8 Gammahydroxybutyrat und Gammabutyrolacton

Gammahydroxybutyrat (GHB, «liquid ecstasy», 4-Hydroxybutyrat) ist ein synthetisches Analogon des inhibitorischen zentralen Neurotransmitters GABA (Gammaaminobutyrat), das im ZNS in Spuren vorkommt. Die Substanz wurde 1960 erstmals synthetisiert und als Narkotikum in der Anästhesie eingesetzt. Wegen fehlender analgetischer Wirkung, und wegen Nebenwirkungen (Krampfanfälle) verliess man GHB in der Anästhesie wieder. Es blieb aber in den 1980er-Jahren als rezeptfreies Schlafmittel im Handel. Zu Beginn der 1990er-Jahre erlebte es einen neuen Boom als Lifestyle-Drug, vor allem in der Bodybuilderszene. Es werden ihm nie bewiesene Wirkungen wie Freisetzung von Wachstumshormon, anabole Effekte, Schlafinduktion und anorektische Wirkungen nachgesagt, und es gilt als euphorisierend und halluzinogen. Gelegentlich wird es auch als sog. «date-rape drug» oder «knock-out drops» kriminell verwendet, da es in flüssiger Form praktisch geruchs- und geschmacklos ist und dem Opfer unbemerkt ins Getränk gemischt werden kann. Nachdem es mit zunehmendem Gebrauch in der Szene wiederholt zu (selten tödlichen) Zwischenfällen gekommen war, haben es die Arzneimittelbehörden verschiedener Länder als illegal erklärt. Wie bei den Designer-Drogen ist der Vertrieb danach in den Schwarzmarkt abgetaucht. Starke Verbreitung findet die Droge über das Internet.

Gammabutyrolacton (GBL) und *Gammavalerylacton* (GVL) sind chemische Vorläufer des GHB, das aus diesen gewonnen werden kann. Im Körper werden sie zu GHB umgewandelt. Die Vergiftungsbilder entsprechen demjenigen des GHB. Seit GHB in der Schweiz Anfang 2002 dem Betäubungsmittelgesetz unterstellt ist, scheint vermehrt GBL konsumiert zu werden.

Klinisches Bild: Eine Dosis von 10 mg/kg GHB führt zu einer kurzzeitigen Amnesie, 20–30 mg/kg verursachen Schläfrigkeit, und 50–70 mg/kg induzieren Schlaf (Hypnosis) und Hypotonie. GHB wird rasch, aber unvollständig aus dem Gastrointestinaltrakt resorbiert. Die Wirkung tritt nach ca. 15 Minuten ein, maximale Plasmaspiegel werden dosisabhängig nach 25 (nach 12,5 mg/kg) bis 45 Minuten (nach 50 mg/kg) erreicht. Die Wirkdauer wird mit vier bis sechs (im Extremfall 2–96) Stunden angegeben. Die terminale Eliminationshalbwertszeit beträgt rund 20 Minuten. GHB durchdringt die Bluthirn- und Placentarschranke. GHB verursacht *akut* in erster Linie zentralnervöse Symptome: Somnolenz, Delirium, Koma. Epileptische Krämpfe (Grand mal und Petit mal vom Absenztyp) und epileptiforme Zuckungen sind häufig; es wird von einigen Autoren bezweifelt, dass es sich bei den Konvulsionen um echte epileptische Krämpfe handelt. Nach hohen Dosen kann es auch zu respiratorischer Depression und Apnoe kommen. Berichtet

wurde auch über Bradykardie, Erbrechen und Hypothermie. Todesfälle traten nach Komplikationen (Verletzungen durch raschen Bewusstseinsverlust, Apnoe, Aspiration) auf. Gefährlich sind Kombinationen mit andern, v.a. ZNS-dämpfenden Mitteln (Opiate, Alkohol, Benzodiazepine, Cannabis, Amphetamine). Neuere Daten zeigen, dass der *chronische GHB-Abusus* zu physischer Abhängigkeit führt, wenn die Substanz in kurzen Intervallen (wenige Stunden) und in hohen Dosen über längere Zeit konsumiert wird.

Therapeutische Massnahmen: Sicherstellen der Vitalfunktionen:

- wenn der Schutz der Atemwege beim komatösen Patienten nicht gewährleistet ist: tracheale Intubation;
- bei epileptiformen Krämpfen: Benzodiazepine (z. B. Diazepam).

2.9 Amylnitrit und verwandte Substanzen («Poppers»)

Amylnitrit, Butylnitrit und Isobutylnitrit («Poppers») werden, vor allem in der Homosexuellenszene, als Schnüffelstoffe missbraucht, um die sexuelle Aktivität zu steigern. Der Effekt wird durch die akute Vasodilatation (im Beckenbereich) hervorgerufen. Im Angebot auf dem Schwarzmarkt werden die Präparate oft irreführend deklariert («Luftverbesserer»).

Klinisches Bild: Die *akuten Wirkungen* bestehen im klinischen Bild aus Vasodilatation mit Hautrötung (Flush), orthostatischer Hypotonie, Palpitationen und Tachykardie. Typisch ist das Auftreten von nitrat-induziertem Kopfschmerz, Xanthophthalmie, Nausea und Erbrechen. Nitrite erhöhen den Augendruck und können eine Dermatitis auslösen. Überdosen führen zu Hypotonie (evtl. Schock), Bradykardie, Methämoglobinämie, hämolytischer Anämie, Koma. Beim *chronischen Abusus* besteht eine mögliche Assoziation zu vermehrtem Auftreten des Kaposiarkoms bei HIV-Infizierten. Die Nitrite wirken möglicherweise durch die Bildung von Nitrosaminen kanzerogen.

Therapeutische Massnahmen:

- bei Hypotonie: Volumengabe;
- bei Methämoglobinämie (>30%): Methylenblau i. v.

2.10 Abusus durch Inhalation flüchtiger Lösungsmittel oder Gasen

Flüchtige organische Lösungsmittel, aber auch Stickoxydul (Lachgas, N₂O) werden wegen ihrer berauschenden Wirkung missbraucht. Die Zahl der möglichen Lösungsmittel ist gross, doch werden Toluol (Farbverdünner), Benzin, Butan (Feuerzeugbrennstoff) und halogenierte Kohlenwasserstoffe (Verdünner für Schreibmaschinenkorrekturflüssigkeit, Treibgase, Lösungsmittel für chemische Reinigung) am häufigsten missbraucht.

Klinisches Bild: Bei der *akuten Intoxikation*, bei der das Lösungsmittel oder das lösungsmittelhaltige Produkt (Leim, «glue sniffing») aus einem Tuch oder Behälter (Plastiksack, Kanister) konzentriert inhaliert wird, kommt es rasch zu einem Rausch, der mehrere Stunden andauert. Symptome sind Sopor, Exzitation, Agitation, Halluzinationen, Krampfanfälle, Schwindel, Nystagmus und Atemdepression. Nicht so selten treten tödliche Komplikationen auf. Eine unsachgemäße Inhalationstechnik, allenfalls verbunden mit zentraler Atemdepression, kann Erstickten zur Folge haben. Kardiale Rhythmusstörungen (durch Sensibilisierung des Myokards auf Katecholamine) sind eine häufige Todesursache (plötzlicher Herztod), besonders bei halogenierten Kohlenwasserstoffen. Diese können zudem zu einer schweren toxischen Hepatitis führen (klassisch ist Tetrachlorkohlenstoff). Toluol-bedingte Symptome sind Muskelschwäche und Rhabdomyolyse, metabolische (renal-tubuläre) Azidose und Hypokaliämie. Dazu kommen rauschbedingte Unfälle oder Brandverletzungen, da diese Stoffe hoch entzündlich sind. Beim langjährigen *chronischen Abusus* organischer Lösungsmittel kann es zu schweren und teilweise irreversiblen Schädigungen von Nieren, hämopoietischem System (Benzol), Haut, Leber, Herz und Kreislauf sowie des peripheren und zentralen Nervensystems kommen (Paresen bzw. cerebrale und cerebelläre Atrophie).

Eine besondere Situation liegt beim Lachgas-Abusus vor. Zum Missbrauch dieses in der Anästhesie verwendeten Narkosegases kommt es bei medizinischem Personal (leichter Zugang), aber auch bei Laien durch Verwendung von Patronen für Schlagrahmbläser, die Lachgas als Treibgas enthalten. Neuerdings wird es auch an Parties oder in Discotheken aus damit aufgeblasenen Ballons konsumiert, um den Lachgasrausch zu erleben (Euphorie, Enthemmung, milde Analgesie, angenehme Träume). Der akute Gebrauch hat wenig toxische Wirkungen. Dennoch kann es durch Verdrängung des Sauerstoffs zur Asphyxie mit anoxischen Schäden kommen. Zudem wirkt Lachgas reversibel hemmend auf das hämatopoietische Mark. Bei chronischer Anwendung kann Lachgas eine sensorische Polyneuropathie hervorrufen.

Therapeutische Massnahmen

- rasche Deexposition, Sauerstoffgabe;
- bei Panzytopenie: Vitamin B₁₂ und Folsäure.

Abkürzungen

DOM	2,5-Dimethoxy-4-methylamphetamin
DMT	Dimethyltryptamin
GABA	Gammaaminobutyrat
GBL	Gammabutyrolacton
GHB	Gammahydroxybutyrat
LSD	Lysergsäurediethylamid
MDA	3,4-Methylendioxyamphetamin
MDEA	3,4-Methylendioxyethamphetamin
MDMA	3,4-Methylendioxymethamphetamin

MPPP	N-Methyl-4-phenyl-4-propoxy-piperidin
NMDA	N-Methyl-D-Aspartat
PC	1-Piperidinocyclohexanarbonitril
PCP	Phencyclidin
PEEP	positiver endexpiratorischer Druck
PEPAOP	N-Phenethyl-4-phenyl-4-acetoxypiperidin
THC	Tetrahydrocannabinol

Strassennamen

Adam	MDA
China white	α-Methylfentanyl
Crack	Cocain
Ecstasy	MDMA
Eve	MDEA
Grass	Marihuana
Ice	Methamphetamin
Liquid ecstasy	Gammahydroxybutyrat (GHB)
Persian white	3-Methylfentanyl
Poppers	Amyl-, Butyl-, Isobutylnitrit

Die hier angegebenen Strassennamen sind Beispiele, wie man sie typischerweise antrifft. Den Substanzen werden zum Teil verschiedene Strassennamen zugeordnet; einzelne Strassennamen können aber auch für verschiedene Substanzen verwendet werden.

Literatur

- Camí, J.; Farré, M.:* Drug addiction. *N. Engl. J. Med.* 349: 975–986 (2003).
- Hall, W.; Solowij, N.:* Adverse effects of cannabis. *Lancet* 352: 1611–1616 (1998).
- Nestler, E.J.:* Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction. *Nat. Rev. Neurosci.* 2: 119–128 (2001).
- Vollenweider-Scherpenhuyzen, M.F.I.; Vollenweider F.X.:* Nofälle bei Drogenmissbrauch. *Internist* 41: 886–898 (2000).
- Nichols, D.E.:* Differences between the mechanism of action of MDMA, MBDB and the classic hallucinogens. Identification of a new therapeutic class: entactogens. *J. Psychoactive Drugs* 18: 305–313 (1986).
- Miller, N.S. (ed.):* Comprehensive Handbook of Drug and Alcohol Addiction (Marcel Dekker Inc., New York, 1991).
- Lowinson, J.H.; Ruiz, P.; Millman, R.B.; Langrod, J.G. (eds.):* Substance Abuse; 2nd ed. (Williams & Wilkins, Baltimore, 1992).
- Goldfrank, L.R.; Flomenbaum, N.E.; Lewin, N.A.; Howland, M.A.; Hoffman, R.S.; Nelson, L.S. (eds.):* Goldfrank's Toxicologic Emergencies; 7th ed. (McGraw-Hill, New York, 2002).
- Dart, R.C. (ed.):* Medical Toxicology; 3rd ed. (Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2004).
- Freye, E.:* Opioid in der Medizin; 3. Aufl. (Springer Verlag, Berlin, 1995).

Uchtenhagen, A.; Zieglgänsberger, W. (Hrsg.): Suchtmedizin. Konzepte, Strategien und therapeutisches Management (Urban & Fischer, München, 2000).

Liechti, M. E.; Kupferschmidt, H.: γ -hydroxybutyrate (GHB) and γ -butyrolactone (GBL): analysis of overdose cases reported to the Swiss Toxicological Information Centre. Swiss Med. Wkly 134: 534–537 (2004).